REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PREMIER SEMESTRE

1914

REVUE
NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION

J. BABINSKI PIERRE MARIE A. SOUQUES

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction :

A. BAUER — E. FEINDEL



TOME XXVII. — ANNÉE 1914. — 1er SEMESTRE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1914

REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1914

N° 1. — 1914. 15 Janvier.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SCLÉROSE INTRA-CÉRÉBRALE CENTROLOBAIRE ET SYMÉTRIQUE

SYNDROME PARAPLÉGIQUE

PAR

Pierre Marie et **Charles Foix**

Nous avons tenu à rapporter complètement l'histoire anatomo-clinique de cette malade, chez laquelle les symptômes observés — sorte de quadriplégie asymétrique prédominant sur les membres inférieurs et respectant la face — s'expliquaient par une lésion vraisemblablement rare, car nous n'en avons pas retrouvé d'exemple net dans la littérature médicale.

Cette lésion consistait essentiellement, pour s'en tenir à la description morphologique, en deux placards de sclérose intra-cérébrale centrolobaire et symétrique, reliés par le corps calleux.

Histoire clinique. — Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, profondément atteinte par la tuberculose pulmonaire, et qui présentait, depuis l'âge de 18 ans, une sorte de quadriplégie ou mieux de triplégie spasmodique d'aspect particulièrement intéressant.

Jusqu'à cet âge (18 ans) elle était bien portante, sauf des « crises de nerfs » apparues à 13 ans, et dont la nature organique paraît au moins douteuse (la malade pleurait, criait, ne perdait pas connaissance).

A 18 ans, progressivement, en 15 jours, *sans perte de connaissance*, elle est prise d'une faiblesse des membres inférieurs, qui, finalement, l'oblige à s'arrêter. Ses jambes sont raides « *comme du bois* », la gauche surtout; les membres supérieurs sont raides également, le droit un peu moins; il n'existe pas de déviation faciale, mais la parole est impossible, sans que l'on puisse décider s'il s'agissait ou non de troubles aphasiques. Cependant la malade affirme qu'elle *pouvait lire*. La face était, dit-elle, indemne.

Cet état de paralysie avec raideur extrême ne commença à s'améliorer qu'au bout de 6 mois, mais la parole revint au bout de 2 mois, d'abord pénible et bredouillée, puis plus nette; elle est maintenant normale.

Le bras droit s'améliora au bout d'un an; la jambe droite et le côté gauche se sont également améliorés, mais demeurent toujours faibles et extrêmement raides.

On ne trouve pas dans les antécédents de notre malade d'autre maladie de l'enfance, le développement a été normal. Son père est mort subitement, sa mère est morte tuberculeuse, il lui reste deux frères bien portants.

En résumé, ce début se caractérise surtout par l'*atteinte simultanée des quatre membres avec état spasmodique très prononcé.*

Examen de la malade. — Lors du dernier examen, pratiqué six mois avant la mort et dix ans après le début des accidents, l'état était le suivant :

Le bras droit étant revenu sensiblement à sa fonction normale, la malade présente un aspect *triplégique* très spécial.

Les deux membres inférieurs sont *raidis et contracturés* en extension avec équinisme. Le membre inférieur gauche est le plus raide, et le pied gauche tellement porté en varus équin qu'il y a subluxation de l'astragale. Malgré cela, les mouvements spontanés sont possibles à droite (mouvement des orteils, flexion de la jambe); la flexion de la jambe est également possible à gauche, mais non les mouvements des orteils.

Le membre supérieur gauche est contracturé en extension, mais la main est fléchie sur l'avant-bras, et les doigts fléchis dans la main. La malade peut remuer les doigts et serrer la main avec une force notable

Le membre supérieur droit est un peu raide, mais de ce côté tous les mouvements sont possibles, et la force sensiblement normale si l'on tient compte de l'état d'émaciation causé par la tuberculose pulmonaire.

Il n'existe pas d'asymétrie faciale. Cependant, quand la malade rit, le sillon nasogénien est un peu plus marqué à gauche et la commissure remonte un peu. La langue est peut-être un peu déviée à droite. Il n'existe pas de signe du peaucier.

La marche est impossible.

Les réflexes sont les suivants :

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés, surtout à gauche. Les réflexes du poignet sont exagérés du même côté. Il existe du clonus à gauche, pas à droite. Le signe de Babinski est *positif* à gauche, *douteux* à droite. Le phénomène des raccourcisseurs est bilatéral.

La sensibilité est conservée (piqûre, contact, chaleur, notion de position, sens stéréognostique). La malade dit l'avoir perdue les premiers temps (?).

Sensorialité. — On note un strabisme convergent modéré de l'œil gauche. Les mouvements se font bien sans nystagmus. La vue est conservée. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Il n'existe pas de trouble de l'audition.

La *parole* est redevenue sensiblement normale, l'état psychique est satisfaisant.

La *fonction cérébelleuse* paraît respectée, les mouvements possibles sont exécutés correctement.

Si nous résumons ce tableau clinique, nous voyons qu'après un début quadriplégique prédominant du côté gauche, et respectant sensiblement la face, on reste en présence d'une sorte de *triplégie* (paraplégie spasmodique avec atteinte du membre supérieur gauche, ou hémiplégie gauche avec atteinte du membre inférieur droit). En réalité, d'ailleurs, le membre supérieur droit est loin d'être tout à fait indemne, et la parole a été fortement touchée au début. Les phénomènes paraplégiques eux-mêmes présentent quelques caractères spéciaux, dont voici, croyons-nous, les trois principaux : 1° début rapidement progressif, mais sans ictus; 2° prédominance de l'atteinte des membres inférieurs; 3° prédominance de la contracture sur la paralysie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Examen macroscopique.* — Le cerveau paraît extérieurement sain. Sa consistance est ferme, sa morphologie normale. Il en est de même de l'axe bulbo-protubérantiel, des pédoncules et du cervelet. La moelle paraît également normale.

Après formolage et section, l'examen attentif de la coupe ne montre pas de lésions macroscopiques du côté de la moelle et du cervelet. La protubérance et les pédoncules paraissent également sains.

Quant au cerveau, l'on ne constate tout d'abord qu'un degré modéré de dilatation ventriculaire, portant surtout sur la corne occipitale du ventricule latéral.

Mais un examen plus approfondi, pratiqué après un mois et demi de formolage, montre qu'en réalité il existe, à la partie postérieure et supérieure de chaque hémisphère, un double placard de *sclérose symétrique*, d'aspect légèrement grisâtre et densifié. La partie postérieure du corps calleux est également scléreuse et manifestement diminuée de volume.

Sur les coupes macroscopiques horizontales, ces placards apparaissent fermes, analogues à de grands îlots de sclérose en plaques.

Ils occupent le lobe occipital et la partie supérieure du lobe pariétal, respectant la partie inférieure de ce dernier, comme le montreront mieux les coupes microscopiques.

Les coupes verticales, pratiquées sur la partie supérieure de l'hémisphère droit, montrent que ces placards s'étendent en avant jusqu'à la partie supérieure de la frontale ascendante et jusqu'au lobule paracentral.

La substance corticale semble macroscopiquement indemne, aussi bien sur les coupes verticales que sur les coupes horizontales, si bien que l'on peut schématiser la topographie de la lésion de la façon suivante :

Il existe un placard bilatéral de sclérose centrolobaire et symétrique qui s'étend de la base au sommet du cerveau. Son plus grand développement se fait à la partie supérieure, où il atteint la frontale ascendante. Il frappe le lobe pariétal à sa partie supérieure et le lobe occipital en son entier.

Examen microscopique. — Nous avons débité le cerveau gauche en coupes sériées horizontales.

Pour le cerveau droit nous avons coupé horizontalement sa partie moyenne de façon à établir la symétrie des lésions, et verticalement sa partie supérieure.

Enfin nous avons coupé les pédoncules, les protubérances et le cervelet, le bulbe, des fragments étagés de la moelle, le nerf optique.

Disons tout de suite que, mises à part les dégénérations secondaires sur lesquelles nous reviendrons, il n'existe pas de lésions primitives, en dehors des lésions intracérébrales.

L'examen des coupes horizontales, colorées par la méthode de Weigert ou ses dérivés, montre que la lésion consiste en un placard scléreux, où la destruction des fibres myéliniques est plus ou moins complète suivant les hauteurs.

En tous les points elle présente ce caractère important de *respecter le cortex et, au-dessous de lui, une bordure de fibres myéliniques*. Cette bordure le souligne en quelque sorte et forme, tout le long du placard scléreux, une ligne bleue plus ou moins épaisse suivant les niveaux.

Du côté du ventricule, par contre, la lésion va jusqu'à l'épendyme, qui ne paraît cependant pas proliféré.

Enfin le corps calleux, dans la partie correspondante à la lésion, se montre démyélinisé, sclérosé et atrophique.

La démyélinisation est, suivant les points, plus ou moins complète. Celle du corps calleux est *massive* ainsi que celle du lobe occipital. Cependant quelques fibres des radiations thalamiques se prolongent en un mince faisceau bleu à travers le placard sclérosé.

La partie antérieure du cerveau paraît saine, et le bourrelet du corps calleux normal s'oppose en quelque sorte à la sclérose profonde du splénium.

Ce placard scléreux commence et finit de façon brusque, et s'il existe en certains points une sorte de zone intermédiaire marquant la transition entre la

région saine et la région malade, cette zone de transition manque le plus souvent, et il est toujours facile de dire où commence et où finit la lésion.

La comparaison des coupes horizontales du côté droit et de celles du côté gauche montre la *parfaite symétrie* de l'affection.

L'examen des coupes verticales de la partie supérieure de ce même cerveau droit montre les mêmes caractères histologiques généraux : l'intégrité du cortex, la présence d'une bordure myélinique respectée. La lésion frappe le lobule paracentral et le tiers supérieur de *Fa*, expliquant la prépondérance des phénomènes hémiparalytiques sur le membre inférieur et l'intégrité de la face.

La série de dessins qui suit montre mieux que n'importe quelle description la topographie exacte et l'intensité de la lésion. Signalons qu'il n'existe pas de dégénération secondaire des faisceaux intracérébraux. Cependant la capsule interne est pâle et étriquée dans son segment postérieur, surtout à droite.

La coupe la plus haute (coupe n° 1) correspond à la partie supérieure du cerveau Celui-ci se trouve partagé en deux parties sensiblement égales, l'une antérieure saine

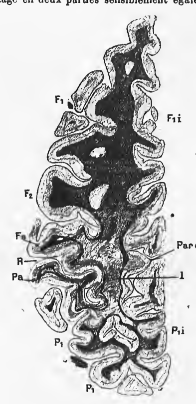


Fig. 1.
F_1, Ire frontale. F_2, IIe frontale. *Fa*, frontale ascendante. F_1i, Ire frontale interne. P_1, *Pa*, Ire pariétale, pariétale ascendante. P_1i, Ire pariétale face interne *ParC*, lobule paracentral. *l*, lésion scléreuse.

l'autre postérieure sclérosée. La transition paraît brusque entre les deux régions, cependant un examen plus attentif montre que la démyélinisation se propage dans la partie antérieure sur un espace de 1 centimètre environ. La zone de sclérose atteint en

avant *Fa* et le globule paracentral qui lui sert de limite. Elle est partout circonscrite par une fine bordure de myéline respectée. A noter la curieuse façon dont la lésion insinue ses prolongements dans la substance blanche des circonvolutions.

La coupe nº 2 passe un petit peu plus bas. L'on y voit déjà figurer la partie supérieure du ventricule latéral qui est par conséquent fortement dilaté. A ce niveau encore, la coupe est partagée en deux parties sensiblement égales, l'une antérieure saine, une postérieure démyélinisée et sclérosée. La partie antérieure saine est cependant un peu

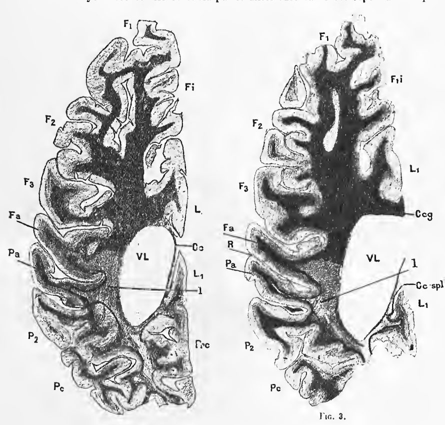


Fig. 2.

Cc, corps calleux. F_1, F_2, F_3, Ire, IIe, IIIe frontales. *Fa*, frontale ascendante. *Li*, circonvolution limbique. P_2, IIe pariétale. *Pa*, pariétale ascendante. *Pc*, pli courbe. *Prc*, préeunéus. VL, ventricule latéral. *l*, lésion scléreuse.

Fig. 3.

l, lésion scléreuse. *Ccg*, corpa calleux, genou. *Cc spl*, corps calleux splénium. F_1, Ire frontale. F_1i, Ire frontale interne. F_2, F_3, IIe, IIIe frontales. *Fa*, frontale ascendante. L_1, circonvolution limbique. P_2, IIe pariétale. *Pa*, pariétale ascendante. *Pc*, pli courbe. R, sillon de Rolando. VL, ventricule latéral.

plus considérable que la partie postérieure sclérosée. En avant, le placard de sclérose vient frapper les fibres de projection de *Fa*, dont les plus antérieures sont cependant respectées, les circonvolutions pariétales, le précunéus, la partie postérieure de la circonvolution limbique. L'on voit sur cette coupe la partie supérieure du corps calleux atrophié et réduit à une mince bande. Ici encore il existe partout le long du cortex une bordure myélinique conservée.

La coupe nº 3 montre la même disposition générale. Les circonvolutions toutes postérieures manquent ici, ayant été prélevées pour l'étude de l'histologie fine. Elles étaient démyélinisées et sclérosées. La lésion s'arrête brusquement comme par un trait, elle frappe la majorité des fibres de projection de *Fa*, respectant les plus antérieures. Le genou du corps calleux respecté forme, avec le splénium extrêmement atrophié et complètement démyélinisé et sclérosé, un contraste saisissant.

Coupe n° 4. La topographie change ici assez brusquement. Le placard de sclérose se limite à la partie toute postérieure du cerveau, respectant complètement les 4/5 antérieurs. Les circonvolutions frontales, les deux circonvolutions rolandiques, la deuxième pariétale jusqu'au pli courbe sont respectées. Le cunéus, le précunéus, la partie toute postérieure de la deuxième pariétale sont seules frappées. A noter encore ici l'intégrité

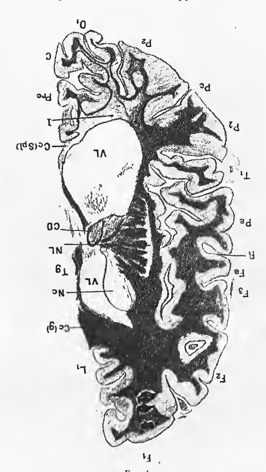


Fig. 4.

l, lésion scléreuse. C, cunéus. *Cc g*, corps calleux genou. *Cc Spl*, corps calleux splénium. CO, couche optique. F_1, Ire frontale. F_2, IIe frontale. F_3, IIIe frontale. *Fa*, frontale ascendante. L_1, circonvolution limbique. *Nc*, noyau caudé. NL, noyau lenticulaire. O_1, Ire occipitale. P_2, IIe pariétale. *Pa*, pariétale ascendante. *Pc*, pli courbe. *Prc*, précunéus. R, sillon rolandique. T_1, Ire temporale. *Tg*, trigone. VL, ventricule latéral.

complète du corps calleux et la démyélinisation non moins complète du splénium. Il résulte de la disposition générale de la lésion que la partie inférieure des circonvolutions motrices est respectée, tandis que la partie supérieure est frappée par le placard de sclérose. Ce point nous paraît mportant à considérer au point de vue de l'interprétation de la symptomatologie.

La coupe n° 5 est très analogue à la précédente. Le foyer est limité au lobe occipital frappant le cunéus, la première et la deuxième circonvolution occipitale, la grande cir-

convolution limbique dans sa partie postérieure. En avant, la lésion se propage quelque peu le long de l'épendyme dans la substance blanche sous-jacente à P_2. Les radiations optiques sont sectionnées ou tout au moins, sauf un mince filet, démyélinisées à ce niveau (le Bielchowsky montre en effet la conservation de nombreux cylindraxes dans les zones

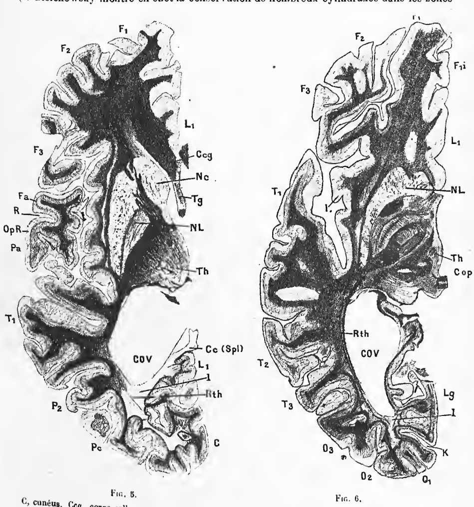


Fig. 5.

C, cunéus. *Ccg*, corps calleux genou. *Cc Spl*, corps calleux splénium. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F_1, F_2, F_3, Ire, IIe, IIIe frontales. F*a*, frontale ascendante. I, insula. L_1, circonvolution limbique. Nc, noyau caudé. NL, noyau lenticulaire. O_1, O_2, Ire, IIe occipitales. O*p*R, opercule rolandique. P_2, IIe pariétale. P*a*, pariétale ascendante. Pc, pli courbe. R, sillon rolandique. R*th*, radiations thalamiques. T_1, Ire temporale. T*g*, trigone. T*h*, thalamus. *l*, lésion scléreuse.

Fig. 6.

Cop, commissure postérieure. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F_1, F_2, F_3, Ire, IIe, IIIe frontales. F_1i, Ire frontale interne. I, insula. K, scissure calcarine. L_1, circonvolution limbique. L*g*, lobule lingual. NL, noyau lenticulaire. O_1, O_2, O_3, Ire, IIe, IIIe occipitales. R*th*, radiations thalamiques. T_1, T_2, T_3, Ire, IIe, IIIe temporales. T*h*, thalamus. *l*, lésion scléreuse.

sclérosées). En avant, l'insula, l'opercule rolandique sont sains ainsi que le genou du corps calleux. Le splénium est, par contre, complétement dégénéré et sclérosé.

La coupe nº 6 passe au-dessous du corps calleux au niveau de la commissure postérieure, au point où le pédoncule se confond avec le cerveau. La lésion est ici minima. Elle forme une mince bande scléreuse sous-jacente au lobe occipital et qui se poursuit au-dessous du lobule lingual. Le lobe temporal apparaît respecté, les radiations thala-

miques forment un faisceau grêle, dont quelques fibres se poursuivent dans la zone sclérosée comme au niveau de la coupe précédente. A noter la dilatation considérable de la corne occipitale du ventricule latéral.

La coupe n° 7 répond au lobe temporal. La lésion s'étend un peu plus en avant que dans la coupe précédente et sectionne les fibres postérieures de T_3. On voit le faisceau longitudinal inférieur et les radiations thalamiques s'engager dans le placard scléreux. Les fibres du faisceau longitudinal inférieur sont en partie conservées et forment un

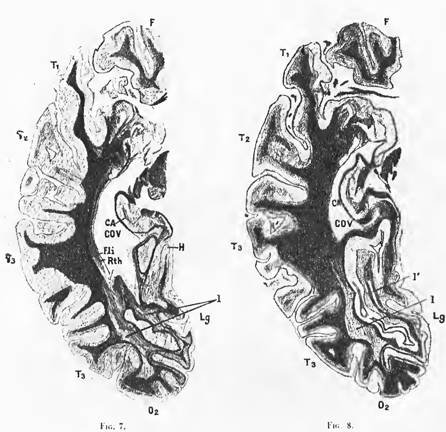


Fig. 7.

CA, corne d'Ammon. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F, lobe frontal. *Fli*, faisceau longitudinal inférieur. H, hippocampe. *Lg*, lobule lingual. O_2, II° occipitale. *Rth*, radiations thalamiques. T_1, T_2, T_3, Ire, IIe, IIIe temporales. *l*, lésion scléreuse.

Fig. 8.

CA, corne d'Ammon. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F, lobe frontal. *Lg*, lobule lingual. O_2, IIe occipitale. T_1, T_2, T_3, Ire, IIe, IIIe temporales.
l, lésion scléreuse, l', son prolongement.

mince bouquet traversant la plaque de sclérose. Les radiations thalamiques sont plus touchées; quelques fibres cependant traversent le placard scléreux sans perdre leur myéline. La substance blanche sous-jacente à la circonvolution de l'hyppocampe est sclérosée, la corne occipitale du ventricule latéral est encore ici dilatée.

La coupe n° 8, sous-jacente à la précédente, montre qu'à sa partie inférieure le placard scléreux se trouve indépendant de l'épendyme. Il forme ici une bande irrégulièrement triangulaire. A noter le fin prolongement que la lésion principale envoie dans les circonvolutions du lobule lingual.

La coupe n° 9 portant sur l'hémisphère droit est destinée à montrer la symétrie absolue des lésions des deux hémisphères. Sa hauteur est intermédiaire entre celle des coupes 4 et 5. L'on y reconnaît le même placard scléreux démyélinisant la substance blanche du

lobe occipital, du cunéus poussant un prolongement en avant au-dessous de P_2, mais respectant sensiblement T_1 ; le genou du corps calleux est indemne, le splénium atrophique est complètement scléreux et réduit à une mince bande.

La coupe n° 10 représente une section verticale de la partie supérieure du cerveau droit au niveau de la frontale ascendante et du lobule paracentral. Le placard de sclérose frappe profondément la substance blanche du lobule paracentral et de la frontale ascendante. La démyélinisation s'arrête vers les 2/5 supérieurs environ des circonvolutions rolandiques. A noter la dilatation du ventricule latéral, l'atteinte modérée de la circonvolution limbique, la démyélinisation complète et l'atrophie considérable de la partie horizontale du corps calleux réduite à une mince bande scléreuse.

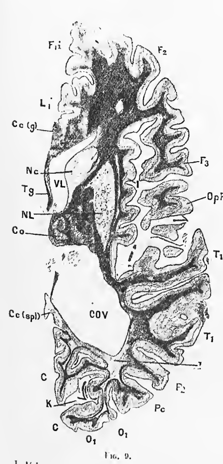


Fig. 9.

I, lésion scléreuse. C, cunéus. *Cc g*, corps calleux genou. *Cc spl*, corps calleux splénium. *Co*, couche optique. COV, corne occipitale du ventricule latéral. F_1, F_2, F_3, Ire, IIe, IIIe frontales. $F_1 i$, Ire frontale interne. *Fa*, frontale ascendante. K, scissure calcarine. L_1, circonvolution limbique. *Nc*, noyau caudé. NL, noyau lenticulaire. O_1, Ire occipitale. *OpR*, opercule rolandique. P_2, IIe pariétale. *Pa*, pariétale ascendante. *Pc*, pli courbe. R, sillon rolandique. T_1, Ire tempor e. *Tg*, trigone. VL, ventricule la éral.

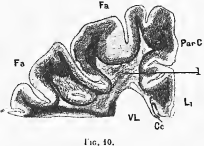


Fig. 10.

Cc, rorps calleux. *Fa*, frontale ascendante. *Li*, circonvolution limbique. *ParC*, lobule paracentral. VL, ventricule latéral. *l*, lésion scléreuse

Si nous essayons maintenant de reconstituer la disposition générale des lésions, nous voyons qu'il s'agit d'un double placard de sclérose symétrique sensiblement limité à la partie postérieure du cerveau. Ce placard est *centrolobaire* et respecte partout le cortex et la substance blanche immédiatement sous-jacente à la corticalité. Par contre, le corps calleux est profondément touché, et c'est peut-être à son niveau que l'atrophie scléreuse est la plus importante et la plus étendue. Le splénium et la moitié postérieure de la portion horizontale sont sclérosés, tandis que le genou et la partie antérieure de la portion horizontale sont respectés.

Si nous étudions la disposition de ces lésions par rapport au ventricule latéral, nous voyons qu'elles en épousent la forme. Elles coiffent en effet sa partie postéro-supérieure à partir du lobule paracentral jusqu'à la corne occipitale du ventricule latéral. C'est à ce niveau que les lésions présentent le moins d'étendue, limitées presque complètement au lobe occipital, alors qu'à la partie supérieure

elles frappaient presque la moitié du cerveau. A la partie inférieure elles s'étendent un peu plus en avant, poussant un prolongement au-dessous de la corne temporale du ventricule. Tout à fait en bas le placard scléreux semble indépendant du ventricule.

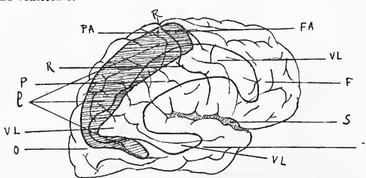


Fig. 11. — Schéma représentant la topographie de la lésion et du ventricule latéral dilaté.

F, lobe frontal. FA, frontale ascendante. P, lobe pariétal. PA, pariétale ascendante. T, lobe temporal. O, lobe occipital. R, Rolando. S, Sylvius. VL, ventricule latéral dilaté. *l*, lésion.

Nous avons figuré, sur un schéma, ces rapports réciproques de l'épendyme et du ventricule; nous n'en tirerons, pour le moment du moins, pas d'autres conséquences.

La disposition de ces lésions explique certaines particularités du tableau clinique. C'est ainsi qu'il est aisé de concevoir comment la lésion, ne frappant au niveau des circonvolutions motrices que le lobule paracentral et la partie supérieure de *Fa*, avait déterminé un syndrome presque paraplégique respectant la face et ne frappant que peu le membre supérieur. L'atteinte un peu plus marquée du cerveau droit fait comprendre pourquoi le membre supérieur gauche était plus frappé que son homologue.

Il est plus difficile d'expliquer la conservation de la vision malgré l'atteinte profonde des lobes occipitaux. On peut, à ce fait, apporter plusieurs interprétations. Tout d'abord, et notamment à la partie inférieure, les radiations thalamiques sont représentées par quelques fibres myéliniques pouvant par suppléance conduire les perceptions visuelles jusqu'à la corticalité indemne. Ensuite, le placard scléreux est traversé par de nombreux cylindraxes nus, quelques-uns sains, les autres plus ou moins malades, pouvant suffire à conduire les sensations, ainsi qu'il arrive dans la sclérose en plaque. Cette interprétation est corroborée par ce fait que, malgré l'atteinte moins marquée mais cependant profonde de la pariétale ascendante, on ne constatait pas de troubles sensitifs. Il semble d'ailleurs que cette facilité avec laquelle s'exercent les suppléances vis-à-vis des impressions centripètes soit une loi générale des centres nerveux, et qu'il faille moins de fibres pour conduire l'influx sensitif que pour transmettre la motilité volontaire. Nous noterons enfin, sans en tirer d'ailleurs d'autre conclusion, qu'il n'existait pas d'apraxie, malgré les altérations profondes de la moitié postérieure du corps calleux.

Les fragments plus petits, coupés et colorés par les techniques ordinaires (hématéine-éosine, hématéine-Van Gieson, éosine bleue) ou par les méthodes spéciales (méthodes de Nissl, de Marchi, procédé de Lhermitte pour la névroglie, de Bielchowski pour les cylindraxes), nous ont permis d'étudier de plus près :

1° L'état de la méninge;
2° L'état du cortex;
3° L'état de l'épendyme;
4° La structure fine du placard scléreux.

1° *Méninge.* — Il n'existe pas de méningite.

2° *Cortex.* — Même en les points qui correspondent au placard scléreux, le cortex est sensiblement sain. Par le Pal, on voit s'y terminer les fibres myéliniques de la bordure sous-corticale conservée. On voit égalememt se dessiner, intact, le réseau des fibres tangentielles. Par le Nissl et le Bielchowsky, les cellules montrent une structure sensiblement normale. Pas de chromatolyse, pas d'altérations marquées de cylindraxes à ce niveau. Par le Lhermitte on constate

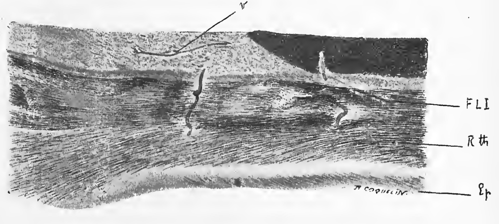


Fig. 12. — Weigert-Pal-cochenille. Grossissement : 15 diamètres.
Ep, Épendyme. FLI, faisceau longitudinal inférieur. R*th*, radiations thalamiques. *v*, vaisseau.
Cette figure est destinée à montrer les détails de la lésion en un point correspondant à la figure 8. A ce niveau, la démyélinisation n'est pas complète, comme au niveau des figures 4 et 5, et le faisceau longitudinal inférieur (FLI) comme les radiations de Gratiolet (R*th*) ont quelques-unes de leurs gainea myéliniques conservées. Cette conservation particlle, et la persistance en d'autres points des cylindraxes nous expliquent l'absence de cécité notée cliniquement.

qu'il n'existe pas d'épaississcment évident du réseau névroglique cortical. Peut-être cependant les fibrilles névrogliques sont-elles un peu plus nombreuses que normalement, mais il est impossible de l'affirmer. A noter que la bordure myélinique sous-corticale conservée a sa névroglie à peine proliférée.

La transition est *on ne peut plus brutale* entre la sclérose extrêmement intense du placard pathologique et l'intégrité sensiblement complexe du cortex et de la bordure sous-corticale.

3° *Épendyme.* — Malgré les rapports étroits de la lésion et du ventricule, ces *lésions épendymaires sont peu importantes* au voisinage immédiat du placard. Elles consistent en un renfoncement léger du placard scléreux faisant au Lhermitte une mince ligne bleue. Les cellules épendymaires ont gardé leur morphologie et leur disposition normales. Il n'existe pas de végétations épendymaires, pas d'épendymite granuleuse; c'est à peine si, en quelques endroits, un degré léger de réaction a déterminé une multiplication des cellules, qui se disposent en deux ou trois strates superposées.

Ces lésions sont, on le voit, manifestement insuffisantes pour qu'on puisse supposer que l'épendyme est le point de départ des lésions.

4° *Placard scléreux.* Nous l'étudierons au point de vue :

a) de la myéline;

b) de la névroglie;

c) des axes conjonctivo-vasculaires;

d) des cylindraxes.

a) Myéline. — En les points les plus profondément touchés, la démyélinisation est complète. Il en est notamment ainsi au niveau de la partie supérieure du cunéus. — En d'autre points, la démyélinisation est moins absolue. On voit alors à l'œil nu, sur les coupes colorées au Weigert, une teinte légèrement bleutée. Et l'on constate au microscope la présence de quelques fibres myéliniques plus ou moins indemnes. *Quelques systèmes de fibres présentent une résistance particulière au processus.* C'est ainsi que l'on voit, sur les coupes inférieures, les fibres du faisceau longitudinal inférieur et, à un moindre degré, celles des radiations optiques conserver en partie leur myéline au centre d'un placard complètement scléreux. Nous avons fait représenter cet aspect.

Il est à noter également qu'il s'agit d'une lésion fort ancienne, car *elle ne contient pas de corps granuleux* au Marchi ni au Sudan III.

b) Névroglie. — Elle constitue la *partie essentielle de la lésion.* Celle-ci est en effet essentiellement constituée par un placard de sclérose névroglique extrêmement serrée, formé de névroglie à peu près pure.

Il s'agit d'une *sclérose névroglique ancienne*, riche en fibres plus qu'en cellules.

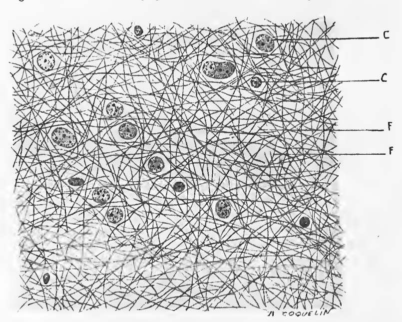


Fig. 13. — Méthode de Lhermitte. Grossissement : 200 diamètres.

c, c', cellules névrogliques. F, F', fibrilles névrogliques.

Cette figure représente à un fort grossissement l'intensité de la sclérose névroglique au niveau de la lésion. Elle correspond à une zone où cette sclérose était d'intensité moyenne. En d'autres points, elle était encore plus serrée et plus difficilement analysable. Il s'agit de sclérose névroglique pure, sans tourbillons. Cette sclérose s'arrêtait brusquement à la limite de la lésion.

Cette sclérose est très dense au centre du placard, lequel est formé presque

exclusivement de fines fibrilles entre-croisées en un feutrage extrêmement serré, semé de cellules névrogliques.

Vers les bords elle va se dégradant, pour cesser brusquement au niveau de la bordure myélinique saine. A ce niveau le réseau névroglique se montre cependant un peu plus riche que normalement.

c) Axes conjonctivo-vasculaires. — Cette sclérose névroglique s'accompagne d'une prolifération modérée des conjonctives vasculaires dont, par le Van Gieson, l'épaisseur se montre augmentée, indiquant la participation du tissu mésodermique au processus. Il n'existe pas d'infiltration périvasculaire de cellules rondes. Par le Lhermitte, on constate que, au niveau des petits vaisseaux de la plaque, la névroglie forme des anneaux plus épais. Ces anneaux sont constitués par des fibrilles concentriques tassées en bordure de la fente vasculaire. Ce caractère appartient également à la sclérose en plaques.

d) Cylindraxes. — L'imprégnation par la méthode de Bielchowsky permet de constater la persistance d'un certain nombre de cylindraxes.

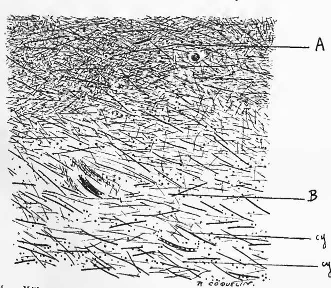


Fig. 14. — Méthode à l'argent de Cajal, procédé de Bielchowsky. Grossissement : 97 diamètres.
A, zone saine. B, zone scléreuse. *cy*, *cy*, cylindraxes.
Cette figure montre la conservation relative et la raréfaction des cylindraxes au niveau de la zone de sclérose. En A, zone respectée. En B, zone sclérosée.
Le feutrage des cylindraxes est, en B, beaucoup moins épais qu'en A. De nombreux cylindraxes de la zone altérée sont remarquables par leur volume.
(Cette figure correspond à une zone où la lésion était d'intensité moyenne. En quelques points plus altérés, les cylindraxes étaient moins nombreux. Nulle part cependant, leur disparition n'était complète.)

Ces cylindraxes sont au centre du placard, peu nombreux et clairsemés, et il est évident que le plus grand nombre a disparu.

Ceux qui persistent paraissent d'ailleurs altérés, tout au moins au point de vue morphologique.

La plupart sont grêles, irréguliers ; d'autres au contraire plus volumineux que normalement — ou moniliformes.

Certains d'entre eux paraissent à peu près sains, d'autres au contraire en voie

de disparition complète. On peut d'ailleurs, entre les uns et les autres, trouver tous les intermédiaires.

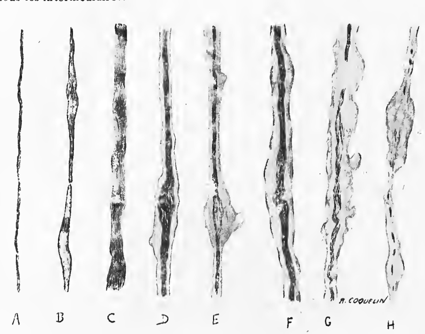


Fig. 15. — Méthode à l'argent de Cajal, procédé de Bielchowsky. Grossissement : 1 250 diamètres.

Cette figure représente, à un très fort grossissement, quelques cylindraxes plus ou moins altérés de la zone de sclérose.

En A, cylindraxe sensiblement normal. En B, état moniliforme par fibrillation longitudinale du cylindraxe donnant des sortes de fuseaux. En C, cylindraxe très volumineux, fragmenté. En D, fibrillation en fuseau et début de fragmentation transversale. En E, même aspect plus accentué; au niveau du fuseau la continuité est presque interrompue. En F, cylindraxe volumineux irrégulier, un reste de gaine myélinique est faiblement imprégné. En G, cylindraxe analogue au précédent en voie de disparition. En H, cylindraxe analogue à peu préa complètement disparu.

Parfois le cylindraxe s'épanouit en un fuseau, pour reprendre un peu plus loin sa forme normale. Au niveau du fuseau il peut être continu, ce qui lui donne l'aspect moniliforme, ou bien fragmenté et il existe alors à ce niveau une interruption de sa continuité. D'autre fois il est discontinu, plus pâle ou même disparu de place en place. On peut encore, en pareil cas, suivre tous les intermédiaires entre le cylindraxe presque normal et le cylindraxe à peu près complètement disparu.

Cette persistance de cylindraxes est très intéressante à plusieurs points de vue.

Elle fournit tout d'abord une interprétation assez plausible de certains caractères cliniques, notamment l'absence de cécité malgré la lésion profonde des deux lobes occipitaux.

Elle permet aussi de comprendre pourquoi les dégénérations sont peu marquées, tout au moins au niveau de la protubérance et des pédoncules.

Elle constitue enfin une analogie de plus avec les caractères histologiques de la sclérose en plaques.

Dans cette affection, en effet, les cylindraxes persistent également et sont altérés au niveau des plaques de sclérose (André Thomas, Bartels, Bielchowski).

***

Il n'existe aucune autre lésion primitive dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe que nous avons coupés en série, ni dans le cervelet. Il n'existe pas non plus de lésion primitive dans la moelle.

Les lésions dégénératives, très marquées au niveau de la moelle, portent sur les faisceaux pyramidaux, direct et croisé. Ceux-ci contiennent cependant un certain nombre de fibres saines. La dégénération est beaucoup plus considérable dans le faisceau pyramidal croisé gauche que dans le faisceau pyramidal croisé droit.

A mesure que l'on remonte, cette altération se fait de moins en moins forte.

Au niveau du bulbe (région olivienne) la pyramide gauche est un peu diminuée de volume, la pyramide droite est petite et sclérosée.

Au niveau de la protubérance et du pédoncule, le faisceau pyramidal gauche semble à peu près normal, le faisceau pyramidal droit paraît simplement diminué de volume.

Il s'agit là vraisemblablement d'un cas particulier de la loi générale de la dégénération des fibres nerveuses, qui veut que les lésions prédominent à l'extrémité la plus éloignée de la cellule d'origine.

Si nous reprenons l'ensemble des caractères de cette lésion, nous voyons :

1° Qu'il ne s'agit pas de sclérose cérébrale infantile;

L'intégrité du cortex et de la mince bordure de myéline qui le soutient, l'absence d'atrophie, le début tardif de la lésion, sa nature histologique (sclérose névroglique dense avec persistance de cylindraxe), éliminent cette hypothèse.

2° Il ne s'agit pas non plus, à notre sens, d'une forme anormale de sclérose en plaques. L'énormité et la parfaite symétrie des placards, le fait qu'ils sont reliés par le corps calleux, et surtout l'absence de lésions de sclérose en plaques en tout autre point du système nerveux, nous paraissent rendre cette hypothèse invraisemblable.

Puisqu'il ne s'agit ni de sclérose cérébrale infantile, ni de sclérose en plaques, à quel ordre de faits faut-il rattacher cette lésion, quelle en est la pathogénie, quelle en est l'étiologie? Telle est la triple question qu'il est certainement, tout au moins pour l'instant, beaucoup plus aisé de poser que de résoudre.

Nous n'avons pas, en effet, trouvé, dans la littérature médicale, de cas qui fussent superposables à celui-ci. Les cas de sclérose symétrique mentionnés par Campbell, dans son travail du *Brain* sur les scléroses cérébrales, en sont complètement différents, et il n'existe que des analogies superficielles entre notre cas et les faits décrits par Marchiafava, Bignami et Nazari, et relatifs à des lésions dégénératives du corps calleux et du centre ovale rattachées par ces auteurs à l'étiologie alcoolique.

L'étiologie alcoolique était tout à fait invraisemblable chez notre malade, qui avait été frappée à l'âge de 18 ans. Elle ne présentait pas de stigmates de syphylis héréditaire, et bien qu'elle fût tuberculeuse, il serait peut-être imprudent d'en faire état pour conclure à la possibilité de l'origine bacillaire de ses lésions.

Quant à la pathogénie de la lésion, ses rapports avec le ventricule suggèrent l'hypothèse d'une origine épendymaire, sa symétrie parfaite plaide en faveur de son origine vasculaire. Hâtons-nous de dire que la première opinion nous paraît invraisemblable, car il n'y a pas d'épendymite. Et si la disparition de la lésion

par rapport au ventricule n'est certainement pas le fait du hasard, il n'en est pas moins vrai qu'on ne peut admettre qu'une inflammation, qui aurait occasionné des désordres à distance aussi profonds, n'ait pas, *in situ*, laissé de traces.

L'origine vasculaire, entendue au sens d'affection inflammatoire et non pas ischémique, serait plus soutenable. Le territoire déborde, il est vrai, de beaucoup le territoire habituel des lésions de la cérébrale postérieure, mais si les lésions ischémiques nous montrent le territoire minimum d'un vaisseau, on comprend que les lésions inflammatoires nous montrent son territoire maximum. Dans le premier cas, en effet, les parties périphériques de ce territoire sont sauvées par les anastomoses; dans le second au contraire, elles sont ainsi envahies par l'inflammation, qui peut même, en pareil cas, par ces mêmes anastomoses, déborder sur les territoires voisins.

On peut, il est vrai, objecter à cette manière de voir que, dans une affection d'origine vasculaire, la sclérose serait en grande partie conjonctive plutôt que névroglique. L'argument nous paraît avoir de la valeur, bien que dans la sclérose en plaques, affection presque sûrement vasculaire, où l'on voit les petites plaques intracérébrales centrées par un vaisseau, les choses se passent de même et la sclérose est surtout névroglique.

Nous conclurons donc simplement qu'il nous est pour le moment impossible de définir cette lésion autrement que par ses caractères anatomo-cliniques.

Anatomiquement il s'agit d'une sclérose *intra-cérébrale centrolobaire* et *symétrique*, ou plus brièvement d'une *sclérose centrolobaire symétrique*, dont deux placards sont reliés par le corps calleux sclérosé et démyélinisé dans sa moitié postérieure.

Cliniquement, cette lésion est susceptible de déterminer des *syndromes paraplégiques*, rappelant surtout la sclérose en plaques à forme spasmodique.

II

LA « PSYCHIATRIE » EST-ELLE UNE LANGUE BIEN FAITE?

PAR

Ph. Chaslin

(Médecin de la Salpêtrière)

> « Or une science bien traitée n'est qu'une langue bien faite. »
>
> (CONDILLAC, *la Langue des Calculs*, *Œuvres*, t. XXIII, Paris, an VI, 1798, p. 41.)

Si l'on examine attentivement les certificats rédigés par les aliénistes, on est étonné de l'imprécision et des contradictions qu'ils présentent trop souvent. (Je n'excepte pas mes propres certificats de cette critique.) Je sais bien qu'à l'ordinaire ces écrits ont pour destination les cartons verts de la Préfecture; pourvu qu'ils indiquent l'essentiel au point de vue administratif, on se tient pour satisfait. Le mal ne serait pas bien grand. Peut-être. Mais pourtant il me semble que l'imperfection de nos certificats tient non seulement au sentiment

qu'il est superflu de les mieux rédiger, parfois à la hâte avec laquelle on est obligé de procéder dans les consultations gratuites, mais avant tout aux imperfections mêmes de la médecine mentale. C'est ainsi que j'ai eu dernièrement sous les yeux des certificats qui me serviront d'exemples pour ce que j'avance. Un premier certificat portait : Mme X... « est atteinte d'excitation maniaque avec propos incohérents, tendances agressives, aurait des tendances au suicide ». Un deuxième portait (pour la même malade) : « ... est atteinte d'excitation maniaque avec idées de persécution, tendances mélancoliques; insomnie, troubles de la sensibilité générale ».

Je me demande pourquoi, dans le premier, au mot excitation on a accolé l'adjectif maniaque, suivi de ce complément « avec propos incohérents ». De deux choses l'une : ou bien le mot maniaque ne veut rien dire de plus que ce qu'il y a dans excitation, ou il veut dire quelque chose de semblable à la manie. S'il ne veut rien dire de plus, à quoi bon le mettre? Si, au contraire, c'est pour rappeler que cette excitation est semblable à celle de la manie, les mots « propos incohérents » sont contradictoires, car dans la manie J. Falret a assez fait observer que l'incohérence n'est qu'apparente, ou plutôt tient à l'instabilité de l'attention. Les tendances au suicide paraissent aussi assez peu compatibles avec la manie.

Dans le deuxième certificat nous lisons de nouveau : « excitation maniaque », mais flanqué de : « avec idées de persécution, tendances mélancoliques »; sans compter les « troubles de la sensibilité générale ». J'avoue que je ne comprends pas, à moins que mélancolique ne veuille dire que la malade n'est pas contente ou s'accuse elle-même, auquel cas il aurait été plus précis de le mettre; à moins encore que tout ceci ne nous représente un « état mixte » de la psychose maniaque-dépressive? Il s'agissait d'ailleurs d'une malade ayant un délire de persécution mal systématisé, avec affaiblissement intellectuel probablement dû à l'âge. Je crois vraiment que l'imprécision du terme n'est pas due ici à autre chose qu'à l'imprécision des idées. Mais je pense aussi que le langage inexact peut amener à l'inexactitude de l'idée. C'est ainsi que, dans plusieurs certificats que j'ai eus sous les yeux, on a qualifié de maniaque une malade qui présentait, assurément, de l'excitation intellectuelle, mais dont la tenue, le langage spécial révélaient la vieille persécutée réticente, avec certaines particularités sur lesquelles je ne m'étendrai pas ici. Le premier certificat était ainsi rédigé : « excitation maniaque avec désordre des idées, propos incohérents, hallucinations de l'ouïe, illusions, etc... ». Le second portait « est dans un état de confusion, avec excitation, idées de persécution, hallucinations de l'ouïe ». Enfin le troisième : « est atteinte d'excitation maniaque avec confabulation délirante ». Dans le premier le mot maniaque soulève les mêmes objections que précédemment, avec cette addition que l'allure générale de la malade et les caractères spéciaux de son excitation intellectuelle la différenciaient nettement et immédiatement d'une maniaque vraie. Le troisième montre que, dans l'esprit de son rédacteur, et qui n'est pas celui du premier certificat, il s'agit bien ici d'une « maniaque ». Je croirais assez que cette opinion n'est pas sans avoir son origine dans la terminologie employée dans les certificats précédents. Enfin, le second certificat portait, nous l'avons dit, le mot confusion dans le sens très probable d'incohérence. Pourtant, jadis, Delasiauve avait déjà insisté sur les caractères spéciaux de la confusion, ainsi que je l'ai redit, il y a près de vingt ans, dans mon livre sur la confusion mentale.

Sans donner d'autres exemples, bien inutiles, je rappellerai que le mot stu-

peur est pris en différents sens, le mot catatonie est souvent synonyme de catalepsie; qu'il suffit d'être déprimé ou de présenter des idées d'auto-accusation pour être immédiatement qualifié de mélancolique. Que dire du terme démence précoce pour un type où il n'y a au début ni démence, ni parfois précocité? Son usage a conduit beaucoup d'aliénistes à admettre qu'il y a dans ce type ou plutôt dans ce groupe de types si mal connus un affaiblissement démentiel vrai dès le début. J'allongerais beaucoup trop cet article si je voulais faire voir combien d'autres termes peu exacts sont employés pour dénommer des symptômes ou des ensembles non exactement analysés. Il me faut pourtant rappeler le mot dégénérescence et son emploi désordonné en nosographie et en étiologie. On lira, dans la thèse de Genil-Perrin (1), ces discussions byzantines sur l'hérédité et les dégénérés qui ont si fort occupé nos prédécesseurs. Ne les envions pas, nous avons la démence précoce et la folie maniaque-dépressive; nous aurons peut-être la psychogénèse et la « Traumdeutung ». Peut-on vraiment dire que la « psychiatrie » soit une langue bien faite, lorsqu'on constate ainsi l'imprécision des termes, liée d'ailleurs à l'imprécision des idées?

Passons maintenant à la terminologie proprement dite. Quel besoin d'aller chercher des mots tirés du grec ou compliqués comme ceux-ci, que je cueille au hasard et qui ne se trouvent même pas tous dans l'excellent dictionnaire des termes techniques de médecine de M. Garnier et V. Delamare (5ᵉ édition) : Trichotillomanie ou trichomanie, eremnophobie, amaxophobie, oicophobie, sidérodromophobie, apopathophobie, thermophobie, clopémanie, myopsychie, onirisme, mythomanie, oligochlorurie, audimutité, etc., ou de transplanter des mots fabriqués en Allemagne, tels que persévération, verbigération, confabulation ou fabulation? J'avoue que cette dernière mode me fait un peu le même effet, révérence gardée, que lorsque je vois dans les rues de jeunes enfants parés de bérets marins sur lesquels brillent en lettres d'or des noms de vaisseaux anglais, souvent choisis d'une façon peu flatteuse pour notre amour-propre. Si encore toute cette trop savante terminologie permettait de combattre l'imprécision dans l'étude des faits que je signalais d'abord. Mais au contraire. Cela amène de nouveaux inconvénients, car bien des auteurs s'imaginent avoir fait un progrès quand ils ont donné à une ancienne chose un nom nouveau et bizarre, et bien des jeunes gens, peu au courant de l'histoire de la médecine mentale, croient, plus ou moins naïvement, que ce sont des découvertes.

Ces critiques, je les avais déjà faites, moins explicitement, dans un ouvrage paru en 1912 (2), mais il me paraît utile de les reprendre aujourd'hui.

Si on les trouvait trop audacieuses, je pourrais citer l'éternel Molière, mais je préfère m'abriter derrière une autorité ancienne aussi, mais qui a quelque renommée dans le monde philosophique et qui, sur ce point comme sur quelques autres, a dit des vérités qui restent. Condillac, dans son admirable ouvrage posthume, *la Langue des calculs*, s'exprime en effet ainsi : « Mais parce que nous avons cru être plus savants, en parlant d'après les langues que nous nommons savantes, nous nous y sommes pris, pour faire nos langues, comme si nous avions voulu faire des jargons. Il nous a paru convenable d'employer dans les sciences des mots qui ne sont pas français, et nous les avons rendues difficiles par la seule difficulté d'en apprendre le dictionnaire. Certainement, si on avait

(1) Génil-Perrin, *Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale*. Paris, Alfred Leclerc, 1913.

(2) Ph. Chaslin, *Éléments de sémiologie et clinique mentales* Paris, Asselin et Houzeau, 1912.

parlé pour se faire entendre, ce n'est pas avec des mots inconnus qu'on aurait imaginé d'exprimer des idées nouvelles (1). »

D'ailleurs, je suis heureux que deux autorités actuelles soient venues appuyer ma thèse : « Si je ne m'abuse, dit Gilbert Ballet, en psychiâtrie plus qu'en aucune autre science, on éprouve à l'heure actuelle le besoin impérieux d'un vocabulaire précis. On a dit avec raison qu'une science est une langue bien faite ; à mesure que la pathologie mentale progresse, nous rencontrons la nécessité de perfectionner la nôtre et d'en éliminer dans la mesure du possible les expressions générales ou trop vagues (2). » Ceci, pour le dire en passant, visait le terme de dégénérescence. Et F.-L. Arnaud dans son beau discours d'ouverture du congrès des aliénistes et neurologistes de 1913 (3), auquel il a donné un titre significatif « L'anarchie psychiatrique », se demande si les nouvelles doctrines « ont réussi mieux que les précédentes à s'affranchir de la confusion des mots et de celle des idées », dont A. Foville se plaignait déjà en 1872 (4).

Dans l'ouvrage que j'ai rappelé plus haut, j'avais donc déjà essayé de réagir contre cette confusion, en serrant d'assez près la sémiologie par des descriptions analytiques où je m'efforçais d'être précis et en adoptant une classification où, au lieu de « maladies » et d'espèces « nosographiques », il n'y avait que des « types cliniques », car je m'étais catégoriquement refusé le secours fallacieux d'une doctrine quelconque. J'avais aussi modifié la nomenclature employée, mais incomplètement, craignant de dérouter par trop le lecteur, si j'eusse apporté une nomenclature française exclusive et trop différente de celle régnante. C'est ainsi que j'ai employé les termes de dipsomanie, kleptomanie, apraxie, etc. Malgré que j'eusse envie de leur en substituer d'autres, même plus longs, mais français, comme je l'ai fait lorsque j'ai dit, par exemple, langage de perroquet à la place de psittacisme, faux souvenirs à la place de confabulation, lorsque j'ai remplacé persévération par persistance (5), verbigération (6) par litanie déclamatoire (qui me paraît bien rendre une des particularités au moins du symptôme). Et même je n'ai jamais usé du mot psychiâtrie, dont l'emploi me semble récent et inutile, puisque nous avons pathologie mentale ou médecine mentale. Il va sans dire que pourtant je ne voulais ni ne veux rien pousser à l'extrême, et que des termes comme sémiologie et quelques autres me paraissent difficilement remplaçables : c'est l'abus seul qui est nuisible. On pourra peut-être m'objecter que des termes tirés du grec ou du latin sont ou peuvent être internationaux. Je conçois que, pour l'histoire naturelle, par exemple, une nomenclature internationale puisse être utile. J'admettrai même, si l'on veut, une entente entre divers pays pour unifier les termes de médecine, mais nous n'en sommes pas là.

(1) Condillac, *La langue des calculs*, *Œuvres*, t. XXIII, Paris, an VI, 1798, p. 41.
(2) Génil-Perrin, *loc. cit.*, p. 275.
(3) F.-L. Arnauld, L'anarchie psychiatrique, *l'Encéphale*, 10 août 1913, nº 8, p. 106.
(4) Ce n'est pourtant pas seulement la médecine mentale qui souffre de cette inexactitude des termes et des idées. En mécanique même, on se plaint de locutions impropres, tellement il est difficile pour l'esprit humain de sortir du vague et de l'obscur pour arriver à la précision et à la clarté. (Voy. Ch.-Ed. Guillaume, Langage correct, locutions impropres, *la Nature*, 8 mars 1913, nº 2076, p. 226.)
(5) Persévération se rattacherait au mot *severum* : qui indique une qualité morale, tandis que persistance se rattache à *ester*, avec le sens de se tenir en durant, se maintenir. (L. Clédat, *Dictionnaire étymologique de la langue française*, Paris, 1912.)
(6) Je n'ai trouvé dans le dictionnaire latin que *verbigero*, se quereller, se prendre de paroles, ce qui n'est évidemment pas en rapport avec le symptôme appelé par les Allemands verbigération.

Je n'ai certes pas la prétention, à moi tout seul, de dissiper la confusion qui règne dans les idées, ni d'établir la langue définitive de la médecine mentale. Au milieu de cette « anarchie psychiâtrique », je me risque, modestement, en complétant ma tentative de 1912, à offrir à la critique et à la discussion un plan de réformes qui me semblent urgentes, à proposer : 1° l'emploi d'une nomenclature presque exclusivement française, puisqu'il ne s'agit que de la médecine mentale française (1);

2° Une délimitation rigoureuse des différents symptômes et syndromes, et leur définition précise indépendante de toute considération théorique, qui ne sert qu'à empêcher de voir les choses telles qu'elles sont;

3° L'adoption d'une classification purement empirique de *types cliniques*, car à l'heure actuelle délimiter des « maladies » mentales est impossible, sauf exception (2). Cette classification ne peut être en grande partie qu'une table des matières, aussi complète que possible bien entendu (3).

Il est inutile que je redonne ici l'énumération complète des termes dont je me suis servi pour mon livre, mais je voudrais insister sur les modifications que j'avais apportées à certains d'entre eux. J'en proposerai aussi de nouvelles pour tâcher de compléter cet effort. Je me bornerai pourtant à ce que l'on peut considérer comme de la clinique courante, sans tenter de pénétrer dans le domaine de la psychopathologie fine, sur les résultats de laquelle je suis d'ailleurs assez sceptique.

Les émotions, instincts, tendances, sentiments, passions et actes ont été étudiés, dans toutes leurs nuances, particulièrement par les nombreux moralistes dont la littérature française est riche. Grâce à cette heureuse circonstance, les médecins n'ont pu que puiser dans le trésor commun les connaissances et la plupart des termes à employer. Pourtant ils ont inventé euphorie, dipsomanie, kleptomanie, dromomanie. Euphorie est facilement remplaçable par optimisme, contentement, bonheur, béatitude, suivant les cas. Kleptomanie, que je n'avais pas osé supprimer, dromomanie me paraissent devoir être résolument écartés et être remplacés purement et simplement par manie de boire, manie de voler ou du vol. Je sais bien qu'il y a un inconvénient à prendre le mot manie pour dénommer tantôt une impulsion irrésistible, tantôt un ensemble tel que la manie proprement dite, mais l'expression grecque conserve bien le mot. Pour dromomanie on a un terme excellent, fugue, si on ne veut pas dire manie de courir ou de s'échapper. Et pour les innombrables manies, peurs ou obsessions que l'on a décrites avec des termes dont j'ai donné plus haut quelques échantillons, il est si simple de dire manie de... ou peur de... ou impulsion à... ! Quant au mot négativisme il me paraît très clair et à conserver aussi bien que humeur négative.

L'expression des émotions se nomme mimique. Il est bien évident que les termes savants hypermimie, amimie, paramimie peuvent facilement être supprimés.

(1) Les termes employés en allemand et les idées énoncées par les aliénistes allemands auraient peut-être besoin aussi de quelques retouches. Je n'en veux pour preuve que les livres récents de Erwin Stransky et de Bleuler. Pour ce dernier, on n'a qu'à lire l'excellent article de Trénel, La démence précoce ou Schizophrénie, d'après la conception de Bleuler, *Revue Neurologique*, n° 19, 15 octobre 1912.

(2) Karl Jaspers (*Allgemeine Psychopathologie*, Berlin, 1913, v. entre autres la page 265) soutient lui aussi l'impossibilité de faire autre chose qu'une classification de types cliniques.

(3) Cela différencie absolument dans le principe une pareille classification des classifications théoriques. Et pourtant cette différence fondamentale ne paraît pas comprise par tout le monde. Cette table doit être laissée ouverte, car on rencontre fréquemment des formes qui paraissent indiquer l'existence de types cliniques nouveaux.

A propos du courant des idées, je ne puis qu'insister sur la nécessité absolue de distinguer soigneusement l'excitation, la dépression, l'incohérence, l'inertie avec leurs caractères propres. Le mot mentisme, qui a été employé d'abord par Dumont de Monteux (1), n'est pas très heureux ; tourbillon des idées, employé par Delasiauve, serait peut-être meilleur et plus simple. Mais il faut absolument différencier la confusion mentale de l'incohérence, j'y reviendrai plus loin.

Parmi les troubles de l'attention il y a cette difficulté de l'attention que l'on décore du nom savant d'aprosexie. Il va sans dire que je supprime ce terme.

Pour la mémoire, je propose faux souvenirs, pseudo-réminiscences à la place de confabulation; à la place d'amnésie, oubli. Quand on parle d'amnésie rétrograde, on comprend encore ce que cela veut dire, mais amnésie antérograde pour dire celle qui s'étend à la période *postérieure* à l'accident, c'est plutôt bizarre. Pourquoi ne pas dire oubli rétroactif, et oubli prolongé, continu ou consécutif, ou telles autres expressions à la fois logiques et compréhensibles? Il va sans dire que les hypermnésie, dysmnésie, paramnésie me paraissent bien superflues comme termes.

A la place de mythomanie, mensonge pathologique, ou manie du mensonge, est très suffisant.

Pour les hallucinations, on a proposé akoasmes ou phonèmes suivant le genre. Je suis très étonné que ces noms peu harmonieux n'aient pas eu plus de succès, mais je ne le regrette pas.

Parmi les idées délirantes, le terme mégalomanie est employé souvent et inutile.

A propos des idées hypocondriaques, qu'il serait logique de remplacer par idées de maladie, pendant d'idées de persécution, de grandeur, etc., on a décrit des sensations bizarres dites récemment cénesthopathies. Sensations bizarres est plus clair, et plus exact aussi, puisque cénesthésie est prise dans le sens de sensibilité ou sensation *totale* du corps et remplaçable par ces termes qui auraient l'avantage de couper court à toute équivoque. Paranoïa doit être rayé du vocabulaire, mais je dois m'excuser de l'avoir moi-même employé facilement.

Polymorphisme du délire peut être rendu par multiformité, pendant d'uniformité.

A côté de l'audition colorée on a décrit d'autres photismes. Audition colorée c'est fort bon; on ne peut pas en dire autant de photisme.

Dans le domaine du langage nous trouvons néologisme, psittacisme, écholalie (dyslalie, etc...), persévération, verbigération, pour lesquels j'ai pris, comme je l'ai déjà indiqué, mot fabriqué ou artificiel, langage de perroquet, langage en écho, persistance, litanie déclamatoire, qui peuvent être compris immédiatement. Quant au mot stéréotypie, il me paraît difficilement remplaçable.

Le mot aboulie et ses dérivés sont-ils indispensables et ne peut-on dire un peu plus longuement affaiblissement de la volonté?

Le mot inhibition peut avantageusement être remplacé par arrêt. Quant au symptôme que Kræpelin appelle *Sperrung* (si tant est qu'il existe réellement à part), on peut le traduire, comme on sait, par barrage.

Catalepsie est difficilement remplaçable, bien que singulièrement choisi, puisqu'il signifie proprement prise de haut en bas (2). Quant à apraxie, je me demande ce qu'on pourrait lui substituer. On voit que je ne suis pas absolu.

(1) *Testament médical, philosophique et littéraire du docteur Dumont (de Monteux)*. Paris, A. Delaye, 1865.

(2) L. Clédat. *Dictionnaire étymologique de la langue française*, Paris, 1912.

Pour les syndromes stupidité, stupeur, confusion, il convient de les définir et de les distinguer soigneusement. Je crois préférable, comme je l'ai dit, de réserver le mot confusion pour le syndrome seul et de désigner les différents types cliniques où elle apparaît par un mot spécial indiquant autant que possible l'étiologie réelle ou soupçonnée. Mais je me permettrai de rappeler, ce qui ne me paraît pas très compris par beaucoup d'aliénistes, que la confusion *n'est pas* l'incohérence, n'est pas la dépression, n'est pas l'inertie intellectuelle : c'est plus complexe.

Quant au délire de rêve, si bien nommé ainsi, pourquoi aller chercher l'adjectif onirique pour le désigner?

Pour l'arriération mentale et la démence, il conviendra d'autant plus de les définir rigoureusement que le second syndrome a reçu avec la « démence précoce » une extension qui me paraît excessive. J'indiquerai plus bas pour quelle raison je sépare une forme particulière d'arriération sous le vocable débilité mentale. Je passe rapidement sur le syndrome de Korsakoff, sur les syndromes puérilisme, neurasthénie, folie morale. Je poserai, sans la résoudre, la question : faut-il considérer l'obsession comme un syndrome? Et je ne m'aventure pas sur le terrain mouvant de l'hystérie. Je dois me demander aussi si manie et mélancolie doivent être décrits comme types cliniques seuls, ainsi que je l'ai fait ailleurs, ou comme syndromes, car j'ai vu récemment un cas où à la fin d'un délire épileptique, symptomatique de syphilis cérébrale, il y a eu une phase d'excitation maniaque *pure*, qu'il était impossible, sauf si l'on veut aller chercher midi à quatorze heures, de rattacher à autre chose qu'à cette syphilis. D'autre part, dans certains cas de paralysie générale au début, il y a une phase de mélancolie presque pure, à laquelle ne viennent se joindre que très progressivement parfois les signes de la démence nette. Enfin, si on veut, malgré les tendances actuelles, séparer la manie et la mélancolie accidentelles de celles de la folie intermittente, on serait obligé de les considérer comme des syndromes liés à des types cliniques différents.

Quant au syndrome discordance, son étude est encore trop peu avancée pour que je ne me borne pas qu'à le signaler. Bleuler appelle transitivisme un symptôme spécial (signalé par Wernicke), et sur lequel Halberstadt (1) vient d'attirer l'attention en France. Il me semble qu'il y a beaucoup de choses sous ce mot qui méritent une étude plus complète. C'est d'ailleurs de la psychologie pathologique très subtile.

A propos des signes physiques des troubles mentaux nous retombons dans la médecine interne ou nerveuse et aussi dans l'anthropologie. Dans cette dernière on rencontre des noms tels que plagiocéphalie, naticéphalie, etc... Celui-ci est un hybride de latin et de grec plutôt malheureux. Ne serait-il pas meilleur d'employer pour tout cela le minimum de « néologismes », au lieu de les fabriquer à plaisir?

Quelques auteurs décrivent un syndrome paralytique : tremblement des lèvres, de la langue, inégalité pupillaire, bredouillement. Est-ce bien utile? Car il y a des signes plus importants dont on se sert de préférence actuellement pour faire le diagnostic de paralysie générale.

De l'énumération des types cliniques j'ai éliminé complètement ce que l'on appelait folie des héréditaires, folie des dégénérés, dégénérescence mentale, car il n'y a rien de plus vague que la notion de dégénérescence, la notion dite de

(1) Halberstadt, Contribution à l'étude du transitivisme, *Journal de psychologie normale et pathologique*, septembre-octobre 1913, p. 369.

prédisposition héréditaire : on y a confondu l'hérédité au sens vrai, les troubles somatiques monstrueux, les affections fœtales et infantiles. Les recherches nouvelles sur l'hérédité mendelienne, les maladies familiales, devront être poursuivies avec rigueur, mais pour le moment cela ne donne rien d'utile pour une classification. Je m'en tiens donc à une classification étiologique quand cela est possible, et empirique, clinique, là où nous ne connaissons pas les causes, malgré toutes les théories. Quelques points particuliers touchant ces derniers types cliniques méritent de nous retenir un instant, je crois.

On entend ordinairement par débilité mentale l'arriération peu marquée, état mental voisin de la normale. J'ai employé ce terme dans un sens plus spécial, parce que je crois que l'on n'a pas reconnu la vraie nature psychologique de la grande majorité des cas de débilité mentale. Pour moi, ceux-ci représentent ce que Littré avait si bien dénommé *sottise* par opposition à *bêtise*, celle-ci correspondant à arriération vraie. On coudoie tous les jours des gens dans la société qui peuvent occuper une haute situation et même être des savants, et dont la physionomie a quelque chose de spécial, le *masque du débile*, caractérisé par une mimique intellectuelle incomplète, et ces gens sont des *sots*. On doit les distinguer des arriérés proprement dits qui sont des *bêtes* et beaucoup moins répandus. Définir plus exactement la sottise est assez difficile psychologiquement; on ne peut que donner des exemples qui font comprendre ce que c'est. Ce qui n'empêche que dans tous les milieux il y ait des « serins », des « jobards », des « jocrisses », que l'instinct populaire a tôt fait de dénicher, quand la sottise est très grande. Mais une fois que l'on a bien remarqué *le masque du débile*, il est très facile de le reconnaître, même très atténué.

J'ai employé le terme général de folies pour tous les types cliniques que l'on a appelés psychoses ou autrefois vésanies. Le dictionnaire de M. Garnier et V. Delamare considère ces termes comme équivalents, puisqu'il renvoie de folie et de vésanie à psychose, probablement parce que ce dernier est plus récent. Mais le premier étant de la langue courante me paraît bien préférable.

A la place de démence précoce j'ai proposé le terme folie discordante, car la démence est contestable et n'est pas nécessairement précoce. Parmi les types groupés sous ce nom, il y en a trois qui ont des noms grecs, l'hébéphrénie, la folie ou démence paranoïde, la catatonie, que je n'ai pas osé supprimer. On pourrait peut-être dire folie discordante juvénile, folie discordante délirante, folie discordante motrice? A côté d'elles, j'en ai admis une autre, la folie discordante verbale, qui a pour marque distinctive la prédominance d'un langage d'une incohérence prodigieuse avec mots artificiels abondants et variés, conjointement à une mimique d'une expression frappante, comme si le contenu du discours signifiait quelque chose.

Quant à l'hallucinose, elle doit être rangée dans ces types encore mal connus qui sont le scandale des classifications rigides et dont le nom comme les limites ne sont pas encore fixés...

Je m'arrête, n'ayant eu pour but que de fournir un point de départ aux tentatives futures; que la mienne soit réussie ou non, j'aurai tout au moins fait un effort pour apporter un peu de précision, de rigueur dans les idées et le langage de la médecine mentale. Je m'estimerais heureux si de plus compétents et de plus autorisés que moi se décidaient à travailler dans la même direction. Car ce ne sera que par les efforts de tous que nous sortirons, peut-être, de « l'anarchie psychiatrique » et que la médecine mentale française deviendra enfin « une science bien traitée » et une « langue bien faite ».

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Anatomie clinique des Centres Nerveux à l'usage des Médecins et des étudiants**, par le professeur G. Mingazzini (de Rome), seconde édition revue et augmentée, 1 volume de 936 pages avec 470 figures, Turin, 1913. *Union typographique de Turin*, éditeur.

La première édition de cet ouvrage, parue en 1908, représentait la première publication italienne importante sur l'anatomie du système nerveux. La seconde édition, qui vient de paraître, est augmentée d'un bon tiers; certains chapitres sont presque entièrement nouveaux, notamment ceux qui ont trait à la cytologie normale et patbologique, dont les récentes acquisitions ont été exposées avec détail.

Le principal intérêt de cet ouvrage, outre les notions d'anatomie normales qu'il présente avec clarté, cst dans les rapprochements cliniques qui s'y trouvent en abondance et qui justifient ainsi son titre d'*Anatomie clinique* des centres nerveux. L'aridité des descriptions purement anatomiques disparaît lorsque l'attention se trouve attirée sur les conséquences cliniques d'une lésion de tel ou tel organe. S'il est indispensable que les cliniciens, comme on l'a dit, pensent anatomiquement, il n'est pas moins nécessaire que l'anatomiste pense cliniquement. R.

2) **Travaux de l'Institut Neurologique de Vienne**, par le professeur Obersteiner, t. XX, fasc. 2 et 3. Deuticke, éditeur, Vienne, 1913.

Recueil des travaux neurologiques suivants :

Israelsohn Jeannot, *Les différences individuelles dans l'étendue du territoire cortical moteur*. Étude architectonique sur vingt-six cerveaux humains.

Robert Loewy, *Sur les troubles du développement relatif des parties du cerveau.*

Soichiro Miura, *Etude sur l'écorce cérébrale des hydrocéphales.*

Schmelz, *Sur les lésions méningées dans certaines affections chroniques de la moelle* (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, myélites chroniques). Lésions constantes dans la sclérose en plaques, nulles dans la sclérose latérale.

Rudolf Leidler, *Recherches expérimentales sur le territoire terminal du nerf vestibulaire.*

Stransky et Loewy, *Contribution à l'histologie pathologique de la paroi des*

veines cérébrales et méningées. L'auteur insiste sur l'importance de l'infiltration veineuse dans certains cas de paralysie générale. Deutsch. Contribution à l'explication des convulsions réflexes chez le cobaye.

Kaplan, *La racine acoustique spinale et les noyaux de Deiters et de Bechterew*. Etude d'anatomie comparée. Travail considérable basé sur l'étude histologique de la racine de l'acoustique chez un très grand nombre de représentants de la série animale.

Le volume se termine par le compte rendu de l'état actuel des travaux des instituts inter-académiques pour l'étude du cerveau. C. Chatelin.

3) **Traitement des Affections Cérébrales, acquises et congénitales, par la Ponction du Corps Calleux**, par les professeurs Anton et V. Bramann. Berlin, 1913, Karger, édit., 1 vol. de 188 pages, avec planches et figures dans le texte.

Après quelques pages de généralités sur les causes de l'hypertension intracranienne et leur traitement, les auteurs décrivent la technique de la ponction du corps calleux telle qu'ils l'ont, les premiers, établie. Ils l'ont employée dans 17 cas d'hydrocéphalie simple ou compliquée, 5 cas de tumeur de l'hypophyse, 2 cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, 4 cas de tumeur du quatrième ventricule, 3 cas de tumeur des ventricules latéraux et des plexus choroïdes, 6 cas de cysticercose cérébrale, 4 cas d'épilepsie, plusieurs cas de crâne en tour, 9 cas de tumeur de la base du crâne. Les auteurs concluent que, par cette technique, on établit une communication permanente entre les ventricules et l'espace subdural; aucun des malades opéré n'est mort de l'opération. Dans l'hydrocéphalie Anton et V. Bramann recommandent l'intervention précoce; dans les cas de tumeur, la stase papillaire et la céphalée ont été très heureusement influencées et particulièrement la symptomatologie s'est simplifiée, ce qui a permis une localisation plus précise de la tumeur en vue de l'intervention ultérieure.

D'une façon générale les auteurs pensent que la ponction du corps calleux est à considérer chaque fois que l'on est en présence d'un hypertension cérébrale aiguë ou chronique. Ils terminent en indiquant en quelques mots les contre-indications et les dangers d'ailleurs minimes de l'intervention.

C. Chatelin.

ANATOMIE

4) **Mitochondries des Cellules Nerveuses et Névrogliques**, par Collin (de Nancy). *XV*[e] *Réunion de l'Association des anatomistes de langue française*, Lausanne, 30 juillet-2 août 1913.

Dans les cellules névrogliques à expansions longues de la substance blanche de la moelle, tout le corps cellulaire est rempli de mitochondries; leur ensemble forme dans la moelle un vrai réseau. Dans les cellules nerveuses, l'existence des mitochondries est moins apparente, quoique certaine.

Dans la substance grise, entre les cellules il y a des granulations lipoïdes, extraneuronales, colorables par les méthodes mitochondriales; ces granulations, vraisemblablement d'origine névroglique, joueraient physiologiquement le rôle d'un organe isolant des cylindraxes, comme la myéline dans les nerfs.

E. Feindel.

5) **Mitochondries des Cellules des Ganglions Spinaux**, par Cowdry (de Chicago). *XVe Réunion de l'Association des anatomistes de langue française*, Lausanne, 30 juillet-2 août 1913.

Présentation de préparations traitées par la méthode de Bensley et montrant des mitochondries. E. Feindel.

6) **Cellules Épithéliales des Plexus Choroïdes**, par Grynfelt et Euzière (de Montpellier). *XVe Réunion de l'Association des anatomistes de langue française*, Lausanne, 30 juillet-2 août 1913.

Les auteurs donnent une description des cellules épithéliales des plexus choroïdes chez les poissons et chez les mammifères. Les cellules présentent trois aspects : aspect strié (présence de mitochondries filamenteuses), aspect vésiculeux et aspect vacuolaire. Ces éléments sont d'une extrême fragilité. Ils réagissent très vivement aux variations de tension du liquide céphalo-rachidien. Aussi présentent-ils un aspect très variable suivant le genre de mort qu'on a fait subir à l'animal : après saignée, beaucoup de cellules vacuolaires; après pendaison, la plupart des cellules sont striées. E. Feindel.

7) **Les Plaques Motrices selon les vues anciennes et nouvelles, avec des observations originales**, par Augusto Stefanelli. *Annali di Nevrologia*, an XXX, p. 161-195, fasc. 4, 1912.

Les plaques motrices peuvent se présenter sous deux formes, l'une munie d'une sole (plaques motrices proprement dites), l'autre dépourvue de sole et dénommée terminaison en grappe. Ces deux formes sont typiques et constantes.

Les plaques motrices peuvent être petites ou grandes, avoir des branches ou grosses ou minces; ceci est en relation avec l'activité des fibres musculaires. Les muscles exécutant des mouvements faibles ou continus ont des plaques motrices petites et à grosses branches d'expansion, alors que les muscles qui accomplissent des mouvements rapides et énergiques, mais seulement par intervalles, sont pourvus de grandes plaques motrices. Les fibres nerveuses sont d'autant plus grosses qu'est plus durable la contraction qu'elles doivent imprimer aux fibres musculaires.

Il existe trois variétés principales de plaques motrices d'après la manière d'être de leurs rameaux d'expansion. La variété est en arborisation lorsque les rameaux demeurent indépendants entre eux; la variété est dite en réseau lorsque les rameaux se fondent directement les uns dans les autres. La troisième variété est dite coudée.

Les plaques motrices ont une structure complexe tant en ce qui regarde leur sole qu'en ce qui concerne leurs branches nerveuses. Dans la sole se distinguent trois espèces de noyaux : les noyaux de provenance sarcoplasmatique, les noyaux de l'arborisation de la gaine de Schwann et les noyaux de la gaine de Henlé; les uns semblent avoir une fonction en rapport avec les éléments nerveux; les autres semblent au contraire appartenir aux soutiens des ramifications cylindraxiles.

La substance de la sole se compose d'une partie plus colorable et d'une partie moins colorable au contact immédiat des rameaux nerveux; cette dernière paraît de structure réticulée par les méthodes neurofibrillaires. Les rameaux ont une structure neurofibrillaire plus évidente dans leurs varicosités que dans

leurs parties minces. Il s'en détache, en outre, des fibrilles minces que l'on peut appeler ultra-terminales.

Les branches de l'arborisation contractent entre elles des rapports intimes de continuité qui doivent être interprétés comme des anastomoses. Celles-ci se trouvent encore compliquées par le fait que les fibrilles sans myéline finissent par se fusionner avec les rameaux de l'arborisation principale.

On voit ainsi que les fibres nerveuses, arrivées à la périphérie, s'unissent entre elles par des anastomoses de divers ordres, dans les plaques terminales elles-mêmes et en dehors des plaques. Il y a donc ainsi, à la périphérie, un véritable circuit clos de neurofibrilles, semblable à ce qui a été démontré pour les animaux inférieurs.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

8) **Les Réflexes Conditionnels ou Associatifs**, par Issailovitch-Duscian, *Presse médicale*, n° 91, p. 907, 8 novembre 1913.

Lorsqu'on vient à exciter la muqueuse buccale d'un chien par une substance alimentaire ou par une substance irritante, il se produit un écoulement de salive; c'est un réflexe qui se produit toujours, dans toutes les conditions. Il est inconditionnel. Si l'on montre à un chien un morceau de viande, un réflexe du même genre se produit encore. Si, maintenant, on a pris l'habitude de donner à un chien une substance alimentaire en même temps que l'on fait sonner un timbre, au bout de quelques jours la sécrétion salivaire se fera chez ce chien au seul bruit du timbre, sans que la substance alimentaire lui soit donnée. Ce réflexe préparé est un réflexe conditionnel.

Les réflexes conditionnels se forment donc par l'adjonction d'une excitation sensorielle à l'excitation qui produit le réflexe ordinaire. Il est bien entendu que tout autre réflexe que le réflexe salivaire peut devenir conditionnel; par exemple, si en même temps qu'on excite par l'électricité la plante de la patte d'un chien on produit dans la chambre d'expérience un son, il suffira ultérieurement, pour obtenir la réaction motrice de la patte, de reproduire le son sans l'excitation électrique.

L'auteur passe en revue, dans l'article actuel, la question des réflexes conditionnels. Il montre en quoi ils consistent, en quoi ils différent des autres. Malgré leurs caractères très spéciaux, ce sont des réflexes, et non pas des phénomènes psychiques. Il n'en est pas moins vrai que l'étude de ces phénomènes a permis de pénétrer quelques points de la physiologie du cerveau chez des animaux en expérience.

Ainsi, grâce aux réflexes conditionnels, on a pu observer que le chien est capable de percevoir des sons qui sont de 80 à 90 000 vibrations par seconde, tandis que l'homme ne peut percevoir que 40 à 50 000 vibrations par seconde. Les chiens peuvent, en outre, différencier un son d'un autre ayant une différence de 1/4 et même de 1/8 de ton.

L'organe visuel est encore mieux étudié que celui de l'ouïe. Ici, on est arrivé objectivement à démontrer que le chien est capable de distinguer, non seulement une figure ordinaire d'une extraordinaire, mais aussi les figures en mouvement de celles qui sont au repos, même si elles sont semblables par leur forme. Le chien réagit, en outre, différemment, suivant la vitesse de l'objet

en mouvement, ce qui démontre qu'il peut mesurer aussi la vitesse du mouvement.

Un fait aussi intéressant, obtenu par cette méthode, est que l'animal se guide, dans la différenciation des objets, beaucoup plus en se basant sur leur forme que sur leurs couleurs. Le chien différencie très difficilement les couleurs.

La sensibilité cutanée est aussi très développée chez les animaux. Si un réflexe conditionnel a été obtenu en grattant ou en chauffant une région déterminée de la peau du chien, toute région voisine, à la distance d'un centimètre seulement du lieu excité, ne provoquera plus le réflexe conditionnel ; cela démontre la spécificité du réflexe et la fine différenciation dont est susceptible l'animal quant à sa sensibilité cutanée.

D'après ce qui précède, on voit que les réflexes conditionnels ou associatifs ouvrent un champ énorme à l'étude de la physiologie du système nerveux; ils permettent d'étudier objectivement un chapitre de la physiologie animale dans laquelle, jusqu'ici, on ne pouvait se dispenser de mêler le subjectivisme, le psychisme, etc. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

9) **Sur l'Irradiation de l'Excitation dans la recherche du Réflexe patellaire,** par Filippo d'Onghia (de Naples). *Gazzetta internazionale di medicina, Chirurgia, Igiene, Interressi professionali,* Naples, n° 20, 1913.

Lorsque l'on recherche le réflexe patellaire, le malade étant assis et la jambe faisant sur la cuisse un angle de 130° environ, on peut obtenir trois réactions différentes : *a)* une percussion légère provoque une simple contraction du quadriceps, perceptible par l'application de la main sur le muscle; *b)* une percussion plus forte donne la contraction du quadriceps et la flexion plantaire du pied; *c)* une percussion plus forte encore provoque la poussée du pied en avant.

Ces trois réactions présentent une progression qui est en rapport non seulement avec l'intensité de l'excitation, mais aussi avec sa propagation aux segments inférieurs de la moelle, c'est-à-dire au centre du réflexe achilléen, auquel est due la flexion plantaire du pied.

Si l'on recherche le réflexe patellaire, le malade étant assis, la jambe fléchie à angle droit et le pied appuyé sur le sol, le genou en abduction, en outre de la contraction du quadriceps on observe un mouvement d'adduction du genou; le surplus de l'excitation s'est déchargé par la voie des adducteurs.

On peut donc avoir une fausse inversion des réflexes lorsqu'on s'oppose à l'accomplissement du mouvement qui répond normalement à l'excitation portée au point d'élection. F. Deleni.

10) **Recherches sur la teneur en Alcool du Liquide Céphalo-rachidien chez les Alcooliques et les Délirants,** par O. Schumm et R. Fleichmann. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Band. 46, 1913, p. 275.

La partie chimique est traitée en détail par O. Schumm; R. Fleischmann expose les résultats obtenus. Chez les alcooliques on constate, dans les deux premières heures qui suivent l'absorption d'alcool, une teneur en alcool assez élevée du liquide céphalo-rachidien, pouvant aller de 1,5 à 4 ‰. Au bout de

deux heures, le taux d'alcool diminue; aprés vingt à vingt-quatre heures il n'en reste plus.

Chez les malades atteints de delirium tremens et qui ne viennent pas d'absorber de l'alcool, la teneur du liquide est souvent très faible et, parfois même, nulle.

Ce fait montre que le delirium tremens ne doit pas être considéré comme une intoxication aiguë des centres par l'alcool, mais plutôt comme une manifestation d'abstinence des cellules, qui réagissent lorsqu'elles sont privées, momentanément, de l'alcool qu'elles ont l'habitude d'absorber. La quantité d'alcool retrouvée dans le liquide est sensiblement proportionnelle à la dose d'alcool absorbée. L'alcool disparaît du liquide céphalo-rachidien de la sixième à la quinzième heure après l'absorption. E. Vaucher.

11) **Nouvelles recherches sur le Sang et sur le Liquide Céphalo-rachidien dans les Maladies du Système Nerveux central**, par Victor Kafka. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 25 septembre 1913, n° 39, p. 1574.

Étude comparée du sang et du liquide céphalo-rachidien au cours de diverses affections du système nerveux central, méningites aiguës syphilitiques et non syphilitiques, paralysie générale, tabes, syphilis cérébro-spinale, tumeurs cérébrales. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a porté sur les éléments suivants : recherche et dosage de la globuline et des albumines totales, cytolyse, réaction de Wassermann, teneur en ambocepteur et en complément Dans le sérum ont été recherchées la réaction de Wassermann et la teneur en ambocepteur et en complément.

E. Vaucher.

12) **La signification de la Dissociation Albumino-cytologique et de la Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien pour le Dianostic de Compression de la Moelle (15 observations personnelles de Tumeurs vérifiées par l'opération ou l'autopsie)**, par Wilhelm Raven. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, Band 44, p. 380.

En 1908, Nonne publia trois cas de tumeur de la moelle dans lesquels le liquide céphalo-rachidien contenait beaucoup d'albumine et pas de lymphocytes. Cette dissociation albumino-cytologique a été retrouvée par de très nombreux auteurs. Elle coïncide, parfois, avec la xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Ce sont surtout les auteurs français qui ont signalé la xantochromie, accompagnée, parfois, d'une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

Le travail de Raven (assistant dans le service de Nonne) est basé sur quinze observations personnelles. Toutes ces observations ont été contrôlées, soit par l'opération, soit par l'autopsie.

A propos de ces observations, Raven a réuni 32 autres cas publiés par divers auteurs, ce qui fait un total de 47 cas dans lesquels existe la dissociation albumino-cytologique, associée ou non à la xantochromie.

Les cas de Raven se répartissent de la façon suivante : 2 cas de tumeur de la région cervicale, 9 cas de la région dorsale et 3 dans la région du cône et de la queue de cheval. Toutes ces observations sont rapportées en détail.

Dans deux de ces observations, la ponction lombaire pratiquée à des étages différents donnait des liquides différents ; c'est ainsi que le liquide recueilli au-dessous du siège de la compression était albumineux et xantochromique, tandis qu'il était normal au-dessus.

A quoi est due cette hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ? Deux

hypothèses s'offrent à l'esprit, l'origine inflammatoire, ou l'origine mécanique. L'étude de ses cas et de ceux publiés par d'autres auteurs induit Raven à penser qu'il ne s'agit nullement d'une réaction inflammatoire. L'absence de lymphocytose ou la lymphocytose extrêmement légère qui coïncide, parfois, avec cette albuminose, montrent bien qu'il s'agit d'un transsudat et non d'un exsudat. C'est la stase déterminée dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques par la compression qui s'exerce en dehors des méninges qui provoque cette hyperalbuminose.

Cette stase peut être provoquée par toute espèce de tumeur. Le siège et la nature de la tumeur n'ont aucune influence sur l'albuminose, ainsi que le montre la statistique détaillée de Raven.

Par contre, l'albumine du liquide augmente avec l'intensité et la durée de la compression. Il est intéressant, également, de remarquer que l'augmentation de l'albumine n'a lieu qu'au-dessous du siège de la tumeur.

Ce n'est pas uniquement une compression extraméningée qui provoque l'augmentation de l'albumine, elle existait dans quelques cas de tumeurs intramédullaires. Quant à la xantochromie du liquide, elle est due, comme dans les hémorragies cérébrales, à des hémorragies successives qui se produisent dans le liquide céphalo-rachidien au niveau ou au-dessous de la tumeur avec issue de l'hémoglobine dans le liquide et biligénie locale. La xantochromie avec ou sans coagulation massive n'est nullement pathognomonique d'une compression; c'est un phénomène secondaire qui se rencontre dans d'autres cas, un simple témoin d'une récente hémorragie. E. VAUCHER.

13) **La signification de la méthode d'estimation de la Réaction de Wassermann dans le Liquide Céphalo-rachidien. La Réaction de Wassermann dans le Liquide Céphalo-rachidien de Syphilitiques aux périodes primaires et secondaires**, par MAX FRAENKEL. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1912, Band XI, Heft 1 et 2.

Étude critique sur la signification d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Nombreuses observations et discussion.

E. VAUCHER.

14) **Les Dissociations Albumino-cytologiques du Liquide Céphalo-rachidien. Dissociation par Hyperalbuminose. Dissociation par Hypercytose**, par DERRIEN, EUZIÈRE et ROGER (de Montpellier). *L'Encéphale*, an VIII, n° 10, p. 308-314, 10 octobre 1913.

Dans l'immense majorité des cas, les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien sont révélées avec une égale certitude par le dosage de son contenu albumineux ou par la recherche des éléments figurés. Mais cette concordance n'est pas absolument constante. Il est des cas où elle fait défaut, et c'est alors que l'on voit se constituer le syndrome de la dissociation albumino-cytologique.

Ce syndrome peut présenter deux modalités : dans l'une d'elles, il y a augmentation de l'albumine et peu ou pas d'éléments figurés, c'est la dissociation par hyperalbuminose ; dans la seconde, la quantité d'albumine est normale, la réaction cytologique est, au contraire, très nette, c'est la dissociation par hypercytose.

La première de ces modalités a été bien étudiée par Sicard et Foix ; la thèse d'Augistrou a été consacrée à sa description.

La seconde modalité de dissociation, la dissociation par hypercytose, est

beaucoup moins connue. Elle est plus rare ; Sicard et Foix, dans leur article, prévoient sa possibilité. Dans le présent mémoire, les auteurs en rapportent deux exemples indubitables et rappellent des cas analogues épars dans la littérature médicale. Leur conclusion est qu'il existe un type de dissociation albumino-cytologique par hypercytose, qui peut se voir dans deux circonstances cliniques différentes et dériver de deux processus pathogéniques distincts.

Parfois, il traduit une intoxication méningée fugace et brusque. Dans ce cas, la réaction cytologique est, de préférence, composée par des polynucléaires intacts.

Dans d'autres cas, il est le reliquat d'une atteinte méningée ancienne ou latente, le plus souvent de nature syphilitique, la formule cytologique étant alors surtout lymphocytaire.

E. Feindel.

15) **Étude du Liquide Céphalo-rachidien dans cent cas de Syphilis,** par F. Engman, Rudolph Buhman, F.-D. Gorham et R.-H. Davis (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 10, p. 735, 6 septembre 1913.

D'après cette statistique, les cas de syphilis récente ou ancienne avec cytologie ou sérologie céphalo-rachidienne positive sont relativement peu nombreux.

Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

16) **Le Syndrome de Guillain-Thaon,** par Mme Pilate-Martsinkevitsch. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 12 (doctorat d'Université).

Le syndrome de Guillain-Thaon a sa place en pathologie nerveuse à côté du tabes, de la paralysie générale et des myélites syphilitiques.

Cette forme de syphilis cérébro-médullaire a une symptomatologie qui la rapproche du tabes, on y retrouve l'ataxie, les troubles de la sensibilité profonde, les signes de Romberg et d'Argyll.

Par l'exagération des réflexes, la démarche spasmodique, ce syndrome rappelle la paraplégie d'Erb. Enfin, les troubles mentaux portant sur la mémoire, l'attention et la volonté s'observent ici comme dans la paralysie générale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de la lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

Au point de vue anatomique, la maladie se caractérise par une inflammation de la pie-mère du cortex cérébral, par de la méningite de la base, de l'artérite du tronc basilaire, de la désintégration lacunaire du centre ovale; du côté de la moelle, on trouve de la méningite postérieure au niveau de la moelle dorso-lombaire.

Le syndrome de Guillain-Thaon n'est en somme qu'une forme particulière du tabes combiné, caractérisée par l'adjonction des troubles psychiques.

L'évolution est ordinairement lente; le traitement est celui de la syphilis du névraxe.

A. Gaussel.

17) **Lésions Syphilitiques du Foie et du Crâne,** par Hanns et Fairise. *Soc. de Méd. de Nancy*, 5 mars 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 328-331.

Femme de 60 ans, ancienne buveuse, ayant paru atteinte de néoplasme

hépatique, et ayant succombé, en réalité, à une cirrhose syphilitique. Le pariétal droit porte une lésion gommeuse en évolution, de la dimension d'une pièce de 5 francs. Sauf une légère exostose de la table externe, masquée par les cheveux, cette lésion était latente. M. PERRIN.

18) **Syphilis Cérébrale chez un Addisonien,** par BRAILLON. *Société médicale d'Amiens*, 2 juillet 1913.

Présentation d'un malade chez lequel on constate les symptômes caractéristiques de la maladie d'Addison. Il était, en outre, soigné pour un abcès froid de la jambe gauche. Il se développa chez lui des accidents d'encéphalopathie qui purent être rattachés à la syphilis. Le traitement spécifique supprima la céphalée et paraît exercer une action heureuse tant sur l'évolution de la collection sous-cutanée que sur les symptômes d'insuffisance surrénale. Il semble donc que ce malade ait été regardé à tort comme un tuberculeux, et que la maladie d'Addison, comme l'ensemble des troubles observés chez lui, doivent être considérés comme une expression de la syphilis. E. FEINDEL.

19) **Un cas de Syphilis Cérébrale,** par NATHAN-B. EDDY (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 14, p. 1296, 4 octobre 1913.

Cas d'hémiplégie et de convulsions récidivantes, remarquable par les améliorations obtenues à chaque fois par le traitement, et par les aggravations rapides et soudaines dès que les substances médicamenteuses n'opèrent plus.

THOMA.

20) **Épilepsie et Syphilis Cérébrale Héréditaire tardive. Guérison par l'Iodothérapie,** par PAUL-BONCOUR. *Progrès médical*, p. 315, 14 juin 1913.

Observation particulièrement intéressante parce qu'elle se rapporte à un cas d'épilepsie pure, ayant été la forme initiale d'une syphilis cérébrale héréditaire tardive.

Dans le cas rapporté ici, l'enfant n'a présenté aucune manifestation syphilitique avant l'âge de 12 ans. Il est aussi remarquable qu'il ait été impossible d'en relever le moindre stigmate.

Dans le cas présent l'épilepsie a toujours été isolée, et cela jusqu'à la fin. Il était permis de supposer que l'on avait devant soi un de ces cas d'épilepsie nommée essentielle parce qu'on en ignore la cause exacte.

Ceci prouve que la syphilis cérébrale peut s'exprimer par une épilepsie sans caractère spécial et ne paraissant pas liée à une encéphalopathie spécifique. Et il n'est pas rare de voir un malade de ce genre soumis aux traitements aussi variés que nombreux proposés pour l'épilepsie, alors que le seul traitement efficace est laissé de côté. E. FEINDEL.

21) **Sur la question de la Syphilis Cérébrale précoce,** par GIUSEPPE PELLACANI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc 9, p. 536-565, septembre 1912.

L'auteur passe en revue les accidents de la syphilis nerveuse survenus au début de la période secondaire, et il donne trois observations de syphilis cérébrale précoce.

Dans les trois cas en question, le diagnostic à porter est celui de méningite basilaire gommeuse; cette méningite est survenue au cours de la période secon-

daire, à un moment assez rapproché des manifestations primitives (8 à 9 mois dans deux cas, un peu plus d'un mois dans le troisième). Le symptôme clinique le plus saillant du processus morbide fut la paralysie périphérique unilatérale de quelques nerfs craniens : VII[e] nerf dans tous les cas, avec paralysie du XII[e] et du VIII[e] dans deux de ces cas. Chez les trois sujets, on observa de la dépression mentale ; le deuxième fit une tentative de suicide, et le caractère du troisième se montra complètement transformé. F. DELENI.

22) **Syphilis et Système Nerveux**, par JOSEPH COLLINS (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 11, p. 860-866, 13 septembre 1913.

L'auteur insiste sur l'affinité du virus pour le système nerveux. La prophylaxie de la syphilis nerveuse est le traitement salvarsanique. THOMA.

23) **Anévrisme de l'Artère Vertébrale et Néphrite interstitielle chez une jeune femme. Syphilis probable**, par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1253, 8 juillet 1913.

Chez une malade ayant présenté : 1° de la tachycardie ; 2° des troubles psychiques, caractérisés surtout par du puérilisme mental et ayant succombé à une attaque d'urémie, Babonneix a trouvé d'importantes lésions rénales capables d'expliquer l'urémie. A la face supérieure du cerveau, on constate, sur la vertébrale droite, un anévrisme sacciforme, du volume d'un pois environ. Les centres nerveux sont intacts, de même que les pneumogastriques.

Il n'est pas illogique d'attribuer la tachycardie aux troubles circulatoires qu'occasionnait, dans le bulbe, le voisinage de l'anévrisme. Seule, la cause des troubles psychiques reste assez indéterminée, et l'on peut, à volonté, incriminer les altérations rénales ou hépatiques. En tout cas, la syphilis est à accuser dans ce cas ; héréditaire ou acquise, elle a conditionné la production de l'anévrisme et, peut-être aussi, la névrite atrophique. E. FEINDEL.

24) **Gommes du Cerveau. Résultats du Traitement. Constatations histologiques**, par HOWARD-H. TOOTH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Neurological Section*, p. 87-113, 17 avril 1913.

Travail d'ensemble basé sur 40 cas dont 15 chirurgicaux, et qui comporte deux parties, l'une relative au traitement opératoire et au traitement médical des gommes du cerveau, l'autre d'histologie pathologique avec 7 microphotographies, décrivant en détail les lésions que l'on rencontre dans la syphilis cérébrale gommeuse. THOMA.

25) **Pronostic et Thérapeutiqne de la Syphilis Cérébrale**, par GEORGES SCHWINN (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 24, p. 1852, 14 juin 1913.

Tout dépend ici d'un prompt diagnostic et du traitement énergique qui en est la conséquence logique et nécessaire. THOMA.

26) **Guérison d'une Syphilis Cérébrale après emploi du Salvarsan**, par NATHAN-B. EDDY (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 17, p. 1296, 26 avril 1913.

Cas remarquable par la rapidité de la guérison. Quand le salvarsan fut administré, le malade était comateux et présentait une hémiplégie gauche. THOMA.

27) **Diagnostic de la Syphilis Cérébro-spinale par les moyens de Laboratoire,** par CHARLES FOIX et MARCEL BLOCH. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1091-1096 et 1127-1131, 29 juin et 6 juillet 1912.

Les auteurs étudient les ressources que le laboratoire apporte au diagnostic de la syphilis cérébro-spinale.

Leur conclusion est qu'il existe un syndrome minimum sans lequel il n'existe pas de syphilis cérébro-spinale ; ce syndrome minimum est constitué par deux termes : l'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, il existe un syndrome maximum rendant indiscutable l'existence de la syphilis nerveuse ; il se traduit par la réaction de Wassermann positive à la fois dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. Entre ces deux termes, le clinicien peut recevoir du laboratoire toute une série de réponses intermédiaires et qu'il faut traduire.

Ce seront par exemple : le Wassermann positif dans le sérum et négatif dans le liquide céphalo-rachidien, l'absence de lymphocytose, l'absence d'albumino-réaction. Dans ces cas la syphilis est certaine, mais la lésion nerveuse n'est pas syphilitique.

Albumino-réaction positive, lymphocytose positive, Wassermann positif dans le sérum, Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien : ce syndrome correspond à une grande probabilité de la nature syphilitique de la lésion nerveuse.

Albumino-réaction positive, lymphocytose, Wassermann négatif dans le sérum, Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien : ce syndrome correspond à une syphilis nerveuse certaine. E. FEINDEL.

CERVELET

28) **Les Réactions Vestibulaires dans un cas de Lésion de l'Hémisphère Cérébelleux droit,** par DE MONTET (de Vevey). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, 3 et 4 mai 1913.

Chez un malade déjà comateux, l'auteur diagnostique un néoplasme de la fosse cranienne postérieure (la localisation entre droite et gauche restant incertaine, ensuite du coma empêchant l'examen). La jambe gauche plus atteinte que la droite, la stase papillaire plus prononcée à gauche, le réflexe cornéen gauche n'est aboli que dans le décubitus latéral gauche, grande sensibilité à la percussion de l'occiput gauche, parésie de l'hypoglosse droit, chute en arrière et légèrement à droite, nystagmus des deux côtés, mais seulement dans les positions extrêmes.

L'examen calorique révèle, dans le coma, une diminution considérable de l'excitabilité vestibulaire. La ponction transcranienne amène, à gauche, de la substance cérébelleuse normale ; à droite, on retire 30 centimètres cubes d'un liquide provenant d'un kyste. Aussitôt après : disparition presque complète des symptômes, lesquels réapparaissent néanmoins, même après une seconde ponction. Pour finir, trépanation, drainage, guérison complète.

Les examens, d'après Barany, révèlent :

1° Comme symptôme constant : déviation spontanée du bras droit en dehors ;

2° Comme conséquence de la lésion opératoire : déviation du bras droit en haut (plan horizontal) et absence de la réaction en bas après l'irrigation ;

3° De légers troubles inconstants à gauehe dans l'épreuve de désignation, effet de diasehisis ou effet à distance.

Bien que ees reeherches soient restées incomplètes à plusieurs points de vue, on peut en tirer les conclusions suivantes :

1° Le eentre de Barany pour le tonus en haut se trouve bien à l'endroit où l'indique eet auteur (les ponetions à gauche et subséquentes à 2 ecntimètres de la ligne médiane, au niveau du sillon horizontal, devaient le toucher) ;

2° Le kyste a lésé les parties latérales, en partieulier le centre pour le tonus du bras en dedans, ce qui ressortait de la déviation constante du bras droit (l'extension latérale du kyste fut du reste constatée à l'occasion de l'opération) ;

3° L'excitabilité calorique peut disparaître presque complètement, à ce qu'il semble d'une façon durable, fait qui n'avait pas été observé jusqu'ici ;

4° Comme Barany l'indique : dans le processus de la fosse eranienne postérieure, les irrigations sont tolérées sans le moindre malaise ;

5° Si ces recherehes avaient pu être pratiquées avant le coma, le diagnostic du eôté eût été possible et la ponction à gauche évitée. La ponction à droite devait précéder en tout cas l'opération, l'état général ne permettant pas une intervention importante et la présence d'un tubereule et d'un kyste étant également probable.

Ch. Ladame.

29) **Un cas de Syndrome Cérébelleux**, par Simon et Caussade. *Société de Médecine de Nancy*, 2 juillet 1913. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1913, p. 684-686.

Présentation (avec compte rendu détaillé) d'un garçon de magasin, 56 ans, ehez lequel le syndrome cérébelleux s'est installé immédiatement après un ietus.

M. Perrin.

30) **Syndrome Cérébelleux dû à une Lésion Syphilitique et considérablement amélioré par une Injection intraveineuse de Salvarsan** (en roumain), par D.-E. Paulion. *Spitalul*, n° 10, 1er juin 1912.

Observation d'un eas. Injection intraveineuse de 0 gr. 25 de salvarsan. Amélioration très notable.

C. Parhon.

31) **Syndrome Cérébello-spasmodique transitoire dans la Convalescence d'une Fièvre Typhoïde**, par E. Barié et J. Colombe. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 23, p. 1259-1267, 27 juin 1913.

Il s'agit d'une malade qui a présenté, pendant la convaleseenee d'une fièvre typhoïde grave, des symptômes d'ineoordination eérébelleuse earactérisés par le tremblement intentionnel, le nystagmus, la titubation, l'asynergie, l'adiadocoecinésie, sans modification de la parole, symptômes associés à des phénomènes spasmodiques, exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, troubles partieuliers de la marche. Les phénomènes spasmodiques ont persisté assez longtemps, tandis que les symptômes eérébelleux ont disparu dans l'espace de quelques semaines.

Les troubles nerveux ne sont pas rares dans la convalescence de la fièvre typhoïde ; mais un tel syndrome est exceptionnel. Chez la malade, l'action éleetive de la toxine microbienne sur le système nerveux s'explique peut-être par une influenee familiale.

Le cas actuel a pris la forme cérébelleuse de l'ataxie aiguë. Il est discutable que l'intervention des toxines qui la réalisent aboutisse à constituer des lésions définitives, notamment celles de la sclérose en plaques, comme il a été soutenu.

E. Feindel.

32) **Tumeur Cérébello-Pontine. Métastase sous-rolandique,** par G. Milian et Schulmann. *L'Encéphale,* an VIII, n° 9, p. 193-199, 10 septembre 1913.

L'observation actuelle concerne un homme de 70 ans; elle présente un triple intérêt clinique, anatomique et pathogénique.

Au point de vue clinique, l'évolution s'est faite bien nettement en deux temps, correspondant aux deux étapes de la néoplasie cérébelleuse et rolandique.

Dans un premier temps, tumeur cérébello-pontine, lésion initiale et vraisemblablement ancienne, en raison de sa structure fibreuse.

Cette étape est pauvre en symptômes; chez ce vieillard, dont la vue était affaiblie depuis plusieurs années, dont l'oreille était paresseuse, un vertige, d'ailleurs peu intense, amena à rechercher quelques stigmates d'une lésion cérébelleuse. Mais cette phase est restée fruste et ne retint que médiocrement l'attention, comme le fait arrive souvent dans un hospice de vieillards où il y a tant de lacunaires et de vertigineux.

Dans une deuxième phase répondant au développement intra-cérébral de la tumeur secondaire sous-rolandique, les accès d'épilepsie sous-jacksonienne absorbent tout le tableau symptomatique et détournent l'attention du cervelet.

A noter que les auteurs n'ont pas observé de phénomène de stase cérébrale : en particulier, ni vomissements, ni surtout céphalée. Ce signe n'est donc pas toujours au premier plan de l'étude symptomatique des tumeurs cérébrales.

Au point de vue anatomique, la localisation de la tumeur cérébello-pontine explique l'intégrité des nerfs craniens à trajet plus excentrique et les seules lésions du facial et de l'auditif. Il y a lieu de faire observer la malignité plus grande du gliome métastatique, beaucoup plus cellulaire et aussi beaucoup plus hémorragique que le gliome primitif, surtout fibrillaire.

En ce qui concerne la pathogénie des lésions, il est difficile de se prononcer sur l'origine de la tumeur. Il est possible que les cellules gliomateuses aient pris naissance sur le nerf acoustique, riche en fibres névrogliques; cette opinion peut d'autant mieux se soutenir que le nerf avait complètement disparu.

Il y a davantage lieu d'insister sur la métastase cérébello-cérébrale, car le fait est extrêmement rare. Il ne s'est pas fait de propagations de proche en proche, et l'étude anatomique n'a pas trouvé de pont de substance cérébrale entre les deux tumeurs. Peut-être le gliome a-t-il emprunté les voies périvasculaires, dont Claude et Lhermitte ont montré le rôle dans la propagation des tumeurs cérébrales, mais le fait n'a pas de preuve dans les préparations histologiques.

E. Feindel.

33) **Tuberculose. Ramollissement hémorragique du Cervelet, du Pédoncule cérébelleux supérieur, du Pédoncule cérébral, de la Circonvolution de l'Hippocampe, à droite; Phlébite et Thrombose de la Veine Basilaire droite; Pachyméningite localisée,** par P. Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, p. 260-265, juin 1913.

Présentation de pièces ; les lésions énumérées ont été trouvées à l'autopsie

d'une femme de 55 ans, qui, après une hémoptysie, fut atteinte d'une hémiplégie progressive gauche avec participation de la face; subcoma et mort en quatre jours. Thrombose de la veine basilaire droite avec énorme méningite inflammatoire environnante; présence de bacilles de Koch. Ramollissement mélangé d'hémorragie dans les territoires nerveux adjacents. E. F.

PROTUBÉRANCE et BULBE

34) **Syndrome Protubérantiel dû à un Tubercule solitaire chez une fillette de 2 ans et demi**, par P. HAUSHALTER et FAIRISE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 5 mars 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 325-328.

Enfant de 2 ans et demi, à l'intelligence obnubilée, présentant le syndrome de l'hémiplégie alterne (membres du côté gauche, face et moteur oculaire externe à droite); intégrité de la sensibilité.

Quatre jours après son entrée, convulsions suivies de coma; décès 24 heures plus tard.

A l'autopsie : gros tubercule du volume d'une noix occupant presque toute l'hémi-protubérance; le faisceau pyramidal est détruit, on ne retrouve pas les noyaux du facial et de l'oculo-moteur; compression des pédoncules cérébelleux moyen et inférieur. Autres lésions : adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et gros bloc caséeux du lobe moyen du poumon droit.

M. PERRIN.

35) **Hémorragie Cérébrale et Hémorragies protubérantielles**, par P. BEAUSSART. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 265, juin 1913.

M. Beaussart montre les lésions trouvées à l'autopsie d'une femme morte subitement pendant le sommeil. Multiplicité des foyers hémorragiques sur toute la hauteur de la protubérance. Hémorragie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire. Foyers pulmonaires apoplectiques. Athérome. E. F.

36) **Syndrome Hémi-Bulbaire. Hémianesthésie alterne avec Dissociation Thermo-analgésique, Triade Oculo-Papillaire Sympathique unilatérale, Hémiplégie Palato-pharyngée**, par E. DEHOT (de Lille). *L'Encéphale*, an VIII, n° 8, p. 132-138, 10 août 1913.

Observation d'un malade de 54 ans qui a présenté, à la suite d'un ictus apoplectiforme, un tableau clinique dont voici les principaux traits : hémianesthésie alterne, droite pour la face, gauche pour le corps, avec dissociation de la sensibilité à type thermo-analgésique, syndrome oculaire sympathique du côté droit, paralysie vélo-palatine et pharyngée du côté droit.

L'auteur localise dans la moitié droite du bulbe la lésion, estimée de nature vasculaire (malade syphilitique et alcoolique). E. FEINDEL.

37) **Tubercule solitaire du Bulbe; Paralysie du Facial et du Moteur Oculaire Externe**, par SIMON et FAIRISE. *Soc. de Méd. de Nancy*. 9 avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 419-421.

Ancien colonial, 33 ans, douleurs orbitaires, insuccès d'un traitement spécifique. Mort rapide après 5 jours de coma entrecoupé d'agitation. Tubercule du volume d'une noisette.

M. PERRIN.

38) **Paralysie Bulbaire dans la Fièvre Typhoïde**, par R. Fitz, F.-G. Brigham et J.-J. Minot (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII, p. 957, 26 juin 1913.

Paralysie bulbaire rapidement mortelle au cours d'une fièvre typhoïde confirmée par l'autopsie. Revue des cas analogues. Thoma.

39) **Thrombose des Artères Bulbaires**, par Alberto Salmon (de Rome). *Riforma medica*, an XXIX, n° 24, p. 649-652, 14 juin 1913.

Il s'agit d'un homme de 68 ans, alcoolique, qui fut atteint subitement d'un vertige intense et qui souffrait de vomissements. Depuis lors, il présente de l'asynergie et de l'ataxie du membre inférieur gauche ; dans la marche, il tombe de ce côté ; on constate une hypoesthésie thermique et douloureuse de la face du côté gauche et des membres du côté droit avec de fortes paresthésies sur les régions anesthésiques ; les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; il existe une paralysie sympathico-oculaire du côté gauche, une légère paralysie faciale inférieure du même côté, des troubles de la déglutition, une diplopie transitoire dans les mouvements associés des yeux vers la gauche, vers le haut et en dehors. On note l'absence de tout symptôme du côté de l'hypoglosse, du vague et des autres nerfs craniens.

L'auteur fait le diagnostic topographique de la lésion et conclut que le syndrome offert par son malade est celui que l'on décrit dans les cas de thrombose de l'artère vertébrale ou de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure, vaisseaux qui irriguent la région postérieure et latérale du bulbe.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

40) **Névrite Optique en période secondaire deux mois et demi après un traitement par le Néosalvarsan**, par Milian. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juillet 1913, p. 361.

Il s'agit ici d'une récidive de syphilis sur le nerf optique et non d'une lésion du nerf optique produite par le néosalvarsan.

La preuve de la nature syphilitique de cette névrite optique est amplement faite par le traitement auquel a été soumis le malade et qui aurait dû précipiter la marche de la cécité s'il s'était agi de lésions toxiques. E. F.

41) **Névrite Optique améliorée par le Néosalvarsan**, par Lefaucheur. *Tunisie médicale*, an III, n° 6, p. 190, juin 1913.

Observation démontrant une fois de plus l'innocuité du néosalvarsan pour les organes nerveux de la vision et son efficacité dans le traitement de certaines lésions du nerf optique. E. Feindel.

42) **Un cas de Paralysie Oscillante de l'Oculo-moteur commun**, par V. Zamorani. *Accademia delle Science mediche et naturali di Ferrara*, juillet 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1300, 7 septembre 1913.

Il s'agit d'un jeune homme qui présente depuis son enfance une paralysie complète de tous les muscles de l'œil droit, à l'exception du droit externe. La paupière supérieure est tantôt abaissée et tantôt élevée plus que de mesure. A paupière abaissée correspond pupille dilatée ; celle-ci se rétrécit quand la pau-

pière se relève, cela indépendamment de toute intervention de la lumière et de l'obscurité. L'alternance se produit par intervalles de 10 à 40 secondes. Rampoldi et Axenfeld ont observé des cas fort semblables.

Minerbi. — Chez le malade, on observe simultanément la production de trois phénomènes : rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, enfoncement du bulbe dans l'orbite. C'est le syndrome paralytique du sympathique oculaire. D'autre part, les oscillations rythmées sont un caractère des fonctions du sympathique. On peut admettre, dans le cas actuel, une aplasie congénitale du centre de la IIIe paire droite, centre qui exerce son influence sur l'innervation sympathique de l'œil par la racine qui fournit au ganglion ophtalmique.

F. Deleni.

43) **Signe d'Argyll Robertson unilatéral par Traumatisme Orbitaire,** par Velter. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 120, 1913.

Atrophie papillaire partielle, parésie de l'abducteur et signe de Robertson par balle de revolver dans l'orbite. Velter pense qu'il est vraisemblable d'admettre que le signe de Robertson est dû à une lésion du ganglion ciliaire ou d'un ou de plusieurs nerfs ciliaires courts. Péchin.

44) **Exophtalmie consécutive à une Inflammation des Muscles extrinsèques de l'Œil,** par Chevallereau et Offret. *Annales d'oculistique*, 1913, t. I, p. 150.

Observation clinique et anatomo-pathologique intéressante à un double point de vue, par la simplicité des phénomènes cliniques et par la nature discutée des lésions.

Il s'agit d'une inflammation des muscles extrinsèques de l'œil gauche de nature probablement syphilitique, se traduisant notamment par l'œdème des paupières et de la conjonctive, de la diplopie, de l'exophtalmie et des phénomènes douloureux oculaires et péri-orbitaires. L'examen des sinus était négatif, mais une radiographie permit de croire à une nappe purulente appliquée contre la paroi de l'orbite et consécutive à une sinusite grippale. Une ponction exploratrice ne donna aucun résultat et ce dernier diagnostic fut abandonné. On s'en tint à celui de tumeur de l'orbite. L'opération de Krönlein fit reconnaître au niveau du droit interne et du droit inférieur une masse que l'examen microscopique montra être une myosite.

Les douleurs ne tardèrent pas à réapparaître, ainsi que l'exophtalmie, en même temps que la cornée s'infiltrait. On dut, en présence de ces symptômes oculaires graves et d'un état général mauvais, énucléer l'œil, puis exentérer l'orbite.

MM. Chevallereau et Offret localisent le processus inflammatoire chronique aux muscles extrinséques. La réapparition des symptômes, après l'opération de Krönlein, fait penser que ce processus s'étendait à d'autres tissus et rapproche ee eas de ceux décrits par Golovine sous la dénomination de sclérose inflammatoire progressive de l'orbite ou de sclérose du tissu cellulaire de l'orbite.

Péchin.

45) **Le Tétanos consécutif aux Traumatismes Orbito-oculaires,** par Vinsonneau. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 418, 1913.

Tétanos céphalique à la suite d'une plaie de la conjonctive, peu grave, simple éraflure, déterminée par un outil faisant levier pour détacher une pièce de bois. Il n'y avait aucun corps étranger au niveau de la plaie.

Dès le soir de l'accident, l'œil blessé devint aveugle, panophtalme le quatrième jour. Enucléation le sixième jour. Le lendemain de l'opération, tétanos céphalique et mort le surlendemain, malgré l'isolement, le chloral, les injections sous-cutanées de sérum antitétanique. Vinsonneau s'est abstenu de faire une injection intracranienne après trépanation parce que le blessé était accidenté du travail et mineur (18 ans) et que, pour ces deux raisons, une autorisation spéciale était nécessaire. PÉCHIN.

46) **Rétinite septique et Panophtalmie métastatique,** par CANTONNET. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 425, 1913.

Rétinite septique, dite de Roth, dans l'œil droit et panophtalmie métastatique dans l'œil gauche, chez une femme de 53 ans, qui succomba à une cachexie pyohémique.

Cette observation vient s'ajouter à d'autres, qui témoignent de l'unité de ces deux affections. PÉCHIN.

MOELLE

47) **Paralysie de Landry avec relation d'un cas,** par HYZER-W. JONES. *Medical Record*, n° 2233, p. 335, 23 août 1913.

Dans ce cas, l'agent causal a été la bactéridie charbonneuse, trouvée dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie du malade ; à rapprocher du cas de Marie et Marinesco. THOMA.

48) **Sur un cas de Paralysie de Landry dû à une Intoxication par le Salvarsan,** par R. FLEISCHMANN. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* Band XIV, Heft. 1, 1913, p. 125.

Un malade de 35 ans, bien portant, contracte la syphilis et reçoit deux injections de salvarsan de 0,50. Après la première, il éprouve de la céphalée et des frissons; après la seconde il a de la diarrhée pendant quelques jours. Quinze jours après cette seconde injection, apparaissent des phénomènes paralytiques aigus revêtant le type du syndrome de Landry et amenant la mort en une quinzaine de jours. L'autopsie révèle uniquement de la dégénérescence parenchymateuse des cellules ganglionnaires des zones antérieures et des colonnes de Clark.

Les quatre réactions, Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, albuminose et lymphocytose, étaient négatives.

L'auteur discute longuement la pathogénie de ce cas. Se basant sur l'histoire clinique, la négativité des quatre réactions, les trouvailles d'autopsie, il élimine l'hypothèse d'un syndrome de Landry occasionné par la syphilis et admet l'existence d'une intoxication aiguë des centres nerveux par le salvarsan.

E. VAUCHER.

49) **Sur la Dégénération primaire expérimentale de la Moelle,** par RODOLFO FOSCARINI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 1, p. 18-57, 31 mars 1913.

D'après l'auteur on ne saurait reconnaître comme entité anatomo-pathologique la dégénération dite primaire ; les dégénérations toxiques de la moelle ne

diffèrent que par leur intensité des processus régressifs qui marquent les dégénérations secondaires.

La dénomination de dégénération primaire de la moelle comporte seulement un sens étiologique, celui que lui a attribué Lugaro ; il s'agit d'altérations régressives frappant, sur longue distance, les fibres médullaires qui sont soumises à l'action directe d'une action toxique sur tous les points de ce trajet.

F. Deleni.

50) **Spondylite Typhique à Forme Pseudo-paraplégique,** par Jean Tapie. *Toulouse médical*, p. 253, 1er septembre 1913.

Cette observation schématise, d'une façon parfaite, l'évolution clinique de cette curieuse affection ; on y retrouve, en proportions à peu près égales, les deux éléments qui caractérisent sa symptomatologie : signes traduisant directement la lésion vertébrale, signes dépendant de la compression radiculaire. Il faut toutefois signaler ici le début relativement tardif de la complication vertébrale : le malade avait quitté le lit depuis trois mois environ lorsque la spondylite se manifesta brusquement, accompagnée d'un mouvement fébrile.

L'intensité des troubles de la motricité est également exceptionnelle. Pendant plusieurs semaines, le malade est resté confiné au lit. L'état parétique était si accusé qu'on avait tout d'abord l'impression de se trouver en présence d'un vrai paraplégique ; actuellement encore, ses troubles n'ont pas complètement rétrocédé ; aussi le terme de spondylite typhique à forme pseudo-paraplégique paraît ici pleinement justifié.

Enfin l'action thérapeutique de la ponction lombaire fut remarquable : à sa suite, les douleurs ont complètement disparu, les troubles parétiques ont été considérablement améliorés, l'état général du malade a été lui-même très heureusement modifié. Sur ce point l'observation actuelle confirme entièrement l'opinion d'Ardin-Delteil sur la valeur de la rachicentèse dans le traitement des spondylites infectieuses.

E. Feindel.

51) **Myélite Métatyphique chez un Enfant de quatre ans. Bacillurie Éberthienne persistant cinq mois après le début de l'Infection,** par Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 25, p. 80-87, 11 juillet 1913.

Le cas est intéressant par sa rareté, par le fait que l'atteinte médullaire fut grave, et enfin par le résultat des examens de laboratoire.

E. Feindel.

52) **Sur une forme rare de Myélite transverse secondaire à la Réviviscence Néoplasique maligne et tardive d'un Thymus persistant,** par Andrea Roccavilla (de Modène). *Riforma medica*, an XXIX, p. 1037, 1071, 1097, 20, 27 septembre et 4 octobre 1913.

La pathogénie de la myélite transverse demeura obscure jusqu'à l'autopsie, qui révéla une tumeur thymique. Au lieu de produire ses symptômes habituels, la néoplasie avait, dans la région dorsale supérieure, infiltré corps vertébraux, sympathique et racines médullaires et comprimé la moelle.

Ce cas est exceptionnel, d'abord par ses particularités cliniques, et ensuite du fait du développement d'une néoplasie thymique à un âge avancé.

F. Deleni.

53) **Symptomatologie de la Sclérose en plaques**, par L. Harrison Mettier (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 7, p. 471, 16 août 1913.

L'auteur envisage les cas frustes ou difficiles à différencier cliniquement d'autres maladies cérébro-médullaires (encéphalomyélite, tumeur cérébrale, myélite diffuse, etc.). Il recherche, en dehors de la triade de Charcot, les signes utiles pour assurer le diagnostic. Thoma.

54) **Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique et Troubles Mentaux**, par L. Marchand et Roger Dupouy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 174-178, avril 1913.

MM. Marchand et Dupouy montrent une malade, âgée de 44 ans, atteinte de dépression mélancolique. Au cours d'une tentative de suicide, elle se fait une luxation de l'épaule droite, une fracture sus-malléolaire de la jambe gauche et une entorse du pied droit. Les mois suivants, l'état mental continue à revêtir une forme mélancolique, mais se complique d'affaiblissement intellectuel consistant surtout en une dyamnésie progressive. De plus, apparaissent les symptômes de la sclérose latérale amyotrophique. Les membres inférieurs sont atteints les premiers. L'affection reste toutefois prédominante du côté gauche. A la période terminale, la parésie spasmodique du bras gauche se transforme en une paralysie complète. L'examen histologique confirme le diagnostic ; les lésions dégénératives médullaires ne portent que sur les faisceaux pyramidaux latéraux. Atrophie considérable des cellules motrices. Lésions scléreuses corticales et lésions des cellules pyramidales. Les auteurs admettent que ces lésions se sont traduites d'abord par des troubles mentaux et plus tard, sous l'influence du traumatisme, ont entraîné la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

E. F.

55) **Variétés cliniques de la Sclérose latérale amyotrophique**, par le docteur W. Starker. *Deuts. Zeit. f. Nervenheilkunde*, Band 46, 1913.

Simple revue générale des formes cliniques de la sclérose latérale amyotrophique, avec leur diagnostic différentiel. C. Chatelin.

56) **Pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell**, par Westphal (Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, 1913, p. 1 (30 pages, 1 obs. fig.).

Fille d'alcoolique, début à 24 ans. Tremblement ayant commencé par la main droite, pour se généraliser ensuite, oscillatoire, avec quelques secousses ataxiques, intentionnel ; troubles paréto-spasmodiques de la marche, prédominant à gauche. Exagération des réflexes. Signes d'Oppenheim passager à gauche à la période terminale. Crampes douloureuses des mollets et du sterno-mastoïdien gauche. Ralentissement des mouvements volontaires. Parole scandée, visage figé. Pas de nystagmus. *Pigmentation brun-vert du bord scléral de la cornée.* Vertiges, syncopes. Somnolence. Phases de stupeur avec accès anxieux. Négativisme. Pas de déficit intellectuel. Paresthésies et hypoesthésies variables (hystériques). Acné. Affaiblissement progressif. Mort par fièvre typhoïde.

A l'autopsie, rien macroscopiquement. Dans la névroglie de la substance grise, surtout des ganglions de la base et du noyau dentelé, augmentation notable de volume des noyaux remarquablement faibles en chromatine, avec déformations bizarres. Produits de dégénération de la myéline dans les gaînes, et lipoïdes de désintégration, se retrouvant jusque dans les cellules nerveuses et névrogliques ;

éclaircissement des fibres à myéline au voisinage des petits vaisseaux. Hémorragies miliaires dans la moelle (peut-être dues à la typhoïde). Pas de lésions des pyramides.

Atrophie et cirrhose du foie avec hypertrophie de ses cellules et bouleversement de sa structure.

Le diagnostic de sclérose en plaques s'élimine par l'absence de nystagmus, intégrité du fond d'œil, persistance du réflexe abdominal. Tous les symptômes reproduisent les caractères de la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, noter l'acné décrite par ceux-ci et la pigmentation cornéenne.

On devra rechercher dans les pseudo-scléroses les antécédents syphilitiques. L'étiologie en reste obscure. S'agit-il de substances toxiques encore indéterminables. Quelle que soit la cause nocive, il semble que celle-ci agisse sur les organes en voie de développement (cirrhose précoce, peut-être même intra-utérine, du foie).

M. Trénel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

57) **Les Altérations de l'Excitabilité Électrique neuro-musculaire dans les Lésions périphériques du Nerf Homologue,** par F. Ghilarducci. *Revista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2, p. 483-511, 30 juin 1913.

Les altérations des nerfs périphériques déterminent constamment des modifications de l'excitabilité électrique dans les nerfs homologues du côté opposé. Ces modifications consistent tantôt en une diminution, tantôt en une augmentation de l'excitabilité, cela selon la nature de l'agent qui a détruit le nerf périphérique, et selon que cette destruction est plus ou moins complète. Ces modifications de l'excitabilité électrique dépendent vraisemblablement d'une perturbation fontionnelle des centres nerveux.

F. Deleni.

58) **Section traumatique du Nerf Cubital à la face postérieure du Bras. Suture immédiate. Rétablissement de la Fonction quarante-huit heures après la Suture. Persistance partielle de l'Anesthésie. Atrophie secondaire des Interosseux et de l'Éminence Hypothénar, intégrité des Fléchisseurs. Résultat fonctionnel satisfaisant,** par G. Miginiac. *Gazette des Hopitaux,* an LXXXVI, p. 869, 15 mai 1913.

Observation intéressante au point de vue chirurgical et utilisable en partie pour la vérification des lois de H. Head.

E. Feindel.

59) **Sur quelques Polynévrites et quelques Œdèmes observés chez les Tirailleurs noirs en service au Maroc,** par Jullien. *Presse médicale,* n° 89, p. 888, 1er novembre 1913.

Sept observations de malades considérés à tort comme béribériques et qui seront classés comme tels dans les statistiques; le diagnostic de béribéri n'est justifié dans aucun cas et l'auteur en a rencontré beaucoup d'autres enregistrés aussi inexactement.

L'auteur conclut : les cas de béribéri signalés dans les statistiques du Maroc, dans ces dernières années, peuvent être révoqués en doute et ne doivent pas servir à l'étude géographique de cette affection; à l'avenir, avant de porter ce diagnostic, il faudra l'appuyer sur de solides bases symptomatiques et étiologi-

ques. La question du béribéri est assez complexe, il est inutile d'y ajouter plus de confusion. E. Feindel.

60) **L'Anesthésie du Plexus Brachial,** par Adrien Lippens (de Bruxelles). *XXVIe Congrès de l'Association française de Chirurgie,* Paris, 6-11 octobre 1913.

Cette anesthésie se pratique de la façon suivante. Une aiguille est poussée en arrière, en bas et en dedans au ras de la clavicule, en dehors de la sous-clavière : un éclair douloureux avertit qu'on a touché le plexus. On injecte alors 10 à 20 centimètres cubes d'une solution à 2 °/ₒ de novocaïne-suprarérine.

Le territoire du nerf piqué est insensibilisé d'emblée, l'anesthésie des autres territoires est progressive et demande de 10 à 20 minutes. L'anesthésie ne dépasse pas en général le quart supérieur du bras, les anastomoses avec les intercostaux et le circonflexe n'étant pas atteints par l'injection. L'anesthésie dure deux heures environ, elle est complète et s'accompagne de paralysie.

La piqûre de la sous-clavière est sans danger. En outre, M. Lippens cite trois cas de paralysie du phrénique, autre incident opératoire inoffensif.

L'auteur a pu pratiquer trente-deux interventions importantes sur le membre supérieur par cette méthode, et il la recommande vivement pour la réduction des fractures et luxations compliquées du membre supérieur.

E. Feindel.

61) **Contribution à l'étude des Syndromes Nerveux déterminés par les Anévrismes de l'Artère Sous-claviaire,** par Paolo Magauda (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVIII, fasc. 2, p. 83-92, février 1913.

L'auteur montre, par des observations, que les anévrismes de la sous-claviaire peuvent déterminer des troubles trophiques (atrophie musculaire) de différentes distributions, des troubles paralytiques et des troubles de la sensibilité subjective ou objective.

Dans une observation on constate la déformation des doigts dite en baguettes de tambour du côté de l'anévrisme. Ce symptôme unilatéral était si exactement dépendant de l'anévrisme que, dès que la lésion vasculaire eut été opérée, la lésion trophique se mit à rétrocéder. F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

62) **Hypersensibilisation Thyroïdienne. VIII. Indice Opsonique élevé et Hypersensibilité générale chez les Lapins à la Mamelle,** par S. Marbé. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 802, 24 mai 1912.

L'indice opsonique général est très élevé chez les animaux à la mamelle ; il est en relation avec l'extrême voracité de ceux-ci et constitue la cause de leur hypersensibilité. E. F.

63) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. IX. Les Lapins à la Mamelle ont très peu de Leucocytes. Rapport entre le petit nombre des Leucocytes et le Manque d'Intoxication Alimentaire et Septique. Action nocive des Stimulines non spécifiques sur les Animaux en pleine Infection,** par S. Marbé. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXIII, p. 127, 19 juillet 1912.

La leucocytose des petits lapins est faible et leur indice opsonique est fort ;

il n'y a pas de rapport direct entre l'un et l'autre. Faire augmenter la phagocytose avec des stimulines non spécifiques est dangereux au cours de l'infection.

E. F.

64) **Résultats des Injections intraveineuses d'Extraits de Goitre sur la Pression sanguine des Chiens**, par J.-M. Blackford et A.-H. Sanford. *Medical Record*, n° 2234, p. 378, 30 août 1913.

Les expériences des auteurs établissent qu'il existe une substance puissamment dépressive dans les goitres exophtalmiques. Une première injection confère aux chiens la tolérance à l'extrait de goitre et au sang des basedowiens.

Thoma.

65) **Sur les rapports entre la Thyroïde et les Parathyroïdes. Thyroïdectomie après Parathyroïdectomie**, par A. Le Play. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 626, 20 décembre 1912.

Les accidents consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie, caractérisés par des crises convulsives prolongées, sont en général assez précoces (deux à trois jours en moyenne). La thyroïdectomie pratiquée aussitôt après l'apparition de la tétanie parathyréoprive, si elle peut être suivie quelquefois d'une rémission des accidents convulsifs, n'empêche pas ces derniers d'apparaître de nouveau assez rapidement et n'empêche pas l'issue fatale.

E. Feindel.

66) **Les Glandules Parathyroïdes**, par Laignel-Lavastine et Paul Duhem. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 82, 26 janvier 1912.

Recherche et description macroscopique de ces glandes chez 32 sujets.

E. Feindel.

67) **Les Parathyroïdes chez les Aliénés. II. Analyse histologique**, par Laignel-Lavastine et P. Duhem. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 556, 5 avril 1912.

Étude des parathyroïdes de 32 sujets et description des modifications qui portent sur la graisse, les vaisseaux, le tissu conjonctif, le parenchyme.

E. Feindel.

68) **Au sujet de l'Association fonctionnelle entre la Glande Thyroïde et l'Ovaire**, par G. Battez. *Écho médical du Nord*, p. 210, 4 mai 1913.

Le cas permet de bien saisir les rapports fonctionnels existant entre les deux glandes. Il s'agit d'une femme de 44 ans, devenue aménorrhéique quelques mois après un avortement, et chez qui s'installe alors un syndrome de Basedow complet et grave.

Le seul traitement ovarien a amélioré considérablement cette maladie, et les troubles observés du côté du corps thyroïde ont été très rapidement amendés; ceci vient à l'appui de l'opinion récemment exprimée par Tuffier et Mauté sur la pathogénie des accidents thyroïdiens, développés à l'occasion d'un moindre fonctionnement de l'ovaire : pour ces auteurs, en effet, l'extrait ovarien ne donne de résultats que chez les sujets dont la fonction ovarienne est diminuée et non pas complètement abolie. Un autre fait curieux, c'est la réapparition des règles chez la malade, coïncidant avec la disparition presque complète des symptômes d'hyperthyroïdie et une amélioration très notable de l'état général; l'extrait ovarien paraît avoir exercé, dans ce cas, une influence particulièrement heureuse sur tout l'appareil génital.

E. Feindel.

69) **A propos des Syndromes Ovaro-thyroïdiens et Thyro-ovariens**, par LÉOPOLD-LÉVI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 89, 26 janvier 1912.

Un même état ovarien peut provoquer des conséquences thyroïdiennes exactement inverses. La même cause ovarienne (anovarie par grossesse, par exemple, ou ménopause) peut déterminer des syndromes thyroïdiens symétriquement opposés : myxœdème d'une part, maladie de Basedow de l'autre.

Inversement, des syndromes thyroïdiens opposés, tels que myxœdème et maladie de Basedow, peuvent entraîner les mêmes conséquences apparentes du côté de l'appareil utéro-ovarien.

Les syndromes ovaro-thyroïdiens peuvent donc se composer de troubles qui se manifestent : 1° dans le même sens : myxœdème, aménorrhée, Basedow, métrorragie ; 2° en sens opposé : myxœdème, métrorragie, Basedow, aménorrhée, anovarie et Basedow, hyperovarie et insuffisance thyroïdienne ; 3° en sens variés : lors de troubles de l'équilibre thyroïdien (instabilité thyroïdienne), on voit se produire de l'hypo-ovarie, de l'hyperovarie, de l'instabilité ovarienne, et le traitement thyroïdien règle, à la fois les instabilités thyroïdienne et ovarienne.

En tenant compte de ces divers faits pathologiques, on arrive à conclure que, sous réserve des troubles des deux appareils sous la dépendance d'une cause plus générale, le corps thyroïde et l'appareil utéro-ovarien exercent, vis-à-vis l'un de l'autre, des actions frénatrices ou excitatrices (antagonisme de Parhon et Goldstein, synergie de Jardry).

Les syndromes ovaro-thyroïdiens comportent en outre l'intervention d'autres glandes endocrines. E. FEINDEL.

70) **Sur les Altérations du Corps Thyroïde dans différents États expérimentaux et cliniques**, par ENRICO MARTINI (de Turin). *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 2, p. 171-212, 10 février 1913.

Etude fort étendue. dans laquelle l'auteur examine les altérations du corps thyroïde dans les affections expérimentales et spontanées et fait ressortir leur extrême fréquence.

C'est que le corps thyroïde, en tant qu'organe protecteur doué de pouvoir antitoxique, réagit, au cours du développement des maladies, en payant un tribut qui varie suivant les cas; dans les maladies à allure aiguë, sa réaction est caractérisée par une hyperfonction qui a pour but de neutraliser la matière peccante circulant dans le sang et d'en faciliter l'élimination ; dans les maladies à allure chronique, les excitations continues produites par les toxines finissent par altérer la constitution et, en même temps, la sécrétion de cette glande. Le corps thyroïde prend, dès le début, une part active à la défense de l'organisme, mais, si l'action des stimulants sur cette glande se prolonge, ceux-ci, avec le temps, deviennent pathologiques, nocifs et produisent dans le corps thyroïde des phénomènes régressifs. E. FEINDEL.

71) **Thyroïdite Tuberculeuse**, par WEITZEL. *Bulletin médical*, p. 390, 30 avril 1913.

L'auteur a assisté, chez un malade, à une poussée brusque d'hypertrophie thyroïdienne survenue sans cause apparente. Cette hypertrophie très accentuée ne semble pas avoir porté sur toutes les parties constituantes de la glande thyroïde, vu l'absence complète de tout symptôme même fruste de basedowisme, c'est-à-dire de suractivité glandulaire. Pourtant, et cela prouve la sensibilité de

réaction du sujet, il a été constaté une accélération notable et maintenue du pouls après l'ingestion de doses faibles de thyroïdine. L'élément glandulaire n'a donc pas été en cause, et cette hypertrophie a plutôt atteint l'élément conjonctif, la charpente fibreuse de la glande, que son parenchyme.

Quant à la cause de cette hypertrophie, l'auteur incrimine la tuberculose.

E. Feindel.

72) **Thyroïdite Post-Typhique tardive et Maladie de Basedow secondaire,** par Géza Gali. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 3 juillet 1913, p. 1302.

Vingt et un ans après une fièvre typhoïde, se développa dans un des lobes du thyroïde un abcès, dans le pus duquel on trouva le bacille typhique en culture pure; en même temps apparurent rapidement des phénomènes de basedowisme aigu (exophtalmie, signe de de Graefe, tremblement, tachycardie). L'ouverture de l'abcès amena la disparition de l'exophtalmie, du tremblement et de la tachycardie.

E. Vaucher.

73) **Contribution à l'étude des Symptômes Épileptiques dans les États Thyroïdiens,** par Albert Guitton. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 58.

L'épilepsie est de plus en plus considérée comme un syndrome qui relève d'une toxi-infection chez les sujets prédisposés. Les relations des états thyroïdiens avec les maladies du système nerveux, avec les états convulsifs, sont démontrées par des observations nombreuses. En apportant une contribution clinique à cette question par des observations personnelles, M. Guitton essaie de rattacher à l'auto-intoxication par trouble de la fonction thyroïdienne les accidents nerveux observés chez ces malades.

A. Gaussel.

74) **Recherches sur la Déviation du Complément dans la Maladie de Flajani-Basedow,** par Italo-G. Roseao (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), fasc. 35, p. 1249, 31 août 1913.

Se servant d'extrait de thyroïde basedowienne comme antigène, l'auteur a obtenu une déviation complète du complément avec le sérum de plusieurs cas typiques de goitre exophtalmique. La réaction a été négative dans les goitres exophtalmiques frustes et dans tous les cas de maladies thyroïdiennes non basedowiennes.

F. Deleni.

75) **Les Secousses Nystagmiques dans le Syndrome de Basedow,** par Paul Sainton. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 26, p. 112-115, 18 juillet 1913.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des secousses nystagmiques dans la maladie de Basedow. Ce symptôme est quelquefois spontané, mais le plus souvent il faut le rechercher dans les positions extrêmes du regard.

E. Feindel.

76) **Goitre exophtalmique et pleurésie,** par Hanns et Caussade. *Société de Méd. de Nancy*, 23 avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 460-464.

Observation d'une femme de 53 ans, à antécédents familiaux et héréditaires goitreux. Première atteinte intense, mais courte, de basedowisme à 38 ans; deuxième, à 51 ans (ménopause). Deux ans plus tard, violente poussée d'un mois au cours d'un phlegmon de la main; survient ensuite une pleurésie bacillaire : le basedowisme reparaît et subit toutes les fluctuations de la tuberculose

pleurale; trois fois le liquide se reproduit et trois fois les signes essentiels du syndrome s'accentuent. Le parallélisme ne se poursuit cependant pas à la disparition de la pleurésie, car le syndrome basedowien a continué à évoluer.

Ce cas se prête à la discussion des rapports du goitre exophtalmique avec les affections pleurales (C. Gouget, *Presse médicale*, 18 février 1911).

M. Perrin.

77) **Syndrome de Basedow et Diabète,** par Paul Sainton et Paul Gastaud. *Bulletin médical*, p. 683, 23 juillet 1913.

Les auteurs cherchent l'explication du mécanisme qui fait le syndrome diabéto-basedowien. La thyroïde et l'hypophyse peuvent être mises en cause ; il est infiniment probable que toutes deux interviennent à la fois, en raison des synergies fonctionnelles intimes qui lient entre elles les deux glandes.

E. F.

78) **Note sur la pathologie du Goitre exophtalmique,** par Louis-B. Wilson (Rochester). *Medical Record*, n° 2234, p. 373, 30 août 1913.

Étude histologique (8 microphotos). Les caractères anatomiques des lésions sont si nets que le goitre exophtalmique peut être diagnostiqué au microscope, sur les thyroïdes enlevées par le chirurgien, 90 fois sur 100. Le degré d'évolution et la gravité du goitre exophtalmique se reconnaissent 75 fois sur 100.

Thoma.

79) **Traitement Radiothérapique du Goitre exophtalmique,** par Belot. *Rapport présenté au XVIIe Congrès international de Médecine à Londres*, 6 août 1913.

Sous l'influence des rayons X, il se produit une inhibition de sécrétion thyroïdienne du parenchyme de la glande.

Avec une bonne technique, le traitement radiothérapique est sans dangers, on doit y recourir lorsque les traitements médicamenteux et électrique ont échoué. On peut même le combiner à la galvanisation du goitre en alternant les applications.

La première manifestation du traitement est une amélioration des troubles nerveux : impressionnabilité, céphalées, bouffées de chaleur, insomnies; des troubles digestifs, défaut d'appétit, diarrhées. En même temps, les troubles cardiaques s'amendent, les phénomènes subjectifs s'atténuent d'abord, puis la fréquence du pouls diminue. Le volume de la tumeur diminue parfois, mais l'exophtalmie résiste en général à l'action des rayons X.

Lorsqu'il y a insuccès complet, mais alors seulement, il faut céder la place au chirurgien.

Félix Allard.

80) **Goitre exophtalmique traité par les Rayons X,** par W.-M. Kingsbury. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Electro-therapeutical Section*, p. 158, 16 mai 1913.

Présentation de cinq malades, deux hommes et trois femmes, traités par les rayons X et très améliorés.

Thoma.

81) **Traitement du Goitre exophtalmique par les Rayons X,** par W. Ironside Bruce. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Electro-therapeutical Section*, p. 159, 16 mai 1913.

Résultats du traitement pour une série de dix-huit malades. L'auteur insiste

sur l'action énergique et bienfaisante des rayons X sur la thyroïde ; les cas complètement rebelles sont très rares. Un bon dosage de l'irradiation est nécessaire. L'emploi des rayons X, dans la maladie de Basedow, ne nécessite pas de précautions particulières. THOMA.

82) **Cas de Maladie de Basedow avec Sclérodermie et Réaction de Wassermann positive. Traitement par le Salvarsan,** par H.-F.-L. ZIEGEL (de New-York). *Medical Record*, n° 2224, p. 1124, 21 juin 1913.

Cas de morphée chez une basedowienne de 28 ans. Deux injections intramusculaires de salvarsan furent suivies d'une amélioration considérable de l'état général, de la disparition des phénomènes nerveux et d'une grande atténuation du basedowisme ; en même temps que les lésions cutanées s'effaçaient, le Wassermann est devenu négatif. THOMA.

83) **Goitre exophtalmique; Thyroïdectomie partielle; Guérison,** par BLANC (de Saint-Étienne). *Loire médicale*, n° 8, p. 255, 15 août 1913.

Le cas concerne une jeune fille de 18 ans, chez qui les troubles basedowiens prenaient une gravité rapidement croissante. L'ablation d'un noyau goitreux, du volume d'une orange, représentant la presque totalité du lobe du corps thyroïde, fut suivie d'une amélioration immédiate fort remarquable.

E. FEINDEL.

84) **Injection d'Eau bouillante dans le Traitement de l'Hyperthyroïdie,** par MILES-F. PORTER. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 2, p. 88, 12 juillet 1913.

L'auteur donne vingt-deux observations démontrant l'efficacité thérapeutique des injections d'eau bouillante dans la thyroïde des basedowiens.

THOMA.

85) **Sur l'existence d'une Forme de Céphalée d'Origine Thyroïdienne,** par G. BILANCIONI (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 12, p. 401-406, 23 mars 1913.

Céphalée chez des goitreuses guérie, dans trois cas, par les injections intraparenchymateuses d'iode. F. DELENI.

86) **Sur le Pseudo-tétanos Myxœdémateux,** par GOTTHARD SÖDERBERGH (Karlstad, Suède). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band XXXII, Heft 5, 1912.

Observation très détaillée d'un cas de tétanie chez une petite myxœdémateuse.

Une fillette de 10 ans présente un syndrome myxœdémateux très net (apathie, aspect vieillot, peau jaunâtre infiltrée, yeux à demi fermés, absence de sueurs, etc.).

A diverses reprises on assiste chez elle à des crises tétaniformes qui coïncident avec la disparition temporaire de l'infiltration cutanée. Les crises sont caractérisées par du trismus, rire sardonique, raideur de la nuque. Les crampes persistent pendant le sommeil et ne sont pas douloureuses. Cet état de tétanie peut durer pendant quelques jours, puis disparaître, pour reparaître après quelques mois.

Le diagnostic de tétanos fut d'emblée écarté, bien que la malade présentât,

au niveau de l'avant-bras, un abcès qui était consécutif à une chute ; cet abcès, qui guérit après ouverture, ne contenait pas de bacilles de Nicolaïer.

Un traitement thyroïdien longtemps poursuivi amena la disparition des symptômes myxœdémateux et des accidents tétaniformes.

E. VAUCHER.

87) **Instabilité Choréiforme et Insuffisance Thyroïdienne**, par A. RÉMOND (de Metz) et R. SAUVAGE (de Toulouse). *Soc. médico-psychologique*, 24 février 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 331, mars 1913.

Au moment où l'on se passionne pour ou contre l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham, il était intéressant de rapporter trois cas cliniques qui tendent à démontrer que la chorée peut être d'origine auto-toxique, que le traitement opothérapique est susceptible d'améliorer certains cas ; les succès de la médication arsenicale s'expliquent peut-être de la même manière que ceux obtenus dans le traitement des affections du corps thyroïde. E. F.

88) **Les petits signes du Dysthyroïdisme**, par T. LUZZATTI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 14-19, 15 janvier 1913.

L'auteur décrit la symptomatologie de l'hypothyroïdisme et en classe les formes. F. DELENI.

89) **Neuro-arthritisme et Glandes Endocrines**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Mouvement médical*, mai 1913.

L'auteur s'efforce de démontrer que le neuro-arthritisme appartient à la pathologie glandulaire et que les neuro-arthritiques sont tels du fait de troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne.

Si on continue à se servir de l'expression neuro-arthritisme, on n'oubliera pas que, chez les neuro-arthritiques, il faut rechercher les troubles des sécrétions internes. On trouvera, en général, chez eux, l'instabilité thyroïdienne à prédominance soit d'hypo, soit d'hyperthyroïdie. Souvent des perturbations des glandes sexuelles, de la surrénale, du foie, de l'hypophyse, des parathyroïdes seront associées à celles de la thyroïde. Le bilan établi permettra de mettre à profit l'opothérapie thyroïdienne simple ou associée à d'autres opothérapies et d'améliorer à la fois le tempérament et les accidents paroxystiques ou continus de nombreux neuro-arthritiques. E. FEINDEL.

90) **L'Instabilité Thyroïdienne infantile**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Consultations médicales françaises*, n° 49. Poinat, éditeur, 1912.

La thyroïdothérapie agit, au cours de l'instabilité thyroïdienne des enfants, par une action essentiellement régulatrice qui modifie à la fois l'hypo et l'hyperthyroïdie. Chez les jeunes sujets, à tissus en voie de développement, la médication peut transformer le fonctionnement de la glande et, à proprement parler, procurer la guérison. E. FEINDEL.

91) **Effets rapides et non thérapeutiques du Traitement Thyroïdien**, par LÉOPOLD-LÉVI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 644, 20 décembre 1912.

Certains effets, quelque peu fâcheux, du traitement thyroïdien, peut-être de l'ordre des phénomènes d'anaphylaxie endogène, invitent à commencer toujours le traitement par des doses minimes. E. F.

92) **Migraine et Traitements Opothérapiques**, par Léopold-Lévi. [*Répertoire de Médecine internationale*, n° 15, mars 1912.

L'auteur démontre l'existence d'une migraine thyroïdienne, migraine conditionnée par l'instabilité thyroïdienne; l'hypothyroïdie prépare les troubles; l'hyperthyroïdie, en augmentant tout d'un coup les réactions nerveuses ou en produisant des modifications vaso-motrices, détermine l'explosion de la crise.

A côté de la migraine thyroïdienne, il faut ranger une forme plus rare, la migraine ovarienne, qui se produit soit au cours de l'aménorrhée congénitale, soit par anovarie chirurgicale, soit consécutivement à l'hypo-ovarie.

Il y avait lieu d'attirer l'attention sur l'emploi du corps thyroïde et accessoirement du corps jaune, dans cette affection pénible, gênante et réfractaire aux traitements classiques. E. Feindel.

93) **Résultats éloignés de la Cure Thyroïdienne dans le Traitement du Rhumatisme chronique**, par Léopold-Lévi. *Archives médico-chirurgicales de Province*, août et septembre 1913.

De l'ensemble des résultats acquis par l'auteur, il est permis de conclure que la thyroïdothérapie, appliquée au rhumatisme chronique, réalise une médication précieuse, parfois même étonnante. Elle soulage, améliore, transforme et peut aller jusqu'à guérir, même dans les formes graves, le rhumatisme chronique thyroïdien. Le traitement thyroïdien se place donc au premier rang de l'arsenal thérapeutique du rhumatisme chronique. E. Feindel.

DYSTROPHIES

94) **Sur un cas d'Omoplates ailées physiologiques**, par J. Hnatek (de Prague). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 3, p. 223-229, mai-juin 1913.

Cas comparable à celui de Rudler et Rondot. Le sujet modifie avec une dextérité toute particulière le mode de contraction et les points de fixité des muscles scapulo-huméraux. E. Feindel.

95) **Rapports de la Syphilis avec la Dystrophie Musculaire progressive**, par Williams-B. Cadwalader et E.-P. Corson-White. *Medical Record*, n° 2222. p. 1033, 7 juin 1913.

Dans 7 cas sur 27, les myopathiques des auteurs présentèrent un Wassermann positif. Chez eux la syphilis était congénitale, c'est-à-dire bien antérieure à toute atteinte musculaire. Les auteurs ne se prononcent pas sur le rôle de la syphilis dans le développement de la myopathie. Thoma.

96) **Un cas de Dystrophie Musculaire abortive**, par J.-W. Mac Connel. *Philadelphia Neurological Society*, 22 décembre 1911. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 337, mai 1912.

Il s'agit d'un jeune homme qui fit une chute grave à l'âge de 4 ans. Plus tard on constata une atrophie musculaire, dont la marche, apparemment progressive, s'est arrêtée dès l'adolescence.

W.-G. Spiller doute qu'il s'agisse d'atrophie musculaire progressive ; il pense

que la chute a pu occasionner des lésions des cellules de la moelle ayant pour effet une atrophie musculaire non progressive. Thoma.

97) **Atrophie des Muscles Péroniers**, par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 50, 21 novembre 1912.

Homme de 36 ans: l'atrophie tibio-péronière s'accompagne de surdité bilatérale et d'atrophie optique; une sœur du malade était sourde, avait mauvaise vue et les muscles de ses deux membres supérieurs étaient atrophiés.

Une telle atrophie péronière est rare, et l'on peut se demander s'il existe quelque relation entre l'atrophie musculaire, la surdité et la cécité.

Thoma.

98) **Atrophie Musculaire progressive et Dystrophie Musculaire primitive à la seconde génération**, par Arthur-F. Hertz et W. Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Clinical Section*, p. 177, 14 mars 1913.

Le père, 41 ans, est depuis un an affecté d'atrophie musculaire rapidement progressive; un fils de 17 ans est atrophique, un autre (5 ans) est pseudo-hypertrophique et un neveu est également myopathique. Il s'agit d'une même maladie (familiale). Thoma.

99) **Cas d'Atrophie Rapide des muscles des Mains et des Bras**, par H. Campbell Thomson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p 134, 22 mai 1913.

Par élimination le diagnostic de la cause semble être une lésion localisée des cornes antérieures de la moelle. Le malade (18 ans) est simultanément atteint d'atrophie optique légère. Thoma.

100) **Myopathie primaire progressive, Type Facio-scapulo-huméral (Landouzy-Déjerine) à un état avancé**, par Frederick-S. Palmer. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p 136, 22 mai 1913.

Ce cas concerne un Polonais d'origine, âgé de 21 ans; l'atrophie musculaire est très marquée; le tégument est dépigmenté sur les régions atrophiées; un frère, 19 ans, présente les signes de début de la myopathie. Thoma.

101) **Histologie d'un cas d'Atrophie Musculaire spinale des Enfants (type Werdnig-Hoffmann)**, par Leonard Parsons. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 164, 28 mars 1913.

Cette étude met surtout en évidence les lésions des éléments médullaires.

Thoma.

102) **Sur la question de la combinaison de la Dystrophie Musculaire et des autres Affections Musculaires**, par Klienebergér (Göttingen). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 1086 (8 pages, 1 observ.).

Début il y a 8 ans, à la suite d'un refroidissement, par des douleurs rhumatoïdes, qui s'atténuèrent sans disparaître et qui se sont exacerbées depuis un an et demi. Dans un deuxième stade depuis 2 ans, affaiblissement musculaire progressif avec troubles de la motilité. Dans un troisième stade, depuis un an,

contractions toniques spontanées, mais surtout dans les efforts énergiques, durant quelques secondes pour disparaître progressivement.

Il y a là une combinaison de dystrophie musculaire (scapulaire, iliaque et dorsale, lordose, parésie des interosseux et du diaphragme, démarche typique, pseudo-hypertrophie, etc.) avec de la névrite (paresthésies, douleurs musculaires à la pression) et une myotonie (sans réaction myotonique cependant). Le fait que ces contractions sont dans le sommeil assez douloureuses pour éveiller le malade, élimine une origine psychopathique. Il existe de plus des symptômes thyroïdiens (accélération du pouls, signe de de Graef) et des troubles de la fonction génitale (impuissance). M. Trénel.

103) **Myopathie distale,** par E.-A. Cockayne. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 184, 23 avril 1913.

Enfant de 6 ans, dont l'atrophie musculaire, localisée aux membres inférieurs et surtout aux jambes, se complique d'arrêt de développement du squelette. Le raccourcissement des membres inférieurs contraste avec l'état normal des membres supérieurs et du tronc. L'atrophie des mollets rappelle le type Charcot-Marie-Tooth (photo). Intelligence normale, sensibilité normale, pas d'altérations électriques, pas de tremblements fibrillaires.

Ce cas ne rentre pas dans les types jusqu'ici étudiés de myopathies, — mais il en reste à décrire. Thoma.

104) **Un cas de Myopathie primitive progressive,** par Laurent Georges et Swynghedauw. *Société de médecine du Nord*, 28 juin 1912. *Écho médical du Nord*, p. 326, 7 juillet 1912.

Cas concernant un enfant de 10 ans; les formes extérieures du malade sont caractéristiques : épaules fuyantes, aplatissement de la face antérieure du thorax, légère atrophie des membres supérieurs, ensellure lombaire, saillie des fessiers, pseudo-hypertrophie des muscles du mollet, démarche en canard très accusée.

Diagnostic avec double luxation congénitale de la hanche. E. Feindel.

105) **Atrophie unilatérale du Grand Dentelé et Myopathie progressive. Présentation du malade,** par L. Gaillard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 23, p. 1280-1283, 27 juin 1913.

Déformation de l'épaule droite et scapulum alatum chez un jeune menuisier. L'auteur étudie la défaillance fonctionnelle du grand dentelé, l'état et les réactions des muscles en général, pour conclure à une myopathie progressive à son début. E. Feindel.

106) **Cas d'Amyotonie congénitale,** par C.-C. Beling (de Newmark). *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 460, juillet 1912.

Ce cas concerne un enfant aujourd'hui âgé de 4 ans et demi. L'amyotonie qu'il présente est congénitale, le tonus musculaire faisant absolument défaut. Thoma.

107) **Un cas d'Amyotonie congénitale (Maladie d'Oppenheim),** par Denis Cotterill. *Edinburgh medical Journal*, vol. X, n° 6, p. 519-530, juin 1913.

Revue de la question et relation d'un cas concernant une fillette de 2 ans et

demi (6 photo et radio) et présentant les particularités suivantes : luxation et malformation de la hanche droite, genu recurvatum, luxation du gros orteil, pied bot. Il y a une hernie ombilicale, les muscles de l'abdomen ont cédé, et le sternum est congénitalement anormal. Sous l'influence d'un effort mental intense, on voit de temps en temps certains muscles manifester quelque pouvoir. THOMA.

108) **Sur la Myotonie** (Communication préliminaire), par A. GRÉGOR et P. SCHILDER (de Leipzig) *Neurol. Centr.*, n° 2, 16 janvier 1913.

D'après les recherches faites par les auteurs sur le mode de contractilité électrique des muscles dans un cas de myotonie congénitale, il leur semble certain que cette maladie n'est pas une maladie purement musculaire.

A. BARRÉ.

109) **Myotonie atrophique,** par EDWIN BRAMWELL et W.-R. ADDIS. *Edinburgh medical Journal*, vol. XI, n° 1, p. 21-44, juillet 1913.

Le symptôme de Thomsen associé à l'atrophie musculaire caractérise cette forme. Les auteurs mettent au point la question en donnant des observations personnelles dont trois concernent les trois frères. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

110) **Rêve et signification du Rêve,** par ADLER. *Osterreichische Ærztezeitung*, n°s 7 et 8, année X, 1913.

Dissertation sur la valeur du rêve dans la psychologie individuelle. Nous pouvons nous servir du rêve, aussi bien que des autres phénomènes psychiques, comme de la vie même d'un homme, pour tirer des éclaircissements sur sa situation dans le monde et par rapport aux autres hommes. M. T.

111) **La Joie. Psychologie normale et Pathologie,** par J. TASTEVIN *Revue des Sciences psychologiques*, n°s 1 et 2, janvier et avril 1913, p. 16-43 et 174-189.

1. La joie, c'est-à-dire l'état d'excitation motrice et idéative, accompagnée d'une disposition à rire et à plaisanter et d'un sentiment de bien-être corporel, est, à l'état normal, généralement produite par des états intellectuels. L'élément fondamental de ces derniers est l'idée d'un bien qu'on compte posséder. L'auteur s'attache à montrer que le bien qui produit la joie est toujours futur et que l'état d'excitation, la joie, cesse par la possession du bien. Pour comprendre cette notion, il faut remarquer les trois cas suivants : 1° le bien est tout entier dans la possession d'un objet; l'excitation produite par la résolution de se le procurer, ou par l'idée qu'on l'aura dans un temps plus ou moins éloigné, cesse par la possession de l'objet; 2° le bien est surtout dans l'usage de l'objet; tel est le cas d'un appareil photographique que l'on promet à un enfant, l'excitation continue après la posesssion de l'objet, parce qu'ici le bien réside surtout dans son usage; 3° le bien qui donne la joie est un bien moral

et se répartit dans l'avenir, sans fin précise; tel est le cas de la joie éprouvée par un savant quand il a fait une découverte.

L'auteur analyse les éléments de la joie : augmentation de l'activité motrice, de l'activité idéative, de la disposition au rire, etc. Il insiste sur ce caractère que le sujet joyeux éprouve un état pénible, — un état d'énervement contenu, — s'il n'accomplit pas toute action qui se présente à son esprit comme devant faciliter la possession du bien. Cet état pénible crée une inclination à réaliser la possession et rend obsédante l'idée de cette réalisation; il est à la base du désir. L'espérance est la croyance, animée par la joie, en la possession future d'un bien.

D'après l'auteur, la joie est un état d'*hypersthénie* et s'oppose exactement à l'abattement ou asthénie. Il base cette notion sur l'étude comparée des éléments de l'abattement et de la joie, sur les asthéno-manies secondaires, les dysthénies périodiques, la suppression de l'état maniaque sous l'influence d'une action épuisante, l'action des excitants du système nerveux.

II. La pathologie de la joie se limite aux genèses anormales de cette émotion. Elle comprend : 1° l'excitation maniaque; 2° les exagérations (hyperthymies) et les insuffisances (hypothymies) de la joie par rapport aux idées qui l'engendrent normalement; 3° les déviations ou perversions (parathymies) de la joie. A ce sujet l'auteur expose succinctement une conception des obsessions et impulsions, où ces phénomènes sont considérés comme des déviations émotionnelles, comme des *parathymies*. Il publie trois observations de parathymies de la joie : un cas de fugue, un de kleptomanie, un troisième de pyromanie. Les malades de ces observations éprouvaient de la joie : le premier, à l'idée d'un voyage au Havre sans aucune décision préalable; le deuxième, à l'idée de voler des livres aperçus à un étalage; le troisième, à l'idée d'incendier des voitures de paille et des urinoirs. L'énervement se produisait s'ils résistaient à accomplir les actes dont l'idée leur donnait de la joie, et ils s'efforçaient évidemment de résister, ces actes étant illicites ou contraires à leurs intérêts; ainsi ils se sentaient inclinés à l'exécution des actes. L'étude comparée de ces faits et de la joie normale montre que ce qui est pathologique en eux est la production de la joie par des états intellectuels qui, normalement, ne la provoqueraient en aucune mesure. Cette joie étant déclanchée, tout le reste suit et se développe par le moyen de processus qui n'ont rien d'anormal.

A.

SÉMIOLOGIE

112) **Les Troubles Nerveux et Psychiques chez les Tuberculeux pulmonaires**, par L. de Muralt (de Davos). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, 3 et 4 mai 1913.

I. — Troubles nerveux dus a l'action directe de la lésion pulmonaire ou provoqués par voie réflexe. — La moitié des phtisiques présentent une *dilatation pupillaire* du côté le plus atteint, due à l'excitation du sympathique cervical par la lésion du sommet. On peut attribuer la même origine à la congestion unilatérale de la face et de l'oreille, à la céphalée et à l'élévation de température unilatérales. Plus rares sont la sudation, la lagophtalmie, les parésies du phrénique et du récurrent d'un seul côté.

Les *troubles de la sensibilité* peuvent être en partie provoqués directement par

les processus inflammatoires de la plèvre costale. Les douleurs peuvent être aussi provoquées par la compression des troncs nerveux (brides cicatricielles) du plexus brachial ou des nerfs intercostaux, etc. Un autre groupe de troubles sensitifs est constitué par les *hyperesthésies réflexes de Head* et les *modifications musculaires de Pottenger*.

II. — Troubles nerveux diffus d'origine toxique. — Rentrent dans cette catégorie : la fièvre, les troubles vaso-moteurs généralisés, la tendance à éprouver des sensations de chaud et de froid, puis les *transpirations nocturnes* qui, tout à fait indépendantes des mouvements fébriles, sont dues à l'intoxication. La même origine toxique doit être attribuée aux *troubles dyspeptiques de l'estomac et de l'intestin*. Les *tachycardies* sont le plus souvent toxiques, rarement elles ont pour origine une compression exercée par l'adénopathie bronchique sur le pneumogastrique. Le facteur toxique se retrouve encore dans la *dilatation pupillaire bilatérale, la dermographie* et les *troubles de la sphère sexuelle* périphérique.

Il existe aussi des relations entre la tuberculose et les thyréotoxicoses. La tuberculose au début, et surtout la tuberculose adéno-bronchique, se combine avec un léger goitre, qui, de son côté, peut entraîner des symptômes basedowiens plus ou moins prononcés. Il est probable que la tuberculose est ici le facteur primaire.

La tuberculose peut exercer une influence défavorable sur la *croissance de l'organisme*, influence retardante généralement, mais qui peut aussi se traduire par une accélération pathologique aboutissant à une *maturité* trop *précoce*.

Les symptômes d'intoxication générale, tels que les vertiges, la céphalée, les bourdonnements d'oreilles, les scotomes scintillants, etc., peuvent s'exagérer jusqu'au *méningisme toxique*, qu'il faut savoir distinguer de la méningite.

La *névrite parenchymateuse périphérique ou polynévrite* se rencontre dans 1 °/ₒ des cas environ. Elle est plutôt associée à la cachexie terminale, mais s'observe aussi à la première période de la maladie, comme forme toxique et curable. Elle est en général localisée au membre inférieur.

On rencontre encore des *troubles trophiques*, tels que le liséré rougeâtre sur les gencives, la carie dentaire, la chute des cheveux et les engelures.

III. — Troubles psychiques. — Les psychoses dont la pathogénie relève directement de la tuberculose sont très rares. La combinaison des psychoses ordinaires avec la tuberculose est elle-même peu fréquente. Parmi les formes les mieux connues, on peut citer les psychoses aiguës ayant le caractère de délires post-infectieux, d'inanition ou d'épuisement, dans la dernière période de la maladie. Ils se terminent généralement par la mort. Il s'agit de formes cliniques avec délire, hallucinations ou confusion mentale. A toutes ces formes est commune une certaine euphorie, produite par la narcose, par l'acide carbonique. Les psychoses polynévritiques ne se rencontrent guère que dans les cas où il y a phtisie pulmonaire chez des alcooliques.

Des altérations du caractère sont rencontrées chez des tuberculeux pulmonaires ; le *caractère tuberculeux*, ou *neurasthénie tuberculeuse*, consiste en une fatigabilité exagérée, tant psychique que physique, en une impuissance à l'effort volontaire que l'on peut observer dès le début de la maladie. Les malades font preuve d'une grande impressionnabilité, d'une grande irritabilité ; pour éviter l'effort, ils fréquentent volontiers des milieux inférieurs. La faiblesse de volonté conduit à un manque de maîtrise de soi, et le caractère se modifie de telle sorte que les dispositions primitives apparaissent dépouillées de toute

atténuation; certains malades deviennent susceptibles et pusillanimes; d'autres, des originaux et des misanthropes. Il y a aussi une labilité considérable du caractère, versant avec rapidité dans les extrêmes. Dans les états avancés, on observe la méconnaissance optimiste de la vraie situation. La suggestibilité est souvent très grande. Dans certains cas d'instabilité psychique prolongée, on voit apparaître des idées de persécution, le malade devient querelleur, médisant, exigeant, faisant preuve d'un égoïsme sans bornes. On observe aussi des troubles du sommeil, le plus souvent sommeil agité, troublé par des sensations de chaleur, de l'agitation motrice et une activité psychique désordonnée. Les désirs sexuels peuvent être diminués ou supprimés par la maladie; ils sont le plus souvent exagérés, et on peut voir des tuberculeux gravement atteints faire preuve dans ce domaine de moyens extraordinaires.

A côté des troubles toxiques, on observe très souvent des altérations de nature psychogène, amenées par les soucis dus à l'état de maladie, par l'observation continue de soi-même, par l'égocentrisme que la maladie favorise. L'avenir incertain, les nombreuses déceptions, l'émiettement lent des espérances de la vie y contribuent pour une large part.

Le tuberculeux possède une psychologie spéciale en dehors de toute intoxication. Il faut ajouter que le milieu du sanatorium ou de la station climatérique peut exercer une influence directement défavorable sur le moral du malade en lui faisant perdre le goût du travail sérieux. Ce danger doit être prévenu à temps et d'une manière énergique chez les jeunes gens. La haute montagne peut aussi provoquer, chez des sujets doués d'un certain éréthisme nerveux, des troubles, comme l'insomnie, les palpitations cardiaques, la céphalée, etc., alors qu'ils ne les ont pas en plaine.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut encore considérer les troubles nerveux congénitaux ou acquis avant l'affection tuberculeuse. Une neurasthénie ordinaire peut se combiner avec une psychonévrose tuberculeuse et la renforcer. L'hystérie, au contraire, ne fait que prêter au tableau clinique une allure spéciale et conserve, pour ainsi dire, son autonomie en dehors de celui-ci. Les symptômes nerveux somatiques impriment toujours à la psychonévrose par intoxication un caractère particulier.

La responsabilité du tuberculeux présentant de fortes altérations psychiques doit être, en cas de conflit avec le code pénal, considérée comme diminuée.

Ch. Ladame.

113) **Rôle de l'Emotion dans la Genèse des Psychopathies**, par Dubois (de Berne). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, 3 et 4 mai 1913.

L'auteur fait remarquer qu'on n'a pas suffisamment étudié l'influence de l'émotion sur les *fonctions psychologiques* du cerveau. On a bien remarqué le désarroi dans lequel un état émotionnel violent peut plonger l'esprit, mais on ne s'est pas assez rendu compte que le moindre mouvement émotionnel trouble notre esprit. Dubois envisage successivement le rôle de l'émotion dans la genèse de la neurasthénie, de l'hystérie, de la psychasténie, ainsi que des psychoses mélancoliques, hypochondriaques et de la paranoia. Il reconnaît chez tous ces malades une *insuffisance du jugement de valeur*, dû aux hérédités et à l'éducation.

Il attribue l'*émotivité* exagérée de ces sujets aux causes suivantes :

1° *Jugement faux sur la valeur de l'événement primaire*, toujours dans un sens pessimiste, pusillanime;

2° *Exagération* et *fixation* des désordres post-émotionnels par l'attention inquiète que leur prête le sujet, soit qu'elle résulte de la pusillanimité pure, soit qu'elle s'y ajoute une complaisante sensualité hystérique;

3° *Fatigue post-émotionnelle* créant des malaises qui vont servir de prétexte à de nouvelles préoccupations hypochondriaques;

4° Perméabilité croissante des voies de conduction facilitant les réactions émotionnelles ;

5° Le *trouble apporté dans le fonctionnement logique de l'esprit* sous l'influence même de l'état émotionnel.

(Le travail a paru *in extenso* dans la *Revue médicale* de la Suisse Romande, n° 8, 20 août 1913.) Ch. LADAME.

114) **Les Maladies Mentales aux Indes**, par P.-L. COUCHAUD. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, p. 44-74, janvier-mars 1913.

La paralysie générale et le tabes ne s'observent pas parmi les indigènes des Indes et de la Birmanie. Ils se rencontrent seulement chez les Européens établis dans ces pays. Pourtant la syphilis est fréquente chez les indigènes. La paralysie générale et le tabes s'observent en Chine et au Japon. La plupart des autres maladies mentales se rencontrent aux Indes à peu près telles qu'elles sont en Europe.

L'intoxication par le chanvre indien tient aux Indes la place qu'a l'alcoolisme en Europe. L'usage de la plante donne lieu à des accidents aigus, au cours desquels des meurtres sont fréquemment commis, et à des accidents chroniques.

Une forme clinique semble particulière aux Indes. Elle a été décrite par Ewens; c'est une sorte de confusion mentale asthénique, caractérisée par sa longue durée, par la constance des impulsions homicides et par une amnésie consécutive totale. A.

115) **Les Perversions Instinctives. Le rapport de M. Dupré**, par J. TASTEVIN. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, p. 75-89, janvier-mars 1913.

Étude critique du rapport de M. Dupré au congrès de Tunis. Les principaux points de critique portent sur des confusions terminologiques et sur l'explication des perversions instinctives à l'aide d'entités dont l'existence n'est pas démontrée. A.

116) **Dysthénies Périodiques et Psychose Maniaque-dépressive**, par J. TASTEVIN. *Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, p. 90-112, janvier-mars 1913.

Dans cette étude l'auteur résume sa conception des psychoses périodiques et répond à un article critique publié par M. Courbon dans la *Revue de Psychiatrie* de juillet 1912. A.

117) **Observations sur la Pression du Sang chez les Déments séniles et préséniles. Essai de Traitement avec la Théobromine**, par GRAZIADO VALABREGA. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XXII, fasc. 4, 75 pages. Turin, 1912.

Chez les déments séniles et préséniles la courbe de la pression sanguine prise au bras droit est quelque peu plus élevée que celle que l'on obtient à gauche; les deux courbes présentent des élévations et des abaissements simultanés, elles ont de fréquents points de contact. Chez les sujets gauchers les deux courbes s'entre-croisent, et c'est celle du côté gauche qui tend à prendre les valeurs les

plus élevées. Dans l'hémiplégie ancienne la pression se trouve abaissée du côté de l'hémiplégie.

Il existe ordinairement un rapport constant entre la fréquence du pouls et la hauteur de la pression; chez les déments séniles le pouls reste fréquemment stable alors que la position du corps a changé.

Chez les déments séniles et préséniles hypertendus, les oscillations quotidiennes de la pression sont généralement assez notables; elles s'accentuent dans les périodes de plus haute pression avec les variations de l'état émotif du sujet.

Dans les états d'agitation psycho-motrice et de tension affective, dans l'anxiété, dans la colère, on observe une forte élévation de la pression sanguine.

L'amplitude des oscillations n'est pas toujours proportionnelle à la valeur absolue de la pression systolique: cependant elle augmente et diminue parallèlement aux élévations et aux abaissements de cette pression. S'il existe une forte asymétrie de pression, les oscillations sont plus marquées du côté où la pression est le plus élevée.

Contrairement à ce que beaucoup d'auteurs admettent, la théobromine exerce une action hypotensive énergique et provoque une augmentation notable de la fréquence du pouls, d'ordinaire proportionnelle à l'abaissement de la pression. Cette action se prolonge quelques jours après la période de l'administration du médicament, mais elle n'est pas permanente ni définitive.

Il faut savoir que de fortes doses du remède pris pendant une certaine durée provoquent des phénomènes d'intolérance. Mais, à doses moyennes, la cure théobromique chez les déments séniles et préséniles améliore notablement l'état général; l'artério-sclérose et l'état du cœur demeurent sans changement. A la faveur de l'abaissement de la pression, les manifestations physiques de l'artério-sclérose disparaissent ou s'atténuent; les états d'agitation psycho-motrice et d'anxiété, qui s'accompagnent de fortes élévations de la pression artérielle, diminuent de fréquence.

Chez les déments séniles et préséniles, bien que la théobromine lutte d'une façon victorieuse contre l'hypertension, elle n'arrive à produire aucune amélioration des manifestations démentielles. F. Deleni.

118) **Sur la Signification des Affections Gynécologiques et la valeur de leur Guérison dans les Psychoses**, par König et Linzenmeier (clinique des professeurs Siemerling et Stoeckel, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 1001 (50 pages, bibliogr.).

La question est celle-ci : Y a-t-il des psychoses qui soient causées uniquement par des affections génitales et qui, par conséquent, puissent disparaître par une guérison locale ?

König et Linzenmeier se gaussent de Rossi qui a découvert qu'une multitude de femmes sont, par l'intervention chirurgicale, sauvées des *méchants aliénistes* qui les tiendraient enfermées pour la vie. Ils analysent un certain nombre de ses prétendues guérisons et montrent le ridicule et l'inexactitude de ses conclusions. Leurs recherches personnelles portent sur 178 cas. Dans 35 °/ₒ des cas existait une affection génitale (64 cas). Le résultat du traitement fut absolument négatif. La thérapeutique gynécologique est un coup d'épée dans l'eau.

Ils citent deux sœurs atteintes simultanément de mélancolie hypocondriaque, dont l'une réclama une intervention gynécologique : toutes deux guérirent en même temps.

Les cas qui guérissent sont des maniaques-dépressives.

Quant à la prophylaxie gynécologique de la folie, qu'admet Rossi, elle n'existe pas; il en est de même de ses théories sur la menstruation : on ne peut espérer un résultat d'une intervention locale, sur une fonction d'origine cérébrale; et quant à la démence précoce, il n'y a de troubles menstruels que dans 15 °/₀ des cas. L'enquête de Russel auprès de 120 médecins montre qu'on est d'accord pour repousser toute opération gynécologique dans le but de traiter des psychoses.

Dans leurs cas personnels, König et Linzenmeier n'ont pas vu la moindre amélioration psychique, malgré un succès constant au point de vue gynécologique.

Quant à la question des rapports de la folie et de la sécrétion interne des ovaires, elle reste encore insoluble.

Ce travail en collaboration d'un aliéniste et d'un gynécologue vient à point au moment où des chirurgiens se sacrent aliénistes. M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

119) **Sur une forme associée du Délire d'Interprétation ; son autonomie clinique et sa place nosographique**, par Fernand Gorriti (de Buenos-Aires). *Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, an VI, n° 4, p. 182-188, avril 1913.

Le cas présent rentre dans le cadre de la description de Sérieux et Capgras ; il s'agit d'une forme persécutrice avec association d'idées de grandeur et d'érotisme.

Ce qui attire l'attention dans ce malade, c'est sa parfaite mémoire; il raconte dans leurs moindres détails, et toujours dans la même forme, ses multiples idées délirantes. Au commencement d'un interrogatoire, accablé par la multiplicité des faits à raconter, il ne sait par où commencer; de là, quelque indécision et des réponses vagues, jusqu'à ce qu'il parte sur l'idée délirante connue qu'on lui présente.

Sa psychose a commencé à l'âge mûr; elle est systématisée, vu la persistance invariable d'un délire inaccessible à toute argumentation logique. Elle est d'évolution chronique; douze années, au moins, de manifestations psychopathiques, toujours les mêmes, bien caractérisées depuis le premier internement, autorisent à la considérer ainsi. Elle est persécutrice, par les idées bien claires et multiples de persécution.

On a constaté des idées de grandeur, plus ou moins importantes, depuis le commencement de la maladie. Dans ces derniers temps, il s'y est joint des idées délirantes amoureuses

L'interprétation délirante constitue le mécanisme essentiel de la formation de tout le délire. Le malade interprète les faits, d'origine réelle, toujours dans le sens de la persécution, de la grandeur et de l'érotisme, d'où résulte la multiplicité sans fin du délire. Sa folie est raisonnante, parce qu'il cherche et trouve l'explication logique, à sa manière, des motifs de ses idées délirantes.

Absence complète de démence et de toutes sortes d'hallucinations sensorielles et de perturbations de la cénesthésie. E. Feindel.

120) **Les Psychoses Associées (Psychose Maniaque-dépressive et Délire d'Interprétation),** par René Masselon (de Prémontré). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 641-660, juin 1912.

Parmi les psychoses aptes à s'associer, c'est surtout la paranoïa et la psychose maniaque-dépressive qui donnent lieu aux combinaisons les plus variées.

Tout d'abord, on peut ramener aux psychoses associées tous les délires d'interprétation à base d'excitation ou de dépression mentale.

On peut aussi expliquer par cette hypothèse tous ces délires assez mal systématisés qui éclosent sur des états d'excitation ou de dépression et qui disparaissent avec eux, délires généralement curables et que M. Magnan désigne sous le nom de bouffées délirantes des dégénérés.

Ces délires sont supportés par la psychose maniaque-dépressive, mais ils exigent, pour se produire, un tempérament paranoïaque. Aussi est-ce avec quelque apparence de raison que M. Magnan, au lieu de les placer dans ses folies intermittentes, les rangeait dans les psychoses des dégénérés. Mais, en créant entre ces deux grands groupes des limites tranchées, il ne tenait pas assez compte de la nature complexe de ces phénomènes, et, quoi qu'il eût pris soin de noter dans sa description clinique que les états d'excitation et de dépression jouaient un grand rôle dans leur éclosion, il ne les mettait pas assez en lumière, puisqu'il confondait ces états avec d'autres très différents, comme, par exemple, les délires systématisés des dégénérés qui sont des formes pures de paranoïa.

En les considérant à la fois comme des manifestations maniaques-dépressives et paranoïaques, ou plutôt en les regardant comme des manifestations paranoïaques écloses à la faveur de la psychose maniaque-dépressive, il semble que l'on en met en lumière à la fois la nature et le mécanisme.

Enfin, c'est encore au groupe des psychoses associées qu'il faut rattacher ces formes morbides où, sur un délire d'interprétation primitif, viennent se greffer des états d'excitation ou de dépression qui apportent aux idées délirantes une contribution nouvelle, états qui ont d'ailleurs une tendance à évoluer vers l'affaiblissement intellectuel et dans lesquels on pourrait voir des démences paranoïdes, si l'on ne savait que la démence paranoïde est actuellement un vaste pandémonium dans lequel viennent échouer et se confondre tous les processus démentiels auxquels on ne peut assigner une cause déterminée ou une évolution fixe.

E. Feindel.

121) **Deux observations de Délire d'Interprétation,** par Maurice Decosté (d'Alençon). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 4, p. 408-431, avril 1913.

La première observation concerne un interprétateur extrêmement intelligent, qui fut mis au courant des études faites précisément sur son affection paralogique par la lecture d'un article de Sérieux et Capgras.

Or, cet homme instruit, réfléchi, et qui, dans les observations d'aliénés identiques à lui-même, démonte immédiatement le mécanisme de leurs délires, dit : « Ils sont empoisonnés par une idée fausse dont ils retrouvent partout le goût », — ne reconnaît pas sa propre intoxication. Il avoue qu'il s'est demandé, il y a déjà bien longtemps, s'il n'allait pas trop loin dans ses rapproche-

ments et qu'il s'est fait à lui-même, en toute conscience, une réponse négative : « L'évidence est là, je ne puis pas douter de mes sens contrôlés par ma raison. » En vain insisterait-on ; si quelque espoir apparaît d'ébranler d'un doute un édifice si fortement construit, aussitôt on voit le malade appeler à lui et retenir les moindres faits, les moindres gestes, le silence même, pour étayer et consolider la monstrueuse construction de son paralogisme.

La seconde observation est celle d'une jeune fille, à l'esprit peu cultivé ; elle se montre surtout intéressante par la prédominance des interprétations des phénomènes sexuels ; on y assiste à la genèse d'un acte d'hétéro-accusation, d'interprétations délirantes, qui se fortifie rapidement en s'incorporant d'autres interprétations, des résidus de rêves et des hallucinations hypnagogiques, d'où son importance médico-légale. E. FEINDEL.

122) **Psychose à base d'Interprétation Passionnée. Un Idéaliste Passionné de la Justice et de la Bonté**, par MAURICE DIDE et Mlle JULIETTE LEVÊQUE (de Toulouse). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, p. 56-62, janvier-février 1913.

On sait que Dide a récemment fixé les limites d'un nouveau groupement clinique où l'interprétation passionnée, opposée à l'interprétation délirante, sert de lien pour grouper une série d'anormaux étudiés de façon un peu disparate jusqu'ici. Un rappel sommaire des caractères généraux de l'interprétation spontanée et de ses limites montre combien la distinction est facile avec le délire d'interprétation.

L'*interprétateur passionné* a brusquement la révélation de la voie qu'il doit suivre : c'est une psychose d'intuition, d'inspiration et aussi d'imagination, basée sur l'euphorie de la certitude. L'*interprétateur délirant*, au contraire, procède par étapes successives; son délire s'étend graduellement et n'arrive qu'après de longues années à sa formule intégrale. C'est une psychose d'incertitude, d'interrogations, de perplexité pessimiste (Sandberd).

L'*interprétateur passionné* a, pour axe de sa psychose, une idée prévalente, une inclination fixe, car en l'espèce un état affectif puissant réalisera une systématisation presque primitive. L'*interprétateur délirant* aura toujours plusieurs idées directrices dans son délire, et c'est tardivement que leur nombre diminuera; l'état affectif incertain conduira à une systématisation progressive et plus lointaine.

Les *modalités* de l'*interprétation passionnée* seront fournies par les plus hautes aspirations humaines : l'amour abstrait, la recherche de la bonté, de la beauté, de la justice,

Les *modalités* de l'*interprétation délirante* seront moins riches, moins truculentes et auront surtout à leur base des idées de préjudice, et les formes cliniques en sont fournies par l'association avec d'autres troubles affectifs (délire mélancolique, délire hypocondriaque, délire maniaque, etc.).

Les *caractères généraux* des idéalistes passionnés sont accusés et permettent aisément de les reconnaître; généralement tarés héréditairement, fils de mystiques ou d'aliénés, ces anormaux entrent dans la psychopathie au sortir de puberté; ils sont habituellement mystiques et frigides; en tout cas, les anomalies de la sphère génitale sont très fréquentes. Leur tendance idéaliste, révélée de très bonne heure, ne se manifeste qu'après une période de rumination intellectuelle. Ils évoluent durant toute leur vie, sans extension appréciable de leurs phénomènes morbides, et si la traduction en est variable, elle correspond à une

identité de tendance. On ne note jamais ni hallucinations ni affaiblissement intellectuel; si l'exagération de la personnalité est essentielle, jamais elle n'arrive aux idées mégalomaniaques; si des interprétations délirantes sont notées, elles sont épisodiques et contingentes.

Les *réactions* sont variables suivant la modalité; elles sont souvent cruelles et résultent de la poursuite outrancière de la vérité supposée; les amoureux mystiques veulent voir à tout prix leur rêve; les idéalistes de la bonté originale aboutissent souvent à l'anarchie; les idéalistes de la beauté arrivent au sadisme; les idéalistes de la justice, s'ils sont altruistes, fournissent les réformateurs politiques, les régicides, et constituent, au moment des grands mouvements populaires, de véritables calamités sociales.

Dans l'exemple que donnent les auteurs, on voit se développer, chez un homme d'intelligence moyenne, une psychose à base d'interprétation passionnée, portant surtout sur l'idéalisme de bonté et de justice. Ce malade a poursuivi, en dépit de tous les obstacles, la mission qu'il s'était donnée. Il veut le triomphe de la justice au point de vue social, l'égalité pour tous. Au point de vue des sexes, il confère à la femme un rôle aussi important qu'à l'homme dans la société, mais il la veut surtout mère de famille. A l'homme, l'extérieur et la politique; à la femme, la direction de la maison. Il rêve d'une bonté dirigeante qui obtiendra le pardon de l'humanité coupable, au moment où la sévérité de l'Être suprême proclamera un solennel verdict.

La critique rationnelle est évidemment très diminuée chez les malades de ce genre, soit que la passion l'inhibe, soit qu'elle reste faible congénitalement. Les idéalistes passionnés peuvent se recruter chez des gens d'une intelligence normale, aussi bien que chez des débiles. Il était intéressant de signaler les conceptions d'un homme que son rang social et son instruction, très inférieure, préparaient peu à des préoccupations d'un tel ordre. L'histoire de sa vie met bien en valeur l'autorité croissante prise en lui par ses tendances naturelles vers la justice et la bonté devenues pathologiques et non réfrénées par son jugement, tandis que son substratum intellectuel ne lui permettait pas d'entrevoir la fragilité et la naïveté de ses espérances. E. Feindel.

123) **Délire Interprétato-hallucinatoire systématique, chronique, sans Affaiblissement Démentiel,** par Alfred Gallais. *Annales médico-psychologiques*, février, mars et avril 1912.

Histoire de deux délires, mixtes par leur nature et systématisés et chroniques dans leur évolution. Les deux malades qui en sont atteints ne présentent pas de signes démentiels. L'étude de ces deux cas aboutit aux conclusions suivantes :

1° Il existe des formes de transition entre le délire d'interprétation pur et la psychose hallucinatoire chronique à terminaison démentielle;

2° Ces formes sont caractérisées essentiellement par la constance et le parallélisme des interprétations et les hallucinations au cours de toute l'évolution de la psychose;

3° L'étiologie ne révèle pas obligatoirement la notion de déséquilibration constitutionnelle; les influences héréditaires ne semblent intervenir qu'à titre d'agents modificateurs de la systématisation plus ou moins serrée du système, la plus ou moins grande richesse des idées délirantes. Ces délires sont des psychoses acquises. Les intoxications, les toxi-infections jouent, dans ces cas, le rôle incontestable de causes de prédisposition acquise. La cause occasion-

nelle, enfin, peut être variable : choc moral, onirisme d'un accès subaigu, etc.;

4° Le début est brusque ou rapidement progressif;

5° Les idées délirantes sont variables (idées de jalousie, de persécution, de grandeur), et leur apparition ne semble pas fatalement conditionnée par la période du délire ;

6° L'évolution est chronique et caractérisée à la fois par la systématisation et l'absence de démence, ce dernier terme étant pris dans le sens où les auteurs l'entendent jusqu'à ce jour;

7° L'absence de démence au cours de leur évolution, essentiellement chronique, n'autorise pas à rapprocher ces formes des cas d'hébéphréno-catatonie.

Et s'il n'est pas prouvé que la démence paranoïde, qui, dit le professeur Ballet, n'est pas toujours une démence précoce, qui n'est même pas toujours une démence, puisse être rapprochée de l'hébéphréno-catatonie, il est encore moins légitime de la rapprocher des délires étudiés par Gallais.

Quant à les nommer délires d'interprétations ou psychose hallucinatoire chronique, cela paraît difficile. Aussi, plutôt que de pressurer les faits pour les forcer à rentrer dans des cadres peut-être trop étroits, l'auteur se borne-t-il à les décrire. Ses deux malades sont deux délirants systématisés, interprétateurs, hallucinés, chroniques, sans démence. E. Feindel.

124) **Délire de Persécution à base d'Interprétations Délirantes, traversé par des Épisodes Hallucinatoires d'Origine Toxique,** par A. Vigouroux. *Société médico-psychologique*, 24 juin 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 85, juillet 1912.

Il s'agit d'un délirant persécuté, intelligent, capable à l'asile d'un travail intellectuel; il porte sur les épisodes hallucinatoires qui ont traversé son délire des jugements différents.

Il considère une scène hallucinatoire comme un accident nettement pathologique, survenu par sa faute, du fait d'excès alcooliques avoués.

Il est beaucoup moins catégorique en ce qui concerne un second épisode de délire onirique; il se rend compte que la première partie de cette scène est un cauchemar, mais il reste convaincu de la réalité de la présence du sang qu'il a vu dans son lit et il croit que cette mise en scène est due à la Société, et qu'elle avait pour but de le faire arrêter et condamner.

Le premier accès hallucinatoire constitue un élément surajouté au délire de persécution; il lui est resté étranger, le second accès s'y est associé en partie; il s'est combiné avec lui et est devenu un de ses éléments constitutifs.

E. Feindel.

125) **Délire Systématisé modifié par un État aigu d'Excitation Maniaque avec Hallucinations. Un cas de Délire difficile à classer,** par M. Klippel et R. Mallet. *Société médico-psychologique*, 24 juin 1912. *Annales médico-psychologiques*, p. 72, juillet 1912.

Il s'agit d'une malade qui entre à l'hôpital Tenon offrant le type clinique du délire de persécution systématisé avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale. Ce délire s'est installé progressivement, depuis environ six mois, chez une débile, comme en témoignent, outre la tenue du délire, le masque de la malade et les renseignements recueillis sur ses antécédents.

Il ne s'est guère enrichi que de quelques nouvelles interprétations jusqu'au moment où, après environ un mois de séjour à l'hôpital, est survenu un épisode

que rien ne pouvait faire prévoir. C'est un accès d'excitation maniaque, suivi d'une crise hallucinatoire aiguë. Semblant en proie à des hallucinations visuelles terrifiantes, la malade présente un état d'agitation extrême, au cours duquel elle assiste en actrice à un incendie; et aussitôt après, sous l'influence d'hallucinations mystiques, elle tombe dans une sorte d'extase qui aboutit au sommeil. De cette crise la malade n'a gardé qu'un souvenir vague, incomplet, et à son réveil, quand on lui demande s'il y a eu le feu, elle ne s'en souvient pas, alors qu'elle se rappelle avoir vu le Christ.

Ce dernier souvenir s'est lui-même effacé très rapidement, et jamais dans la suite il ne fut possible de le réveiller. Par contre, l'état hallucinatoire s'est prolongé d'une manière subaiguë, sous la forme d'un délire de rêve, que la malade a fixé à tel point qu'elle l'a incorporé à son délire. Mais ce ne fut qu'un épisode et la malade n'a désormais plus présenté d'hallucinations visuelles; elle est redevenue la persécutée classique, avec, exclusivement, des hallucinations auditives et de la sensibilité générale et des interprétations délirantes. Celles-ci sont même devenues l'élément principal du délire de la malade, dont le système initial a fini par disparaître complètement.

Il semble toutefois, qu'à la suite de l'accès aigu qu'elle a présenté, la malade a conservé un fonds d'excitation maniaque, qui se traduit par son exubérance, sa bonne humeur, la façon relativement joyeuse dont elle accepte les persécutions qui, au début, entraînaient les réactions violentes.

Ce cas paraît tout à fait spécial. Il peut se résumer de la façon suivante : délire de persécution systématisé, hallucinatoire et interprétatif, d'aspect classique; phase intercurrente d'excitation maniaque avec confusion, hallucinations de la vue, rêve prolongé, dont la malade a gardé en partie le souvenir; enfin état intermédiaire entre ces deux aspects cliniques, marqué par un délire de persécution plus ou moins bien systématisé, surtout interprétatif, avec cénesthésie exaltative, excitation et euphorie, sans traces d'affaiblissement intellectuel depuis le début jusqu'à ce jour. Cet état intermédiaire venant en quelque sorte relier les deux aspects cliniques précédents est en faveur d'une seule et même cause pathogène qui serait à l'origine des diverses expressions délirantes présentées par la malade. En admettant l'alcoolisme, on expliquerait assez facilement le délire de persécution chez une prédisposée, et aussi l'accès de manie avec hallucinations multiples, qu'on pourrait alors mettre sur le compte d'une auto-intoxication, celle-ci étant à l'origine des délires subaigus des alcooliques.

Quelle que soit l'interprétation, ce cas paraît intéressant comme présentant un aspect clinique spécial et très difficile à classer. E. F.

126) **États Mentaux Imaginatifs**, par Trénel et Raynier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 303-310, juillet 1913.

MM. Trénel et Raynier présentent deux malades. 1° Malade entré à l'asile à la suite d'un état hallucinatoire. En dehors de ce délire hallucinatoire dont le malade prend conscience relative, on constate une activité mentale d'un mode particulier se manifestant par des réflexions obsédantes, une interrogation dubitative sur toutes les idées qui lui passent par l'esprit et sur lesquelles le malade bâtit instantanément une sorte de petit roman avec vives représentations mentales qui en imposent pour des hallucinations. Il y a dans cet ensemble un phénomène que l'on pourrait qualifier *d'imagination obsessive.*

2° Un second malade est arrêté au cours d'une bouffée hallucinatoire avec état confusionnel sur un fond de conceptions imaginatives anciennes. Ce

malade, redevenu lucide en quelques jours, explique que son esprit travaille toujours. Il bâtit des systèmes sociaux ou scientifiques, qu'il qualifie d'abstraits, sur toutes les idées qui se présentent à lui, telles que la question de la dépopulation, la captation de l'électricité céleste. Il y a là comme une modalité morbide de l'imagination créatrice. E. F.

127) **Un cas de Délire d'Imagination**, par Lucien Libert. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 1, p. 12-30, juillet 1912.

Il s'agit d'une malade de 77 ans qui présente un délire bien systématisé et chez qui, à l'heure actuelle, au milieu de fabulations extraordinaires, se font jour des tendances revendicatrices.

Internée une première fois en 1902, et pour la seconde fois il y a deux ans, elle présente depuis 42 ans un délire de persécution et de grandeur, reposant sur des fabulations. Malgré la longue durée de la psychose et l'âge de la malade, on ne trouve chez elle aucune évolution vers la démence. Ses frères, qui ne l'ont jamais perdue de vue depuis le début du délire, la trouvent absolument inchangée. E. F.

128) **Délire d'Imagination symptomatique**, par Capgras et Terrien. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 4, p. 407-421, avril 1912.

Le délire d'imagination, d'après Dupré et Logre, est constitué par un ensemble de fictions plus ou moins durables et systématiques, auxquelles le sujet attache sa croyance et conforme ses actes ; ces fictions s'imposent à l'esprit, non pas à la suite de perceptions ou de raisonnements pathologiques, mais en vertu d'un processus intellectuel de formule et d'expression exclusivement imaginatif. Les hallucinations et les interprétations, si elles ne font pas toujours défaut, ne jouent jamais qu'un rôle accessoire. L'imaginatif, contrairement à l'interprétateur, se désintéresse de la réalité : il procède par intuition, par invention.

Ce vagabondage de l'imagination à travers les réalités, peut conduire à l'édification d'étranges fantasmagories, surtout quand il se trouve favorisé par l'existence d'un certain degré de faiblesse psychique. Débarrassée du frein des idées générales réductrices, échappant au contrôle de l'expérience et de l'autocritique, au point de perdre le sentiment du réel et du plausible, l'imagination s'abandonne, en toute sincérité, aux élucubrations les plus extravagantes.

Dans le cas actuel, la suractivité imaginative n'est pas en rapport avec une tendance naturelle à la mythomanie, mais l'éclosion et l'évolution de la psychose s'expliquent plutôt par l'existence d'un caractère paranoïque, réveur et mystique, qui s'est révélé de bonne heure; puis, par l'apparition d'une exaltation hypomaniaque, qui a favorisé la prolifération d'associations d'idées unies par de lointaines analogies ; et, enfin, par le développement d'un affaiblissement intellectuel qui a facilité l'objectivation de rêveries romanesques en diminuant le sens critique.

Ce délire imaginatif est donc l'œuvre d'une démente. Sans parler de l'absurdité du délire, symptôme qui n'est pas nécessairement un stigmate démentiel, l'absence de réactions, l'incapacité de s'abstraire de ses chimères, l'oisiveté permanente, le défaut complet de curiosité, l'indifférence, les stéréotypies d'attitudes, la fréquence des dialogues hallucinatoires, plaident en faveur d'un amoindrissement de l'activité psychique chez une femme qui posséda, jadis, une culture et un niveau intellectuels supérieurs à la moyenne.

Malgré la persistance de la lucidité, de la mémoire et d'un certain degré

d'attention, la malade approche de cette période « où l'imagination des idées disparaît pour faire place à l'imagination des mots ».

Son imagination se laisse progressivement envahir par l'automatisme mental. En somme, le délire imaginatif est symptomatique d'une démence paranoïde.

E. FEINDEL.

129) **Nosographie de la Paranoïa**, par E. RIVA. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana*, Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 145-165, 31 janvier 1913.

La paranoïa vraie est une forme d'altération psychique constitutionnelle dégénérative, qui frappe principalement la sphère intellectuelle et qui se manifeste par un systéme délirant fixe que n'influent pas des troubles hallucinatoires; la lucidité et la volonté restent intactes.

La paranoïa se développe d'une façon lente et progressive; elle a un décours chronique et n'aboutit pas à la démence.

Dans le cadre de la paranoïa vraie ne rentrent donc que les paranoïaques au sens de Kraepelin et de Tanzi (quérulents, persécutés, érotiques, ambitieux); les autres formes où existent aussi des idées délirantes, différentes par leur évolution et comportant la guérison, ou la terminaison par la démence, ou l'apparition assez tardive et secondaire du délire, trouvent leur place dans d'autres groupes nosographiques.

Ainsi font partie de la démence précoce paranoïde tous ces cas où les idées délirantes, accompagnées d'hallucinations, incohérentes, instables, non organisées en un système défini, aboutissent en un temps assez court à la démence complète. La paranoïa aiguë peut être réunie à la démence paranoïde ou représenter un simple épisode d'une psychose toxique ou de la folie maniaque-dépressive. La paranoïa tardive systématique, caractérisée par des troubles sensoriels intenses et fréquents chez un individu déjà avancé en âge et aboutissant bientôt à la démence, peut être réunie à la démence sénile.

La paranoïa secondaire, qui comporte un certain affaiblissement psychique, sera considérée comme la phase terminale d'une psychose affective. La paranoïa périodique est de la folie maniaque-dépressive.

Il reste d'autres cas qui ne peuvent pas être rattachés à la paranoïa parce que le délire n'y est pas uniforme ni systématisé, parce que les hallucinations y sont intenses et nombreuses, et parce qu'ils présentent un certain déficit mental. Ces cas ne peuvent pas non plus être affectés à la démence paranoïde, parce qu'ils n'aboutissent pas à la démence complète et parce que le délire y a une certaine stabilité.

Ces cas sont classifiés par quelques-uns comme paranoïa fantastique ou, plus justement, avec Tamburini, dans le groupe intermédiaire de la psychose paranoïde.

La psychose des prisonniers, lorsqu'elle revêt la forme quérulente, a une signification autre que la paranoïa pure; elle frappe surtout les individus qui présentent un certain degré de dégénérescence, et cette forme se rattache à l'hystérie ou à la folie maniaque-dépressive.

F. DELENI.

130) **Paranoïa et Psychose Maniaque-dépressive**, par G. ESPOSITO. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana*, Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 165-169, 31 janvier 1913.

L'auteur marque les points de dissemblance entre les deux affections et réfute l'opinion de Specht qui tend à les rapprocher.

F. DELENI.

131) **Sur la Position Nosologique de la Paranoïa,** par G. Franchini et L. Cappelletti *XIVº Congresso della Società freniatrica italiana,* Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 169-197, 31 janvier 1913.

La paranoïa est une anomalie constitutionnelle de l'esprit sur laquelle se développent des psychoses, qui, en raison même de la particularité du terrain sur lequel elles évoluent, ont une allure spéciale.

Il est possible quelquefois de constater une certaine ressemblance entre les manifestations délirantes de la folie morale et celles de la paranoïa. Dans la folie morale, le délire est un phénomène surajouté, dont il n'est pas facile de démontrer l'origine primitivement affective en tant que réaction de l'égocentrisme à la résistance du milieu ; dans la paranoïa, le délire se rattache directement au défaut constitutionnel de la faculté critique. F. Deleni.

132) **Paranoïa et Syndrome Paranoïde. Revue critique,** par Vasco Forli (Rome) *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIX, fasc. 2, p. 512-523, 30 juin 1913.

L'auteur mentionne ce qui a été à tort rattaché à la paranoïa, et il indique ce qu'il convient d'en écarter sous l'appellation de syndrome paranoïde.

F. Deleni.

133) **Un État Paranoïde,** par Mary Keyt Isham (Columbus, Ohio). *Medical Record,* nº 2224, p. 1121, 21 juin 1913.

Intéressante observation venant confirmer la distinction à établir entre paranoïa et états paranoïdes. Thoma.

134) **Le Délire d'un Persécuté-persécuteur,** par A. Malfilatre et J. Piquemal. *L'Encéphale,* an VIII, nº 10, p. 328-342, 10 octobre 1913.

Intéressante observation concernant un persécuté-persécuteur qui appuie son délire d'interprétations innombrables. Pas d'hallucinations. Au bout de 25 ans, les facultés syllogistiques ne présentent pas trace d'affaiblissement.

E. Feindel.

135) **Paranoïa et Psychose Périodique. Essai historique, clinique, nosographique et médico-légal,** par René Bessière. *Thèse de Paris* (160 pages), 1913, Leclerc, éditeur.

Il existe, d'après l'auteur, des cas de psychoses récidivantes, dont les accès se traduisent par des idées de persécution parfois systématisées au point de simuler à s'y méprendre un délire de persécution à évolution systématique. Ces idées de persécution, variées, mais dont les plus fréquentes sont des idées de jalousie, de vol et d'empoisonnement, sont basées sur des interprétations délirantes. Les hallucinations, en dehors de complication confusionnelle possible, sont rares, épisodiques, analogues à celles que l'on rencontre dans le délire d'interprétation. On observe également, chez les mêmes malades, des accès où prédominent des idées ambitieuses; les idées de persécution existent toujours, mais au second plan.

Grâce à une analyse soigneuse, on arrive à découvrir, au cours de ces accès, les symptômes fondamentaux de la manie (fuite des idées, agitation motrice) ou de la mélancolie (dépression, arrêt de la pensée) ; ces symptômes sont d'ailleurs parfois assez discrets, parfois au contraire plus accentués. Ces accès de délire de

persécution guérissent, mais récidivent et sont séparés par un intervalle lucide, au cours duquel les malades ne présentent plus d'idées délirantes et reconnaissent le caractère maladif de leurs préoccupations antérieures.

Il semble donc légitime d'admettre que ces malades sont atteints de psychose périodique. Mais les accès de leur psychose présentent un aspect spécial (idées de persécution, idées ambitieuses) du fait du terrain sur lequel elle évolue. En effet, lorsqu'on peut avoir des renseignements, on apprend que ces malades, en dehors de leurs accès, ont présenté des troubles du caractère, que ce sont des méfiants, des susceptibles, des orgueilleux. Ce sont des sujets de constitution paranoïaque; ces malades sont des paranoïaques qui font de la psychose périodique.

A chaque accès qui exagère et exaspère leurs tendances habituelles (méfiance et orgueil), ils se montrent comme des persécutés ou des ambitieux

Cependant, il peut arriver qu'au cours de l'évolution de la maladie certains accès ne se présentent pas avec les caractères paranoïaques ci-dessus indiqués, et que ces malades se montrent comme des maniaques ou des mélancoliques purs. Ce fait ne peut que renforcer l'opinion de l'auteur, en démontrant qu'il s'agit bien de périodiques. Mais alors la fuite des idées, l'agitation motrice ou l'inhibition psychique sont trop accentuées pour que le malade puisse élaborer son délire. C'est ce qui se passe au cours de certains accès qui débutent par un délire de persécution; puis l'agitation et l'incohérence croissant, la dépression allant jusqu'à la stupeur, on ne retrouve plus de système; le calme se fait, le délire reparaît, pour disparaître bientôt avec la guérison de l'accès. Il existe des observations démonstratives à cet égard.

Cette conception de l'évolution d'une psychose périodique sur un fond paranoïaque, plus précise que la notion de dégénérescence, permet de comprendre la nature, le mécanisme et l'évolution de ces délires de persécution curables et récidivants.

E. Feindel.

136) **Les Processifs**, par C. Rougé (de Limoux). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 667-685, juin 1912.

Dans la plupart des observations, le délire procédurier n'est pas un délire unique; il y est souvent associé à un délire mégalomaniaque et à un délire de persécution antérieurs et indépendants du délire processif. Quelquefois, même, il a été précédé d'accès d'aliénation mentale. D'autres fois, c'est un délire de persécuté-persécuteur simple où le délire de la chicane n'a rien à voir.

Dans les deux observations de l'auteur, au contraire, il s'agit, pour chacun des plaideurs, du même procès qui dure depuis vingt ans chez l'un, depuis onze ans chez l'autre, et qui ne cessera très probablement que par la mort de ces deux plaideurs.

Malgré l'absence de toute tare héréditaire, les deux procéduriers ont présenté tous les caractères de ce « délire de la chicane » si bien décrit par Krafft-Ebing : chez aucun d'eux, pas la moindre trace de délire proprement dit, ni d'hallucinations, ni de troubles de la sensibilité, mais, chez tous les deux, la conservation de la mémoire, la facilité du raisonnement, la conservation apparente de la logique : en un mot, l'intégrité ou à peu près de leur intelligence. En revanche, ils ont montré, en même temps, un jugement faux, une interprétation erronée de leurs droits les disposant toujours à mettre en avant leurs intérêts, une ténacité inouïe dans leurs revendications jusqu'à y sacrifier leur bien-être, leur fortune, un attrait particulier pour l'étude du Code, et, consécutive-

ment, un orgueil démesuré, une opinion exagérée de leur personnalité, des suppliques aux personnages les plus haut placés, soit dans la magistrature, soit dans la politique, une irritabilité extrême, des idées de persécution à l'égard des magistrats avec accompagnement d'outrages, de menaces et, chez l'un d'eux, une tentative très grave d'assassinat. Enfin, chez les deux sujets, il y a eu même communication du délire processif à leur entourage comme dans la folie communiquée F. FEINDEL.

137) **Délire de Revendication**, par CARLOS HUMÈRES et ELIAS MALBRAN. *Tribuna medica*, Santiago-de-Chile, an IX, n° 4, p. 723-726, 1er avril 1913.

Observation et expertise médico-légale. F. DELENI.

138) **Hypomoralité. Alcoolisme. Association avec une Délirante Revendicatrice**, par M. DE CLÉRAMBAULT. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 108, mars 1913.

L'auteur présente un alcoolique chronique, amoral, avec curriculum vitæ bizarre, amené à l'Infirmerie spéciale pour une ivresse pathologique de forme fantasmagorique. Association, collaboration et antagonismes curieux avec une femme semi-délirante et un prêtre. Actes médico-légaux. Tableaux de mœurs invraisemblables. La femme a été présentée par M. Briand.

E. FEINDEL.

139) **Psychose Périodique complexe. Délire d'Interprétation, Psychose Excito-dépressive, Obsessions et Impulsions**, par MAURICE DIDE et G. CARRAS (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 3, p. 257-276, mars 1913.

Cet exemple clinique de psychose périodique complexe, où se succèdent et se mêlent la dépression mélancolique, l'agitation maniaque, des troubles obsédants et impulsifs, et un délire d'interprétation, ne constitue pas une rareté. Si les auteurs l'ont publié, c'est pour montrer par un exemple concret l'intérêt qu'il y a à analyser ces malades à la lumière de la synthèse dyspsychique proposée par Dide.

Chaque psychose élémentaire y garde ses attributs respectifs constituant un groupement syndromique, où il est aussi inutile que peu clinique de vouloir subordonner les symptômes les uns aux autres.

La paranoïa ni les obsessions ne sont des modalités de la psychose maniaque-dépressive, pas plus que la psychasthénie ne peut légitimement absorber la maniaque-dépressive. Chacune de ces formes cliniques, dont l'autonomie doit être conservée, affecte avec sa voisine une parenté psychologique évidente et réalise dans la pratique des associations morbides plus ou moins complexes que le clinicien doit respecter. E. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

Mirto, *Sulla natura psicogena del b'efarospasmo*. Atti del 1° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 501.

Mondio (G.) (de Messine), *Lesioni combinate dei cordoni posteriori e laterali*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, décembre 1912.

Monis (Egas), *Trois cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1912.

Montemezzo e Gatti, *Sulla nosografia delle psicosi confusionali acute*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XL, fasc. 1-2, 1912.

Montesano, *Esiste un' anatomia patologica del cosidetto « rigonfiamento cerebrale »?* Atti del III° Congresso delle Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 145.

Moretti (A.) (de Florence), *Due casi di idiozia mongoloïde*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, janvier 1913, p. 13-48.

Naamé, *Études d'endocrinologie*. In-16, 74 pages. Maloine, édit., Paris, 1913.

Nathan (Marcel) et Durot (H.), *Les arriérés scolaires. Conférences médico-pédagogiques*. Un vol. in-8° de 360 pages. Fernand Nathan, édit., Paris, 1913.

Negro et Roasenda, *Recherches expérimentales sur la physiologie du cervelet*. Atti del 1° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 291.

Newmark (Leo) (de San Francisco), *Softening of the spinal cord in a syphilitic after an injection of salvarsan*. American Journal of the medical Sciences, décembre 1912, p. 848.

Newmark (L.) and Sherman (Harry-M.), *Successful removal of an intradural tumor from the spinal canal*. California State Journal of Medicine, mars 1913.

Noé (Joseph), *L'évolution lymphoïde, ses rapports avec la cure antiscrofuleuse*. Actualités thérapeutiques, Rousset, édit., Paris, 1912.

Oddo (C.), *Les névroses et les accidents du travail*. Paris médical, février 1913.

Oddo (C.) et Payan (L.), *Coïncidences de la courbe des chlorures urinaires avec les manifestations épileptiques*. Comptes rendus de la Société de Biologie, janvier 1913.

Oppenheim (Hermann), *Ueber einen Fall operative behandelter Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg*. Berliner klinische Wochenschrift, 1912, numéro 50.

Oppenheim (Hermann), *Ueber Klinische Eigentümlichkeiten Kongenitaler Hirngeschwülste*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 1.

Oppenheim (Hermann) et Krause (E.), *Partielle Entfernung des Wurms wegen Geschwulstbildung unter breiter Eröffnung des vierten Ventrikels*. Berliner klinische Wochenschrift, 1913, numéro 8.

Orr (David) et Rows (R.-G.), *Subacute et acute inflammatory reactions produced in the spinal cord by infection of its lymph stream*. Review of Neurology and Psychiatry, septembre 1912.

Pagano e Galante, *La soppressione funzionale della corteccia cerebrale*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 109.

PANDOLFI, *La névroglie dans les intoxications*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 148.

PANEGROSSI, *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des tumeurs du corps calleux*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 202.

PANEGROSSI, *Sulla sindrome talamica*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 105.

PANEGROSSI (Giuseppe) et FUMAROLA (Gioacchino), *Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia*, Rome, octobre 1911. Rome, tip. dell' Unione editrice, 1912.

PARHON (C.), DUMITRESCO (G.) et DAN (G.), *Sur les lipoïdes des glandes génitales, leur importance dans la physiologie, la pathologie et la thérapeutique*. Revista stintelor medicale, Bucarest, novembre 1912

PATINI, *Une nouvelle théorie de l'illusion de reconnaissance*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 309.

PATINI, *Il disturbo dell' emozione della credenza comme cardine della allucinazione*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 479

PEDRAZZANI (Francesco), *Intorno ad un sintomo organico della neurastenia*. Gazzetta medica lombarda, 2 décembre 1912.

PELLIZZI e SARTESCHI, *Di alcune analogie istologiche fra plessi coroidei ed ipofisi*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 188.

PENDE (N.), *Le secrezioni interne nei rapporti con la clinica*. Relazione al XXII Congresso di Medicina interna in Roma, octobre 1912.

PERRIN (Charles), *Contribution à l'étude des états démentiels primitifs et épileptiques chez les enfants*. Thèse de Nancy, 1913.

PERNAMBUCANO (Ulysses), *Sobre algumas manifestações nervosas da heredo-syphilis (Contribuçåo personal da heredo-syphilis)* Thèse de Rio-de-Janeiro, 1912.

PERUSINI, *Sopra speciali processi di incrostazione nel sistema nervoso centrale*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p 161.

PIAZZA, *Polineurite recidivante a tipo motorio con compartecipazzione di nervi cranici* Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 470.

PIÉRON (Henri), *Le problème physiologique du sommeil*. Un vol. in-8° de 520 pages. Masson, édit., Paris, 1913.

PLAUT (Félix), *Ueber Halluzinosen der syphilitiker*. Un vol. in-8° de 116 pages, Springer, édit., Berlin, 1913.

PUILLET (Charles-Pierre), *De l'état intellectuel dans les démences (Paralysie générale, démence sénile, démence précoce)*. Thèse de Lyon, Imp. Legendre, 1912.

QUERENGHI (Francesco), *La mentalité de Benvenuto Cellini*. Istituto italiano d'arti grafiche, Bergame, 1913.

REGNARD (Michel), *Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale. Monoplégies totales et monoplégies partielles*. Thèse de Paris, 1913, Vigot, édit.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19835.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LES MOUVEMENTS CONJUGUÉS

PAR

J. Babinski et J. Jarkowski.

Société de neurologie de Paris

Séance du 6 novembre 1913.

Parmi les causes qui troublent les fonctions motrices dans les affections du système pyramidal, il en est une à laquelle on n'a peut-être pas attaché une importance suffisante : nous voulons parler de la difficulté ou de l'impossibilité d'exécuter des mouvements élémentaires isolés.

Lorsque le malade cherche à mouvoir un segment de membre, les autres segments se meuvent simultanément d'une manière automatique et de telle façon que ces divers mouvements sont dans leur forme subordonnés les uns aux autres.

Ceux-ci sont bien différents des « mouvements associés homolatéraux ». Pour les distinguer, nous les désignerons sous la dénomination de « mouvements conjugués. »

Nous nous bornerons, ici, à l'étude des mouvements conjugués aux membres inférieurs.

Lorsque par exemple un sujet atteint d'une lésion de la voie pyramidale fléchit la cuisse et la jambe, il se produit en même temps une flexion du pied. C'est là le « tibialis phénomène » de Strümpell. Ce phénomène apparaît avec plus de netteté si on oppose une résistance au mouvement que le malade veut exécuter. Inversement, la flexion du pied entraîne une flexion de la jambe et de la cuisse. Ainsi les trois mouvements élémentaires de flexion sont dans ces cas pathologiques intimement liés entre eux ; ils sont « conjugués » et déterminent un « raccourcissement » du membre inférieur.

De même l'extension d'un des segments a pour conséquence l'extension des deux autres ; ce sont là encore des mouvements conjugués dont le résultat est un « allongement » du membre inférieur.

On voit donc que dans ces affections l'ordonnance des mouvements volitionnels peut être semblable à celle des réflexes de défense ou d' « automatisme médullaire ».

Comment expliquer ces faits?

On serait disposé à penser, ainsi qu'on l'a déjà supposé pour les réflexes de défense (1), que les divers groupes musculaires dont la contraction provoque un mouvement conjugué, ont dans la moelle des centres fonctionnant d'une manière synergique.

Sans discuter cette idée, nous croyons qu'il y a lieu d'admettre l'intervention d'un autre mécanisme. Nous tâcherons de le démontrer en analysant quelques-uns des mouvements conjugués.

Voici un malade atteint de paraplégie spasmodique en extension. Lorsque, étant couché sur le ventre, il cherche à fléchir la jambe, nous constatons que son bassin se soulève, c'est-à-dire que sa cuisse se fléchit sur le bassin. Cette double flexion pourrait, il est vrai, être attribuée à la contraction du couturier, qui est à la fois fléchisseur de la cuisse et de la jambe.

Mais si maintenant nous opposons une résistance suffisante à l'élévation du bassin, nous voyons que la flexion de la jambe devient plus faible et parfois même impossible. En augmentant et diminuant alternativement cette résistance on s'assure que la flexion de la jambe est proportionnée à celle de la cuisse, et on a l'impression que ces deux mouvements ont une connexion d'ordre mécanique.

L'action du muscle couturier ne permet plus d'expliquer ce phénomène. En effet, l'immobilisation du bassin ne peut empêcher la contraction de ce muscle et devrait plutôt faciliter la flexion de la jambe. Nous devons donc rechercher une autre cause.

Pour que la flexion de la jambe ne puisse se produire malgré une forte contraction des muscles fléchisseurs, il faut qu'elle soit entravée par l'action antagoniste des muscles extenseurs. Or, ceux des extenseurs de la jambe qui ont leur point d'attache supérieur sur le fémur ne peuvent être influencés par la position du bassin ; ce n'est que le muscle droit antérieur, fixé en haut à l'os iliaque, qui opposera à la flexion de la jambe une résistance plus grande, lorsque la cuisse sera étendue sur le bassin ; et inversement le rapprochement des deux points d'attache de ce muscle, produit par la flexion de la cuisse sur le bassin, diminue la résistance opposée à la flexion de la jambe.

Nous voyons donc que, dans l'exemple choisi, le mouvement conjugué de flexion a pour cause première la tension d'un muscle appartenant au groupe des extenseurs. Nous devons remarquer que le fascia lata exerce une action analogue, mais son rôle dans la production de ce phénomène n'est que secondaire.

Il n'en est pas de même lorsque le mouvement conjugué apparaît à l'occasion de la flexion de la cuisse. Évidemment, ce n'est plus le droit antérieur qui peut être incriminé en pareil cas et voici quel semble être le mécanisme du phénomène. Tant que la jambe reste étendue, la flexion de la cuisse éloigne les points d'insertion supérieurs de la longue portion du biceps, du demi-membraneux et du demi-tendineux de leurs points d'insertion inférieurs, et cette flexion ne peut s'effectuer sans un certain relâchement des fléchisseurs de la jambe. Si ce relâchement fait défaut, comme cela a lieu quand ces muscles sont en état de contraction ou de contracture, ou lorsqu'il y a des rétractions fibro-tendineuses, la flexion de la cuisse entraîne inévitablement une flexion de la jambe.

(1) Voir à ce sujet l'article de MM. Pierre Marie et Ch. Foix. *Revue neurologique*, n° 10, 1912.

En ce qui concerne la flexion de la jambe à l'occasion de la flexion du pied, elle s'explique aisément par ce fait que les muscles jumeaux ont leur point d'attache au fémur.

Quant à la flexion du pied associée à la flexion de la jambe, elle pourrait être attribuée en partie au relâchement des muscles jumeaux, et, pour une autre part, à la traction exercée sur le jambier antérieur par l'aponévrose jambière.

Il nous paraît inutile d'analyser le mouvement conjugué d'extension; il a pour cause les mêmes dispositions anatomiques.

Ajoutons que, dans le cas où la contracture est forte, les mouvements conjugués peuvent être obtenus par des déplacements purement passifs des divers segments de membre et sans aucune intervention volitionnelle du malade.

Il est à remarquer que les mouvements conjugués existent aussi à l'état physiologique : il est plus facile de fléchir la jambe quand la cuisse est fléchie que lorsqu'elle est étendue; et une flexion très prononcée de la cuisse a pour conséquence une flexion de la jambe; l'extension du pied peut s'accomplir avec une énergie plus grande si les deux autres segments du membre inférieur sont étendus; et pour prendre un autre exemple, l'extension de la cuisse poussée à son extrême limite s'accompagne d'une extension de la jambe. Mais, chez l'homme normal, les mouvements conjugués n'existent qu'en germe. Au contraire, chez certains animaux, les mouvements conjugués sont à l'état normal aussi marqués que chez l'homme à l'état pathologique. Cela est particulièrement évident chez le lapin : si on saisit entre deux doigts la cuisse et si on imprime à ce segment un mouvement de flexion ou d'extension, on constate que la jambe et le pied se fléchissent ou s'étendent simultanément. On observe les mêmes mouvements, que l'animal soit vivant ou mort, ce qui prouve d'une manière indiscutable qu'ils sont d'ordre mécanique et confirme ce que nous avons dit précédemment.

En analysant les divers mouvements conjugués, nous avons indiqué les dispositions anatomiques particulières qui les déterminent. D'une manière générale, on peut dire que ces mouvements résultent de ce que certains muscles ont des connexions avec trois segments, qu'ils sont fixés sur deux segments séparés l'un de l'autre par un segment intermédiaire et qu'ils sont ainsi capables d'agir à la fois sur deux articulations.

Il nous reste à déterminer les causes pour lesquelles ces mouvements deviennent particulièrement apparents dans les affections de la voie pyramidale.

La contracture permanente paraît être la cause la plus importante et la plus fréquente : elle augmente la tension des muscles et entrave le relâchement des antagonistes, condition essentielle pour l'accomplissement d'un mouvement élémentaire isolé.

Mais les mouvements conjugués peuvent se manifester aussi dans les cas où la contracture fait défaut. Ils sont dus alors à la diffusion de l'influx nerveux dans les antagonistes, diffusion réalisant d'une manière transitoire des conditions comparables à celles que détermine la contracture.

Enfin, il faut tenir compte de la parésie musculaire qui conduit le malade, cherchant à effectuer un mouvement isolé, à placer automatiquement le membre dans la position la plus favorable à l'exécution de l'acte projeté (1).

(1) Ce qui vient d'être dit permet de comprendre que, si les mouvements conjugués doivent être particulièrement apparents dans les affections du système pyramidal, ils peuvent se manifester également dont les cas où les troubles de la motilité ont une autre origine.

Il résulte de ce qui précède que les mouvements conjugués apportent aux fonctions motrices une entrave plus ou moins notable, et que leur recherche fournit, par conséquent, un élément d'appréciation des désordres moteurs, qui n'est pas à négliger.

Les mouvements conjugués constituant, pour une grande part au moins, un phénomène d'ordre mécanique, il est légitime de se demander s'il ne serait pas possible de remédier dans une certaine mesure aux troubles de la motilité qui en sont la conséquence, par des interventions chirurgicales, telles que des sections et des transplantations tendineuses.

II

POLYNÉVRITES SCORBUTIQUES

PAR

A. Austregesilo

Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.
Médecin des Hôpitaux.

Ce n'a pas été sans peine que j'ai pu diagnostiquer mes premiers cas de polynévrite due au scorbut. Les travaux classiques et didactiques font bien mention de l'étiologie scorbutique dans les polynévrites, mais la rareté du seorbut à Rio de Janeiro était une cause de difficulté. D'autre part, les cas de béribéri ne sont pas rares, d'où l'embarras.

Comme médecin en chef de l'hôpital des Aliénés, j'ai eu l'oecasion, en 1905, d'observer une épidémie de scorbut, avee des caractères de polynévrite : j'ai, dans un cas, d'abord pensé à une association du béribéri au scorbut, comme c'est la croyance générale dans les cas de ce genre. J'ai dû écarter cette idée, parce que tous les eas de polynévrite présentaient des lésions des gencives, des ecchymoses par tout le corps, des ecchymomes et tous les phénomènes du scorbut. Jamais je n'ai vu un eas sans ee cortége symptomatique. J'ai profité de l'occasion pour faire des études cliniques et hématologiques sur le scorbut, qui est, au Brésil, rare, car ce n'est pas une maladie tropicale. Quand le seorbut se montre chez nous, il frappe les habitations collectives, surtout les hospiees, les asiles, dans la saison humide et plus froide, mais d'une manière peu fréquente. Dans les cliniques de la Faculté, les eas sont tout à fait rares. Je crois que le scorbut est une maladie infectieuse et c'est l'opinion de beaucoup d'auteurs anciens et modernes, comme Villemin, Petrone, Immermann, Turner, Marcon, Muzner, Myer, Coplans, Guarnieri, Kamen, Babès, Murri, Rho, Testi et Bebi, Affanassieff.

Plusieurs microbes ont été décrits comme spécifiques ; mais les recherches faites avec les produits des gencives malades sont passibles d'objections. Le scorbut est une maladie générale et non loeale. Sa tendance est de rendre les tissus faibles et peu résistants aux agents mécaniques, par exemple, au travail

des dents. Chez les enfants, avant la dentition (maladie de Möller-Barlow), et chez les vieillards, on ne constate pas les altérations graves de la gingivite scorbutique.

Quand on a cherché les germes dans le sang des malades, le résultat est moins passible de critique. Murri, en 1881, a fait la transfusion du sang humain à un lapin et a vérifié la production, chez cet animal, d'hémorragies sous-cutanées et sous-séreuses. Guarnieri a isolé du cadavre scorbutique un streptococcus; Kamen a décrit une bactérie; Babès un micro-organisme polymorphe.

Testi et Bebi ont isolé, des gencives d'un scorbutique, un diplococcus qui prend les couleurs d'aniline et résiste aux méthodes de Gram. L'inoculation de la culture de ce germe a provoqué, chez les animaux, des hémorragies viscérales sous-cutanées, sous-séreuses, sans occasionner de collections purulentes, ni de septicémie.

Gundi et Andreazzi ont isolé, en 1898, des gencives et du sang d'un malade, un germe semblable à celui de Testi et Bebi. Lewin a décrit aussi un bacille, qu'il a obtenu du foie et de la rate des scorbutiques; ce germe appartient au genre des pasteurelloses.

Wienski a donné la description d'un micro-organisme dont l'existence, jusqu'à présent, n'a pas encore été confirmée par les auteurs. Myers Coplans, pendant la guerre des Boers, a eu l'occasion de vérifier que le scorbut est une maladie infectieuse. L'alimentation n'a jamais été la cause de la maladie. Ici, à Rio de Janeiro, Villela a noté la même chose. L'opinion que le scorbut est produit par une leucomaïne a été soutenue par Torup, de Christiania, et démontrée expérimentalement par Jackson et Vaughan Harley. Ceux-ci ont aussi utilisé, à l'appui de leur théorie, des informations provenant de l'expédition de Nansen au Pôle Nord. Le voyageur avait été épargné, bien qu'ayant manqué de légumes frais, de citron, l'état sanitaire étant mauvais. Les expériences faites par ces auteurs sur des singes ont confirmé leurs vues. L'ancienne théorie de Garrod incriminant l'insuffisance de sels de potassium, et celle de Ralfe sur la diminution de l'alcalinité du sang, doivent être abandonnées.

En résumé, la théorie de l'intoxication par leucomaïne, à côté des infections secondaires, doit être acceptée comme la plus rationnelle. L'encombrement et l'humidité sont des conditions qui favorisent l'apparition de la maladie. Je ne veux pas répéter, ici, la symptomatologie du scorbut; je parlerai seulement des faits que j'estime personnels.

Les malades ont un air de famille qui ne peut être pris pour rien autre. En général, la maladie commence par une fatigue, un étouffement, une courbature. La peau et les muqueuses s'altèrent, le teint est blême, de tonalité bronzée, mate, surtout chez les naturels de notre pays. Les mulâtres deviennent mats, et les nègres d'un noir sale ou jaunâtre, leur peau ayant perdu son brillant naturel.

Il apparaît des acnés scorbutiques qui constituent des signes précoces. La peau présente quelquefois une desquamation furfuracée. Ensuite apparaissent sur les téguments des lésions diverses, pétéchies, taches, ecchymoses, rupia, furonculoïdes, etc.

L'acné scorbutique, comme je l'ai dit, est très précoce, et se caractérise par des petites élévations violacées, aux racines de poils; c'est, quelquefois, un bon élément de diagnostic. Le patient se sent, au commencement, courbaturé; déprimé, avec bourdonnements et vertiges. Les cheveux perdent leur éclat naturel; ils deviennent hérissés, ainsi que la barbe et les moustaches.

Après les manifestations générales, viennent celles des systèmes et des appareils. Un des faits que j'ai observés et que je crois avoir été peu remarqué par les auteurs, c'est l'atteinte précoce du système nerveux et de l'appareil circulatoire. Ces troubles sont presque constants; ils se trouvent mentionnés dans la thèse de mon ancien interne, le docteur Villela.

Le cœur est presque toujours dilaté, surtout du côté droit; le choc précordial est faible, rarement le cœur est éréthique; le choc des valvules de l'artère pulmonaire se trouve quelquefois perceptible. Il y a de la tachycardie et le premier bruit cardiaque est affaibli, quelquefois en se dédoublant avec fréquence; je crois ce signe du scorbut très précoce.

Le deuxième bruit se modifie toujours dans le scorbut : le ton pulmonaire se trouve plus fort que normalement se dédouble avec maximum soit au deuxième, soit au troisième espace intercostal; j'ai constaté, dans certains cas, un rythme à quatre temps, c'est-à-dire le dédoublement simultané des deux bruits; chez de rares malades j'ai constaté le bruit de galop selon les idées de Potain.

Fréquemment apparaissaient des souffles à la région mucronique, mésocardiaque et pré-infundibulaire ; leur pathogénie, je crois, réside dans l'état de souplesse musculaire du myocarde autant que dans leur possibilité d'être cardiopulmonaires, comme le voulait Potain.

Les examens du sang n'ont pas donné, ni à moi ni à Villela, une formule hématologique certaine et uniforme. Cet auteur, dans sa thèse, présente quatre examens de sang faits dans mon service clinique. Les hématies oscillaient entre 2 316 000 et 3 996 000. L'hémoglobine a présenté, à l'appareil Fleich-Mischer, un taux abaissé : 47,8 — 57,4 %. Il n'existait pas de la leucocytose. La coagulation par la méthode de Sabrazès fut trouvée retardée, mais d'un temps variable.

Les numérations que j'ai pratiquées dans cette occasion, et plus tard, m'ont donné les résultats suivants :

Observation I. — A. Card... (25 février 1904). — Cas de scorbut.
L'examen des fèces a révélé une quantité remarquable d'œufs de trichocéphales.

Numération :

Hématies	2 400 000
Leucocytes	7 000
Hémoglobines (ap. de Fleisch)	45 %
Temps de coagulation (procédé de Sabrazès)	80″

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	34,0
Grands mononucléaires	9,0
Grands lymphocytes	13,0
Polynucléaires éosinophiles	23,0
Petits lymphocytes	18,0
Formes de transition	1,6
Mastzellen	0,3

Observation II. — A. M..., dos Sant

Numération :

Hématies	4 800 000
Leucocytes	7 000
Coagulation	60″
Hémoglobine	38 %

Numération spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	59,33
Grands mononucléaires	5,33
Petits lymphocytes	10,00
Grands lymphocytes	4.66
Polynucléaires éosinophiles	18,66
Formes de transition	2,00
Mastzellen	0,00

Observation III. — Salv.-J.-C. S...

Numération :

Hématies	1 680 000
Leucocytes	5 800
Hémoglobine	35 %
Coagulation	120″

Formule spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	68,33
Grands mononucléaires	3.00
Grands lymphocytes	6,66
Petits lymphocytes	14,66
Polynucléaires éosinophiles	5,33
Formes de transition	1,33
Mastzellen	0,66

Observation IV. — M.-S. Per...

Hématies	4 000 000
Leucocytes	6 800
Hémoglobine	36 %

Le temps de coagulation n'a pas pu être déterminé.

Numération spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	53,5
Grands mononucléaires	23,6
Grands lymphocytes	18,3
Petits lymphocytes	4,0
Éosinophiles	6,6
Formes de transition	4,0
Mastzellen	0,0

Observation V. — Alfr.-A. M...

Hématies	(perdu la numération)
Leucocytes	—

Formule spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	57,6
Grands mononucléaires	1,4
Grands lymphocytes	9,3
Petits lymphocytes	24,6
Éosinophiles	5,6
Formes de transition	1,3
Mastzellen	0.0

Observation VI. — Nom ignoré.

Hématies	2 408 000
Leucocytes	7 400
Hémoglobine	50 %
Coagulation	40″

Numération spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	34,0
Polynucléaires éosinophiles	23.0
Grands mononucléaires	9,0
Grands lymphocytes	13,0
Petits lymphocytes	18,5
Formes de transition	1,6

OBSERVATION VII. — J. Rod...

La numération des hématies et des leucocytes a été perdue.

Formule spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	74,0
Grands mononucléaires	4,0
Grands lymphocytes	6,5
Petits lymphocytes	2,5
Polynucléaires éosinophiles	11,0
Transition	2,0

OBSERVATION VIII. — Ramos...

Les numérations des hématies et des leucocytes ont été imparfaites à cause d'un défaut de l'appareil.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	77,5
Grands mononucléaires	11,0
Grands lymphocytes	4,0
Petits lymphocytes	3,0
Eosinophiles	2,0
Transition	2,5

OBSERVATION IX. — Am. Gom...

Numération spécifique :

Polynucléaires neutrophiles	67,8
Grands mononucléaires	5,6
Grands lymphocytes	5,4
Petits lymphocytes	8,2
Éosinophiles	10.0
Transition	0.0

Je pourrais donner plusieurs autres exemples, mais il reste vérifié que le scorbut n'a pas une formule hématologique définie. Il y a une anémie moyenne avec une éosinophilie qui n'est pas constante et quelquefois est la conséquence d'une verminose intestinale, fréquente chez les aliénés. Il y a le plus souvent un retard dans la coagulation du sang ; donc, nous ne pouvons pas considérer le scorbut une maladie du sang exclusivement.

Après les recherches hématologiques, mon attention a été attirée par l'appareil circulatoire dont j'ai déjà signalé les principales altérations qui sont très semblables aux troubles cardiaques, constatés par les auteurs brésiliens dans le béribéri, même quand le scorbut n'attaque pas le système nerveux.

* * *

L'attaque du système nerveux par le scorbut est un fait d'observation clinique, malgré que certains auteurs ne fassent pas sur ce sujet la plus petite référence.

Les altérations des nerfs périphériques ne se trouvent pas mentionnées dans plusieurs traités sur le scorbut, comme ceux de Testi, Leven, Litten, etc.

L'idée erronée de Devé, qui considérait le scorbut comme une conséquence de la malaria, a quelque chose d'utile, parce que l'auteur attribuait le béribéri et le scorbut à la même cause ; c'est une absurdité utile, parce que les deux maladies prêtent à confusion ; autrement dit, le bérlbéri et le scorbut peuvent cliniquement dans certains cas être prises l'un pour l'autre. Plusieurs auteurs anciens, comme Van der Kreift, Reiche, Rogers, Wright, Hallemann, croyaient à l'identité des deux maladies; aujourd'hui, nous en connaissons les diffé-

rences. A certains moments, il pourra y avoir des doutes quant au diagnostic, quand on constate le développement de l'épidémie des deux maladies au même temps et au même lieu. La difficulté sera plus grande quand le scorbut prend la forme polynévritique.

C'est par la concomitance du scorbut et du béribéri qu'on peut expliquer l'erreur de Le Roy de Méricourt qui disait que, dans le béribéri, la muqueuse buccale peut présenter les altérations particulières du scorbut.

C'est par l'existence d'une forme polynévritique du scorbut que je justifie la discussion qui a eu lieu, entre les professeurs Souza Lima et Teixeira Brandao, sur la nature d'une épidémie de polynévrite qui sévit il y a quelques années à l'Hôpital national des Aliénés.

C'est encore par la même raison que Seiffert a présenté à la Société Berlinoise des Médecins de la Charité, en février 1900, un matelot qui avait voyagé pendant dix mois par le Cap de Bonne-Espérance, Ragoon, Santos et Hambourg, et qui était porteur de phénomènes scorbutiques, tels que gingivite, dyspnée, faiblesse générale, manque d'appétit, et qui eut plus tard une parésie douloureuse des membres inférieurs. A Santos, le malade avait été considéré par le médecin brésilien comme béribérique.

J'ai déjà eu l'occasion de citer un cas que j'ai d'abord rapporté au béribéri, et que, par un examen plus minutieux, j'ai vérifié être du scorbut.

Déchambre a vu, pendant le siège de Paris, des malades atteints de scorbut qui présentaient des symptômes de polynévrite. Ces cas me serviront pour répondre aux objections des auteurs qui pensent que les malades que j'ai étudiés, sont des cas d'association de scorbut et de béribéri; en effet, à Paris et en général dans l'Europe, il n'existe pas de béribéri, alors qu'on y voit des cas de scorbut avec des symptômes de polynévrite.

Max Schubert, dans un article publié dans le *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, sur le béribéri et le scorbut, reconnait que la polynévrite est une complication rare du scorbut.

Pitres et Vaillard, dans le *Traité de Médecine de Brouardel*, dans leur étude des polynévrites, disent que le scorbut, aujourd'hui rare, mais commun et très grave jadis, semble être une cause de névrite. Les mêmes auteurs citent les opinions de Lebret et Riget qui ont vu des paralysies périphériques succéder au scorbut. Ils citent encore l'observation personnelle d'un ancien scorbutique; après sa guérison, il fut pris de névrite des membres inférieurs et, sept ans après, il conservait encore des troubles sensitifs moteurs et trophiques.

Schubert cite trois observations personnelles de scorbut dans lesquelles il y avait des perturbations de la sensibilité subjective et objective, parésie des muscles, etc. Cet auteur rappelle les faits signalés par Nocht, concernant des pêcheurs de haute mer, qui furent pris d'une affection caractérisée par des troubles digestifs, des gingivites hémorragiques, des paresthésies, des parésies des membres inférieurs avec ecchymomes des jambes, de la faiblesse cardiaque, la maladie aboutissant quelquefois à la mort.

Des cas semblables ont été vus par Van Lent, chez les pêcheurs du banc de New-Tawaland.

Je crois qu'il se trouve bien démontré, soit par l'opinion des auteurs, soit par mon observation personnelle, que le syndrome polynévritique peut compliquer le scorbut. D'après mon observation, nous pouvons admettre deux ordres de polynévrites consécutives au scorbut : 1° une forme qui survient précocement

après les phénomènes aigus du scorbut ; 2° une forme en général tardive, et qui survient dans la convalescence ou après la guérison apparente de la maladie.

Première forme. — Polynévrite scorbutique aiguë, habituellement œdémateuse; cette forme, *quoad vitam*, est plus grave parce qu'elle coïncide toujours avec les phénomènes aigus et est la plus semblable au béribéri.

L'individu se présente avec le tableau clinique du scorbut avec le purpura, les ecchymoses, les acnés, les gingivites caractéristiques; il y a dyspnée, œdème, manque d'appétit, faiblesse générale, pâleur mate de la face, couleur bronzée des membres dans les parties exposées au soleil. Du côté de la sensibilité, il y a hyperesthésie ou hypoesthésie, et habituellement paresthésie, avec myalgie du mollet.

Les troubles électriques ne sont pas précoces : le réflexe profond, surtout le patellaire, se trouve exagéré pendant quelque temps et, selon mon observation, le signe est de grande importance pour la distinction avec le béribéri, où les réflexes tendineux sont plus précocement abolis.

Le pied se montre en varus équin, le malade steppe; le cœur devient augmenté du côté droit avec des souffles, des hyperphonèses, du bruit pulmonaire, avec dédoublement du premier et du second bruit, quelquefois rythme de galop prédominant au cœur droit. Le pouls est de faible pression et fréquent. Cette forme est plus grave que l'autre en raison de phénomènes alarmants qui menacent la vie.

De cette forme, je donne l'observation ci-dessous :

D. Igl..., malade de l'Hôpital national des Aliénés. Je ne sais pas exactement la date du commencement de la maladie, parce que le malade est un dément : cependant, le 24 février 1906, il m'a été présenté comme atteint de dyspnée, de tachycardie, de difficulté dans la marche, d'œdème aux membres inférieurs; le malade avait l'aspect d'un individu très affaibli; pityriasis versicolor au cou, acné au dos, pétéchies aux membres inférieurs, caractères scorbutiques et ecchymome au creux poplité gauche; il avait encore des taches de purpura aux jambes; l'œdème était généralisé, mais plus accentué aux membres inférieurs.

Le malade marchait en steppant, les réflexes rotuliens étaient exagérés et restèrent présents pendant une quinzaine de jours. Ensuite, le réflexe diminua d'intensité sans disparaître. On notait l'anesthésie aux membres inférieurs et l'hypoesthésie au tronc. L'examen des fèces a révélé la présence des œufs d'ankylostome. Le cœur présentait un dédoublement du premier et du second bruit. Le bruit de l'artère pulmonaire était très vibrant. Ce malade a passé à l'infirmerie des aliénés à cause de sa maladie; ensuite, sa famille le retira pour mieux soigner à domicile la maladie intercurrente. A ce moment, le malade a trompé la surveillance de sa famille, alors qu'il était déjà presque guéri; il a mangé en une fois une si grande quantité de bananes, qu'il fit une gastro-entérite aiguë, dont il mourut.

Ce cas est typique, parce que les symptômes de polynévrite coïncidaient avec ceux du scorbut. Cette forme clinique est celle que l'on confond facilement avec le béribéri. Et si nous ne craignions pas l'abus de nomenclature, nous pourrions l'appeler pseudo-béribérique.

A cette forme appartiennent probablement tous les cas qui ont fait prendre le béribéri et le scorbut pour la même maladie, le cas de Seiffert présenté à la Société de Médecine de Berlin, les cas de Schubert, de Van Lent, etc.

Notre patient avait eu antérieurement une autre attaque de scorbut.

Deuxième forme. — Paralytique simple ou mieux post-scorbutique. C'est une polynévrite terminale du scorbut, telle qu'on en voit dans plusieurs infections, dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, etc.

Cette forme est plus fréquente; c'est, du moins, ce que j'ai observé à l'Hôpital national des Aliénés. Le malade présente le tableau clinique complet du scorbut et, quand tous les phénomènes diminuent ou disparaissent, survient le syndrome de la polynévrite, sans œdème, avec un certain degré d'atrophie musculaire.

Cette forme est relativement bénigne *quoad vitam*, un peu plus rebelle quant à la guérison, parce que le patient est, en général, en état de dépression, et se trouve plus affaibli par le scorbut, et c'est pour cela que la guérison vient plus lentement.

De ces cas, j'ai beaucoup d'observations. Je donne la suivante :

L.-M. de L..., 32 ans, Brésilien, agriculteur, célibataire blanc, entra dans l'Hôpital national des Aliénés, le 16 mai 1906. Blennorragie récente. État de dépression mentale. Le diagnostic fut de démence précoce.

Pendant la petite épidémie de scorbut apparue au cours de la même année, il fut pris de la maladie avec les phénomènes classiques; après la guérison due au lavage du sang, à l'antisepsie rigoureuse de la bouche, aux piqûres ferrugineuses, au changement du régime alimentaire, etc., sont survenus des phénomènes très nets de polynévrite, avec impossibilité de la marche, steppage, pied en varus équin, grand affaiblissement des membres inférieurs avec atrophie musculaire, et douleurs des mollets à la palpation. Réflexes rotulien, plantaire, abolis; anesthésie progressive des racines des membres inférieurs jusqu'aux extrémités, paresthésie des membres supérieurs.

La langue était sale et tremblante. Hyperphonèse du bruit pulmonaire et quelquefois dédoublement du deuxième bruit. Le pouls était faible, à 74 battements par minute. Les examens microscopiques des fèces ont révélé la présence d'œufs d'ankylostomes, fait banal chez les aliénés au Brésil.

Le patient présentait une rétraction tendineuse de la jambe droite, en conséquence d'un ecchymome scorbutique de la région poplitée.

Les muscles et les nerfs, surtout des membres inférieurs, ne répondaient pas à l'excitation faradique, et irrégulièrement au courant galvanique, présentant presque la réaction de dégénérescence de Erb. (D. R. incomplète). L'état de faiblesse et de cachexie était extrême; le malade pesait 22 kilogr. 900.

Il fut transféré dans la salle do traitement par les régimes. Par le changement de régime avec suralimentation, les applications d'électricité faradique et galvanique, les massages, la strychnine, le poids monta à 43 kilogrammes, et les phénomènes morbides ont disparu en six mois, laissant le malade presque guéri.

Diagnostic. — Nous comprenons la difficulté du diagnostic du syndrome polynévritique quand il complique le scorbut, parce que par soi-même cette maladie présente quelquefois les apparences du béribéri.

Les principaux éléments de différenciation que j'ai rencontrés sont les suivants :

1° Le scorbut, quand il est compliqué de polynévrite, ne perd pas sa physionomie clinique : lésions du côté de la peau et des muqueuses, purpura, ecchymome, œdème, gingivite, etc. Dans le béribéri, il n'y a rien de cela;

2° Les réflexes patellaires (je considère le fait comme de grande importance) sont plus tardivement abolis dans le scorbut que dans le béribéri, même dans la forme polynévritique ;

3° La curabilité du scorbut est plus facile que celle du béribéri;

4° En général l'épidémie du scorbut, comme celle du béribéri, survient dans les hospices et dans les prisons; mais, quand les deux apparaissent, rarement elles viennent au même temps, du moins d'après ce que j'ai observé. Les deux maladies ont leurs physionomies particulières, et le médecin avisé peut connaître et séparer les deux états morbides.

Il nous reste une question à envisager, à savoir, s'il peut y avoir ou non association des deux maladies. Je ne le crois pas, ou du moins cela n'était pas dans les

cas que j'ai observés, parce que les phénomènes scorbutiques y ont toujours précédé la symptomatologie polynévritique, c'est-à-dire que le syndrome polynévritique venait compliquer ou suivre le tableau clinique du scorbut. Je n'ai pas vu un seul cas de béribéri évoluer, tel que nous sommes habitués à le voir au Brésil, et c'est pour cela que dans cette épidémie, je ne crois pas que, dans les cas observés, il y ait eu association du béribéri et du scorbut. Tous les cas de polynévrite que j'ai étudiés ont été précédés des symptômes classiques du scorbut.

Pronostic et marche. — Le pronostic est quelquefois sérieux, mais pas nécessairement défavorable, parce que les cas de mort ont été rares.

La marche de la maladie est toujours chronique; des deux formes décrites, il me semble que la forme de convalescence ou post-scorbutique est plus rebelle, parce que le malade est déjà épuisé par une longue maladie; mais cette forme est moins dangereuse que la forme subaiguë.

Traitement. — Je ne veux pas répéter ce qui est décrit par les auteurs à propos du traitement du scorbut ; je mentionne seulement les médications employées pendant la petite épidémie à laquelle j'ai assisté.

J'ai prescrit toujours le lavage du sang. Pour les lésions des gencives, j'employais le collutoire de formol à 30 °/₀, plusieurs fois dans la journée. Le changement de régime, en donnant une alimentation riche en albuminoïdes, en fruits et végétaux frais, est indispensable au malade.

Habituellement, je donnais la potion suivante :

Infusion de quassia amara	200 grammes.
Solution normale de perchlorure de fer..........	3 —

Une cuiller à bouche deux fois par jour, aux repas.

Dans les formes accentuées de polynévrite, je conseillais des piqûres de deux à trois milligrammes de sulfate de strychnine par jour, des massages, l'électricité faradique à courant faible et, dans les formes douloureuses et atrophiques, l'électricité galvanique.

Prophylaxie. — La prophylaxie consiste à éviter l'agglomération, l'humidité et une alimentation uniforme. Bien que la contagion ne soit pas encore prouvée, nous devons isoler le malade, faire la désinfection et *détruire les mouches*, parce que j'ai remarqué la présence d'une quantité énorme de ces insectes pendant l'épidémie, toujours autour des malades.

En résumé :

Le scorbut peut présenter une réelle difficulté de diagnostic avec le béribéri. Cette difficulté est plus grande quand le scorbut se complique de polynévrite. Dans le syndrome polynévritique scorbutique, je distingue deux formes :

1° Aiguë, subaiguë ou hydropique, ressemblant au béribéri, mais conservant les caractères généraux du scorbut;

2° Forme post-scorbutique, de convalescence, atrophique, de caractère chronique et rebelle à la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

MAX SCHUBERT, Béribéri und Scorbut, *Deutsches Archiv fur Klinische Medizin*, 8-6. Band, 1-3 Heft. 1905.

M. LITTEN, Die Erkrankung des Blutes und die hemorrhagischen Diathesen, p. 278 (Scorbut) *Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*; Wien, 1901.

TESTI, Lo scorbuto considerato dal lato antigo e moderno, Firenza, 1901.
E. VILLELA, Contribuiçao ao estudo do escorbuto, *these do Rio de Janeiro*, 1905.
A. DEVÉ, Étude étiologique à propos du scorbut; Paris, 1904.
Dr LEVEN, Une épidémie de soorbut, Paris, 1874.
PITRES et VAILLARD, Névrites, *Traité de Médecine* de Brouardel, t. X, 1902.
LE ROY DE MÉRICOURT, *Dict. ency. de Sciences méd.*, t. IX.
ALMEIDA MAGALHAES, O coraçao no beriberi, 1901.
A. DECHAMBRE, Endémie du scorbut à Paris, en 1871.
A. AUSTREGESILO, Scorbutische Polynévrites und Beriberi, *Arch. f. Sch. u. Tropen Hyg.* 1906.
A. AUSTREGESILO, A proposito de um caso de polinévrite escorbutica. *Arch. Bras. de Medicina*, p. 935, octobre 1911.

III

LA RÉACTION DE MORIZ WEISZ DANS LES MALADIES MENTALES

PAR

V. Demole

Médecin assistant à l'Asile de Bel-Air (Genève)
(Service du professeur WEBER)

La réaction de Moriz Weisz ou « épreuve du permanganate » est une réaction urinaire qui apparaît concurremment à la diazoréaction d'Ehrlich chez les cachectiques, les grands infectés et particulièrement les tuberculeux; on l'a rencontrée aussi chez quelques cardiaques et rénaux, dans la méningite, l'érysipèle, la leucémie et le cancer Tous les cliniciens qui l'ont étudiée la considèrent comme symptomatique de troubles du métabolisme et lui accordent une valeur pronostique considérable. Cette importante réaction existe-t-elle chez les aliénés? La trouve-t-on dans les psychoses qui aboutissent fatalement à une déchéance irrémédiable? Telles sont les questions que nous nous sommes posées au début de cette étude, et auxquelles nous croyons pouvoir donner aujourd'hui une réponse; mais avant d'exposer le résultat de nos investigations, il est indispensable de consacrer quelques lignes à la technique de la réaction et à sa signification clinique.

En 1906, un clinicien viennois, Moriz Weisz, publia une étude sur la valeur de la diazoréaction dans la tuberculose. La plupart des cas dans lesquels il l'observa s'aggravèrent progressivement ou aboutirent même à la mort; constante, cette réaction est donc un symptôme sérieux de très mauvais augure.

Weisz étudia ensuite les causes chimiques de la diazoréaction; il remarqua qu'en ajoutant quelques gouttes d'un oxydant quelconque à des urines diluées présentant la diazoréaction, il obtenait l'apparition de la couleur or de l'urochrome; de là il conclut à la présence d'un urochrome moins oxydé (l'urochro-

mogène), corps chimique qui, en présence d'oxydants, se transforme en pigment urinaire normal.

« On révèle aisément la présence de l'urochromogène, dit Weisz, en additionnant les urines à diazoréaction positive de quelques gouttes d'une solution diluée de permanganate de potassium, ce qui donne aussitôt une augmentation prononcée de la couleur jaune. Il est donc possible de démontrer directement le principe de la diazoréaction par le passage d'urochromogène en urochrome. » Du même coup, l'épreuve du permanganate, dite de Weisz, était trouvée; désormais, il n'est plus nécessaire de passer par les longues manipulations de la réaction d'Ehrlich, une simple oxydation suffit à révéler la présence de l'urochromogène, proche voisin de l'urochrome par ses réactions chimiques et spectroscopiques.

La technique de cette importante réaction est d'une extrême simplicité. La voici, exposée par Weisz lui-même : « On remplit un tube à essai ordinaire jusqu'au tiers, d'urine claire et non fermentée; on la dilue de deux fois son volume d'eau, on mélange bien le tout et on verse la moitié du contenu du tube dans un second tube de mêmes dimensions. On fait tomber alors, dans un des tubes, trois gouttes d'une solution à 1 °/₀₀ de permanganate de potasse dans l'eau distillée, et on mélange en agitant. Si l'urine contient de l'urochromogène, on reconnaît aussitôt ce corps par la coloration jaune que prend l'urine dans le tube où a été versée la solution de permanganate. » Le second tube sert de témoin; si la réaction est négative, l'urine additionnée de permanganate ne change pas de couleur ou se teinte légèrement en brun. Weisz et Pierret ont proposé des techniques destinées à renforcer la coloration en cas de réaction très faible ou douteuse. Nous n'en avons pas fait usage, car nous avons intentionnellement considéré comme négatives toutes les réactions non manifestes.

Mladenoff, qui a consacré sa thèse au « Moriz Weisz », a trouvé cette réaction positive dans 25 °/₀ des cas de tuberculose au début, 68 °/₀ des cas de tuberculose à la deuxième période et dans 84,3 °/₀ des cas de tuberculose cavitaire. Sa fréquence augmente donc avec la gravité des lésions. Des recherches comparatives ont montré à Mladenoff que la réaction de Weisz est présente toutes les fois que la diazoréaction est positive, mais que cette dernière fait parfois défaut alors que le Weisz est faiblement positif; et encore il existe des substances médicamenteuses qui agissent sur la diazoréaction et n'ont pas d'influence sur la réaction de Weisz. « En ajoutant de très légères traces de créosote, de teinture d'opium, de naphtaline à des urines normales (ne donnant pas la réaction d'Ehrlich ni la réaction de Weisz), nous avons obtenu une diazoréaction positive tandis que la réaction de Weisz persistait à rester négative. A des urines à réaction d'Ehrlich et Weisz positives nous avons ajouté des traces de tanin : la diazoréaction ne se produisait pas, la réaction de Weisz continuait à se produire. »

Le principal intérêt des réactions d'Ehrlich et de Weisz réside surtout dans le fait qu'elles sont l'indice certain de troubles du métabolisme; car l'urochromogène qu'elles mettent en évidence est vraisemblablement un polypeptide ou un acide protéique; d'autre part, nous savons que le soufre neutre urinaire est représenté, si ce n'est en totalité, du moins en majeure partie par des acides protéiques (Gawinsky, Vallée). Ce soufre neutre est indépendant de l'apport du soufre alimentaire, c'est-à-dire qu'il reste invariable malgré l'ingestion d'aliments plus ou moins sulfurés; on doit donc le considérer comme le produit de la désassimilation des albumines endogènes. Son augmentation est par consé-

quent l'indice inquiétant d'une fonte des tissus de l'organisme. Or, Moriz Weisz a trouvé un parallélisme constant entre la quantité de soufre neutre excrété, l'intensité de la réaction d'Ehrlich et la gravité de la maladie, triade dont les membres sont sans doute en relation de cause à effet. Les réactions de Weisz et Ehrlich sont par conséquent révélatrices d'un trouble du métabolisme symptomatique de maladie grave; elles ont donc une grande valeur clinique et physiopathologique. Ce sont là les considérations qui nous ont engagé à étudier la réaction de Weisz dans les maladies mentales.

Tout dernièrement, Pierret et Leroy, se basant sur le fait qu'on rencontre parfois la réaction de Weisz dans divers épanchements, dans certains liquides amniotiques et céphalo-rachidiens, assignent au Weisz une autre origine. Ils le croient en rapport avec la présence d'allantoïne, diuréide glyoxylique, conséquence de la destruction des nucléoprotéides, produit final du métabolisme purique. Ces diverses opinions ne sont pas inconciliables, car si Weisz et Pierret-Leroy diffèrent sur la cause immédiate de la réaction, ils sont néanmoins d'accord sur ses origines éloignées; les nucléoprotéides visés aboutissent à la fois dans leur désintégration à des sulfures urinaires et à des corps azotés dont l'allantoïne est un représentant. La signification de la réaction ne change donc pas.

Pour nous rendre compte de la valeur de la réaction de Weisz en psychiatrie, nous l'avons recherchée dans les urines de cent trente-neuf aliénés, concurremment avec l'acidité, la densité, le sucre, le gaïac et l'albumine. Tous les malades ont été suivis de près, et leurs urines analysées à plusieurs reprises pendant six semaines.

Cette période d'observation nous a permis de constater la disparition de quelques Weisz et la permanence des autres. L'état clinique a toujours été parallèle à la réaction; il s'est amélioré chez les transitoires, il est resté stationnaire ou s'est aggravé chez les constants.

Le tableau statistique ci-joint expose le résultat de nos recherches.

MALADIES	NOMBRE DES CAS observés.	WEISZ POSITIF transitoire.	WEISZ POSITIF constant.
Manie	4		
Mélancolie	6		1
Dépression transitoire	4		
Précoce (début aigu)	6		
— hébéphrénique	10	1	
— catatonique	10		
— paranoïde	10	1	2
Démence avancée	10		
Paranoïa (?)	3	1	
Paralysie générale	12	1	2
Démence senile	11	3	3
Foyers de ramollissement	7	3	
Acromégalie	2		
Imbécillité	10		
Microcéphalie	1		
Alcoolisme aigu	4		
Delirium tremens	5	1	
Alcoolisme chronique	10		
Korsakoff	4		1
Epilepsie	10		1
TOTAL	139	11	10

Les urines des douze *paralytiques généraux* ont donné un Weisz transitoire et deux Weisz positifs. Le Weisz transitoire fut trouvé chez une malade très affaiblie; il disparut avec l'amélioration de l'état général. Les deux Weisz constants correspondent à deux cas d'agitation extrême et de dénutrition rapide qui aboutirent à la mort en quelques mois. Constatation curieuse : la réaction disparut dans les vingt-quatre heures précédant le décès. Weisz, et plusieurs auteurs après lui, ont déjà signalé ce fait, qu'ils ont rapproché de la disparition bien connue de plusieurs réactions biologiques avant la mort.

Les onze *séniles* examinés sont tous fort âgés et très affaiblis; trois d'entre eux ont présenté un Weisz transitoire, trois autres un Weisz constant. Sur ces trois derniers un seul végète encore; les autres ont été emportés par une broncho-pneumonie et une pleurésie.

Parmi sept malades atteints de *foyers de ramollissement*, trois présentèrent des Weisz transitoires correspondant sans doute à l'état d'affaiblissement consécutif aux ictus. C'est du moins ce qui ressort nettement de l'observation du cas Bau : la malade entre à l'asile dans un état soporeux de très mauvais augure. Le Weisz est positif. En quelques semaines cet état s'améliore graduellement et le Weisz disparaît.

Dix *épileptiques* donnèrent une seule réaction positive. Surpris par ce signe isolé, nous examinâmes avec soin la malade suspecte; elle était atteinte de tuberculose pulmonaire. Quelques jours après l'auscultation elle s'alitait, déclina rapidement et mourut trois mois plus tard. L'autopsie confirma notre diagnostic.

Ce cas intéressant met bien en évidence la valeur de la réaction de Weisz, puisque grâce à celle-ci nous découvrîmes une tuberculose jusqu'alors absolument ignorée.

Dans l'*imbécillité*, l'*acromégalie*, la *microcéphalie*, la *manie*, quelques *dépressions* avec tentative de suicide, dans l'*alcoolisme aigu et chronique*, le Weisz a toujours été négatif, sauf dans un cas de *delirium tremens* compliqué de pneumonie. Encore ici le Weisz a été l'indice d'une affection intercurrente qui faillit entraîner la mort; la réaction disparut au cours de la convalescence. Dans la *maladie de Korsakoff*, le Weisz se montra positif chez un aliéné atteint de tuberculose pulmonaire et néphrite chronique.

Chez six *mélancoliques* (d'involution, par artériosclérose, etc.), un seul Weisz fut trouvé positif chez un malade atteint de néoplasme de l'œsophage.

Nous avons recherché la réaction de Weisz dans l'urine de trente malades appartenant aux trois grandes subdivisions de la *démence précoce* : démence hébéphrénique, catatonique et paranoïde, et encore dans six cas d'agitation aiguë au début de la maladie, et chez dix déments achevés. Tous les Weisz furent négatifs sauf quatre, dont deux transitoires : le premier apparut chez un chétif adolescent hébéphrénique et disparut quelques jours plus tard; le second chez une paranoïaque que la police nous amena dans un état de dénutrition extrême, conséquence d'exercices ascétiques prolongés; en quelques semaines elle reprit deux kilogrammes et le Weisz disparut avec l'amélioration de l'état général. Les deux Weisz positifs coïncident, l'un avec une tuberculose pulmonaire, l'autre avec un néoplasme du pylore. Enfin, chez trois malades, que certains psychiatres n'hésiteraient pas à considérer comme des paranoïas, un Weisz apparut transitoirement, sans qu'aucun symptôme alarmant justifiât sa venue. En dehors de la statistique mentionnée, nous avons encore soumis de nombreuses urines à la réaction de Weisz; nous l'avons trouvée négative chez

dix infirmiers, positive chez une domestique atteinte de tuberculose, positive également chez quelques déments précoces, chez des malades atteints de confusion mentale et dans un cas de tabes.

Comme il était à présumer, nous n'avons trouvé aucune relation entre le Weisz et la coloration des urines, leur densité, la gaïac, le sucre et l'albumine.

En résumé, sur cent trente-neuf malades examinés et suivis, nous avons trouvé onze Weisz transitoires et dix Weisz permanents. Quelle est la valeur pronostique de cette constatation ? Pour l'évaluer nous avons, plus de deux mois et demi après la prise des dernières réactions, consulté le protocole d'autopsie et dressé la liste des décès survenus parmi nos cent trente-neuf malades : douze sont morts.

WEISZ	NOMBRE DES CAS	NOMBRE DES DÉCÈS	MORTALITÉ
Négatifs	118	3	2,5 %
Positifs transitoires	11	3	27 %
— permanents	10	6	60 %

Répartis dans les diverses catégories, ils donnent une proportion de mortalité de 2,5 % parmi les Weisz négatifs, 27 % parmi les transitoires et 60 % parmi les positifs. Le signe de Weisz a donc une haute signification, puisque deux mois et demi après l'examen, plus de la moitié des malades à Weisz positif étaient décédés; sa valeur pronostique s'accroît encore si l'on tient compte de l'état des survivants ; le premier (Cail...), sénile toujours alité, est fort affaibli, et les trois autres (Lam..., Cha... et May...) sont atteints de maux qui ne pardonnent pas.

La participation des maladies mentales comme cause directe des décès est minime. Deux malades sont morts de paralysie générale, tous les autres ont été emportés par des affections concomitantes ou intercurrentes (broncho-pneumonie, tumeur, pyémie, tuberculose, néphrite), comme si l'organisme débilité par la psychose avait préparé un terrain favorable à leur éclosion.

État des malades ayant présenté un Weisz positif constant.

CAS	MALADIE	ÉTAT DES MALADES A LA PRISE DU WEISZ	ÉTAT ACTUEL 7/X/13
Cail..	Sénile.	17/VI/13. Très affaibli Alité.	État stationnaire
Escu.	»	28/V/13 Très affaibli. Alité. Bronchite.	
Mul..	»	17/VI/13. Très affaibli Alité. Bronchite.	† 8/VI/13. Bronchopneumonie.
Mor..	Épilepsie.	10/VI/13 Tuberculose pulmonaire.	† 7/VII/13. Pleurésie.
Lan..	P. G.	3/V/13 Très agitée En dénutrition.	† 9/IX/13. T. B C. caverneuse.
Emi..	»	3/V/13. Très agitée. En dénutrition.	† 15/IX/13.
Mey..	Paranoïde.		† 12/VI/13.
Lam..	»	3/V/13 Alité. Affaibli. Néoplasme	Décès imminent.
Cha..	Korsakoff.	3/V/13 T. B. C. pulm. cavitaire	État stationnaire.
Dup..	Mélancolie.	3/V/13. T. B. C. pulm. Néphrite	État stationnaire.
		3/V/13. Carcinome œsophage.	† 25/V/13.

En consultant le tableau résumant l'état actuel des malades ayant présenté un Weisz positif, on se rend aussitôt compte que cette réaction n'est pas le symptôme d'une maladie, mais d'un état morbide consécutif aux affections les plus diverses, état caractérisé sans doute par un trouble du métabolisme dont l'urochromogène est l'indice. D'autre part, le grand nombre des cas à Weisz négatif nous montre que les psychoses mentionnées sont fort bien tolérées par l'organisme, et qu'une santé générale est parfaitement compatible avec une démence prononcée.

Toutes les maladies mentales débilitantes et les graves affections intercurrentes aboutissant à la dénutrition peuvent sans doute donner naissance à la réaction de Weisz. L'apparition de ce signe au cours d'une psychose est donc un symptôme alarmant et sa persistance est l'indice d'un état précaire comportant un pronostic très réservé.

BIBLIOGRAPHIE

Moriz Weisz, Diazoréaction dans la tuberculose pulmonaire. *Wien. Klin Wochenschrift*, n° 44, 1906 ; — Sur une nouvelle réaction urinaire. *Mediz Klinik*, n° 42, 1910 ; — Sur le soufre neutre de l'urine. *Biochem. Zeitschr*, vol. XXVII, 1910 ; — Valeur de l'urochromogène pour le pronostic et la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. *München. med. Wochenschr*, n° 25, 1911.

Mladenoff, *La réaction de M. Weisz*, Thèse de Paris, 1913.

Vitry, *Soc. de Biologie*, 16 novembre 1912 ; *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 mars 1913.

Laignel-Lavastine et Grandjean, *Soc. méd. des hop. de Paris*, n° 23, 1913.

Pierret et Leroy, *Écho medical du Nord*, 6 et 13 avril 1913.

Cottin, Réaction de M. Weisz dans les urines. *Revue médicale*, août 1913.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

140) **Culture des Ganglions Spinaux des Mammifères « in vitro » suivant le procédé de M. Carrel,** par G. Marinesco et J. Minea *Bull de l'Acad. de Méd. de Paris*, an LXXXVI, p 37, 9 juillet 1912.

Des recherches antérieures des auteurs avaient démontré la résistance des cellules nerveuses, ainsi que leur puissance de croissance ; ils ont estimé utile d'appliquer la méthode de Carrel à la culture des ganglions spinaux des mammifères; les résultats obtenus par la greffe ou la culture *in vivo* et ceux fournis par la culture des mêmes *in vitro* pouvaient ainsi être comparés.

Avec Carrel, les auteurs distinguent, dans la vie d'un tissu ensemencé dans le plasma et maintenu à une température convenable, quatre périodes : période latente, période de début de la végétation, période pleine de végétation, et enfin période d'arrêt et de mort.

La période de croissance débute par l'apparition à la périphérie du fragment des filaments courts à direction rayonnante. La période de pleine végétation, qui commence le second jour et se prolonge jusqu'au dixième et douzième jour, se caractérise par un dévelopement surabondant de ces filaments; la végétation est touffue et les filaments s'entre-croisent de toutes façons, se propageant à une grande distance dans le plasma.

La quatrième période, c'est-à-dire celle de l'arrêt de végétation, apparaît à peu près vers le quinzième jour. Les filaments ne s'étendent plus, ils tombent en débris.

Les faits précédents se voient à faible grossissement, les coupes de cultures effectuées pendant la période de croissance présentent au centre des cellules mortes; les cellules nerveuses ainsi que les cellules satellites sont absolument incolores et l'on ne voit plus trace de leur structure.

Il n'en est pas de même à la périphérie. Ici, elles sont vivaces et offrent des phénomènes de réaction, depuis la chromatolyse commençante jusqu'à l'achromatose plus ou moins complète avec disparition du noyau. Ce qui caractérise donc ces cellules, ce n'est pas la seule survivance, mais aussi leur réaction à différents degrés, et les modifications sont comparables jusqu'à un certain point à celles des cellules d'un ganglion après la rupture d'un nerf, ou d'un ganglion greffé. C'est surtout la méthode de Cajal qui montre des phénomènes de réaction néoformative des plus intéressants, superposables à ceux que l'on constate dans la greffe.

Mais le fait capital qui domine ces phénomènes de métamorphose et de régénéreseence, c'est la sortie des fibres de nouvelle formation à travers la capsule, dans le milieu plasmatique, où elles s'aecolent à des cellules conjonctives fusiformes de nouvelle formation à la faveur desquelles elles s'avaneent assez loin dans le plasma coagulé. Ce sont des fibres fines, de calibre régulier ou présentant sur leur trajet des spirales, des anneaux, et pouvant se réunir en petits faisceaux. Il y a une relation étroite entre l'apparition de ees cellules fusiformes disposées en longues chaînes ou bien isolées, souvent ramifiées, et l'apparition des fibres nerveuses néoformées. De sorte que les trois phénomènes suivants : survivanee des cellules nerveuses dans un point donné du fragment du ganglion, apparition des eellules conjonctives fusiformes, et neurotisation plasmatique marchent de pair. Les fibres nerveuses de nouvelle formation traversent la capsule du ganglion suivant différentes directions, mais là où elle manque, les fibres peuvent passer directement du ganglion dans le milieu plasmatique. Les expériences des auteurs démontrent avec la dernière évidence que le milieu nutritif employé par Carrel permet non seulement une longue survie des cellules, mais encore que celles-ei sont eapables de phénomènes de métamorphose et donnent naissance à des fibres qui neurotisent le milieu plasmatique à la faveur des eellules conjonctives qui soutiennent, conduisent, et peut-être nourrissent les fibres de nouvelle formation. E. Feindel.

141) **Contribution à la question de la Régénération des Nerfs chez les Mammifères,** par G.-P. Romo. *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 5-6, p. 262-268, 1912.

L'auteur décrit les figures qui marquent la régénération des fibres nerveuses. Il s'agit de fibrilles, de boutons, d'anneaux, de formations hélicoïdales que l'on observe d'abord à l'extrémité du moignon central. Elles s'avancent à travers la cicatrice pour rejoindre le bout périphérique du nerf. Les fibres jeunes et leurs terminaisons provisoires sont influencées par des excitations venues du moignon périphérique et qui les orientent dans leur progression vers la périphérie. Le processus de la régénération nerveuse est d'une eomplexité dont on se fait une bonne idée par la lecture de ce travail. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

142) **Sur les variations de l'Excitabilité Électrique de l'Écorce Cérébrale du Lapin dans des conditions anormales,** par E. Cavazzani. *Società medico-chirurgica di Modena*, 6 juin 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1080, 27 juillet 1913.

L'auteur insiste sur l'abaissement du seuil de l'excitabilité eorticale après la section du sympathique. Il y voit un argument en faveur de l'innervation sympathique des vaisseaux cérébraux. F. Deleni.

143) **Altérations histologiques de l'Écorce Cérébrale à la suite de Foyers destructifs et de Lésions expérimentales,** par V. Bianchi. *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 2, p. 61-91, 1912

Les lésions produites par les processus destructifs du cerveau, corticaux ou sous-corticaux, de nature traumatique ou thrombosique ne sont pas limitées au foyer, comme il apparaît à l'œil nu; elles s'étendent au delà de la limite du

foyer macroscopique, jusqu'à une grande distance. Ces altérations concernent les cellules nerveuses qui s'atrophient, et les fibres de la névroglie qui prolifèrent et s'hypertrophient.

L'atrophie à distance qui succède aux foyers cérébraux peut être très étendue, c'est-à-dire occuper un lobe entier, un hémisphère entier; on peut les observer sur l'hémisphère du côté opposé au foyer. Ces lésions à distance ne dépendent absolument pas des altérations vasculaires. Par conséquent, il ne faut pas en rendre responsable l'artério-sclérose, quand il s'agit d'un cerveau humain. Les syndromes démentiels que l'on observe dans ces conditions doivent être mis sur le compte des altérations cellulaires de l'écorce et non sur celui de l'artério-sclérose. F. DELENI.

144) **Action de la Strychnine et du Phénol sur les Zones non excitables de l'Écorce Cérébrale du Chien,** par G. AMANTEA. *Archivio di Fisiologia,* vol. XI, fasc. 2, p. 112-118, 1er janvier 1913.

L'application de strychnine sur la surface des lobes frontal, temporal et occipital ne suscite aucune réaction motrice, au contraire de ce qui arrive lorsque l'application est faite dans la région du gyrus sigmoïde.

La désignation de zone excitable pour cette dernière région, celle de zone inexcitable pour les premières surfaces vaut pour la stimulation strychnique comme pour la stimulation électrique.

A l'égard du phénol la surface cérébrale entière est inexcitable.

La question de savoir si l'application de strychnine n'exerce pas, sur les éléments de la surface inexcitable du cerveau, une influence autre que motrice, reste réservée. F. DELENI.

145) **Différences apparentes d'Actions Polaires et Localisation de l'Excitation de Fermeture dans la maladie de Thomsen,** par G. BOURGUIGNON et H. LAUGIER. *Académie des Sciences,* 21 juillet 1913.

La forme de la contraction n'est pas liée à une action spéciale de chaque pôle, mais à la localisation de l'excitation. E. F.

SÉMIOLOGIE

146) **Sur un cas d'Ataxie aiguë avec guérison rapide,** par RISPAL et PUJOL (de Toulouse). *Gazette des Hopitaux,* an LXXXVI, p. 901, 20 mai 1913.

Une jeune femme de tempérament nerveux, jusque-là bien portante, est atteinte d'une infection indéterminée. Peu après, ataxie considérable des quatre membres, troubles de la parole, tremblement intentionnel. Conservation de la force musculaire. Intégrité de l'intelligence et des sphincters. Au bout de dix jours, amélioration rapide.

Dans cette observation, ce qui domine la scène, c'est l'ataxie. Celle-ci offre les traits de l'ataxie cérébelleuse et non de l'ataxie locomotrice.

Les cas analogues ne sont pas très rares. Dans la plupart d'entre eux, on trouve l'intégrité de la force musculaire et de la sensibilité, le tremblement surtout intentionnel, souvent des mouvements choréiformes. Dans certaines observations enfin, se surajoutent des troubles psychiques.

Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, la scène morbide est sus-

ceptible de varier ; il est des observations où les douleurs font songer à la polynévrite ; il en est d'autres où les troubles sphinctériens imposent le diagnostic de myélite. C'est dire que l'anatomie pathologique du syndrome est des plus variées. Elle est encore assez mal connue, car la maladie guérit le plus souvent. Une seule autopsie complète existe, celle de Davidenkoff ; elle a révélé surtout des lésions de la corticalite cérébrale. Mais il est probable qu'à ce point de vue on peut distinguer, à côté des formes cérébrales, des formes myélitiques, des formes ponto-cérébelleuses, des formes polynévritiques même.

L'origine infectieuse de l'ataxie aiguë n'est pas douteuse. L'évolution de la maladie, les réactions des humeurs, les constatations anatomo pathologiques sont là, même en l'absence de toute étiologie précise, pour le démontrer. Mais souvent, à l'origine de l'ataxie aiguë, on peut incriminer la rougeole, la diphtérie, la pneumonie et bien d'autres infections. Les rapports de l'ataxie aiguë avec la sclérose en plaques seraient à considérer. A l'origine de la sclérose disséminée des centres nerveux, bien des auteurs voient aujourd'hui l'infection, et le début de cette maladie se ferait par l'ataxie aiguë. Il serait à l'heure actuelle bien prématuré d'en décider.

En ce qui concerne la malade dont il vient d'être question, il paraît s'être agi de lésions des plus fugaces, probablement d'ordre congestif plus que dégénératif, et son avenir paraît pouvoir être envisagé favorablement.

E. Feindel.

147) **Ataxie aiguë à guérison rapide (Magma albumineux d'origine Cytolytique obtenu par Ponction lombaire),** par Pierre Merle (d'Amiens). *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 325-336, 17 octobre 1913.

L'observation concerne une fillette de 6 ans. L'affection a évolué vers une guérison complète en moins de trois semaines. Elle a été caractérisée par un début brusque, en pleine santé, marqué seulement par quelques phénomènes généraux. A la période d'état, les symptômes ont été les suivants : ataxie extrêmement marquée des membres inférieurs à l'occasion des tentatives de locomotion. Troubles de même nature, mais beaucoup moins accentués pour les membres supérieurs. Troubles de la parole très précoces et très marqués : parole difficile, scandée, entrecoupée, non explosive. A côté de ces signes positifs on doit placer toute une série de signes négatifs. Absence de modifications appréciables dans le régime des réflexes, de troubles de sensibilité et de troubles sphinctériens. Absence de signes méningés et de signes pouvant faire penser à une atteinte de la voie pyramidale, même légère, absence de déficit moteur. Absence de signes oculaires. Absence de signes généraux et de signes viscéraux. Enfin, évolution très rapide vers la guérison.

Il est difficile de trouver le syndrome « ataxie » et même « ataxie aiguë », plus typique et en quelque sorte plus isolé que dans cette observation. Les mouvements incoordonnés ont revêtu, par leur intensité, par leur amplitude et leur brusquerie, un caractère tout à fait particulier ; les jambes étaient lancées avec une violence extrême comme pour donner des coups de pied, avec oscillations se transmettant à tout le corps, depuis la colonne vertébrale lombaire jusqu'à la région cervicale et à la tête.

Le tableau clinique présenté par la petite malade se trouve très semblable à celui des observations de Claude et Schæffer, Rispal et Pujol, Guillain et Laroche et mérite d'être fixé. C'est surtout à des cas semblables que convient la

dénomination d' « ataxie aiguë », et peut-être des observations plus nombreuses permettront-elles de préciser leur place dans le cadre nosologique.

Les principaux symptômes peuvent se résumer très brièvement. Début par des phénomènes généraux souvent très atténués. Entrée rapide dans la période caractérisée par l'ataxie prédominant aux membres inférieurs sans diminution de la force musculaire segmentaire. Précocité et intensité des troubles de la parole. Absence de signes cliniques méningés et de signes d'altération de la voie pyramidale. Intégrité des sphincters et de l'intelligence. Absence de troubles de la sensibilité. Réaction variable du liquide céphalo-rachidien. Et enfin, évolution rapide et guérison définitive en peu de temps.

Dans le cas de Merle, les ponctions lombaires ont permis de retirer, au lieu et place de liquide céphalo-rachidien, une substance semi-solide, sorte de magma de couleur blanche, assez épais, qui ne semble pouvoir être envisagée que comme un précipité albumineux provenant d'éléments cellulaires désagrégés et transformés par cytolyse. Les ponctions lombaires semblent avoir eu un rôle thérapeutique très efficace. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

148) **Les Formes Nerveuses d'une nouvelle Trypanosomiase (Trypanosoma Cruzi inoculé par Triatoma magista)**, par Carlos Chagas (de Rio de Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, p. 1-9, janvier-février 1913.

Parmi les faits les plus importants qui concernent la biologie du *Trypanosoma Cruzi* figurent les localisations dans la profondeur des tissus; le système nerveux peut devenir et il devient souvent le siège du protozoaire; de cette localisation et des lésions qui l'accompagnent résulte un syndrome clinique presque toujours de grande intensité et bien caractérisé.

Le trypanosome a été observé dans toutes les régions de l'encéphale, aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche. Il s'y présente sous l'aspect d'agglomérations parasitaires constituées, quelquefois, par de nombreuses unités, tantôt sans flagellum et tantôt flagellées. Ces foyers de protozoaires sont épars dans toute la masse nerveuse, sans aucun rapport avec le système vasculaire. De tels foyers, envahis par les cellules migratrices, se transforment en foyers d'infiltration leucocytaire, d'où le protozoaire finit par disparaître; on le trouve toujours dans les foyers inflammatoires récents, rarement dans les anciens, dans le cortex cérébral, dans les noyaux centraux, dans la protubérance, dans le bulbe, le cervelet, etc.

Dans la moelle épinière, le même fait a souvent été observé chez les malades atteints de la forme nerveuse de la maladie. On a également constaté, en petite quantité, ce parasite, dans le liquide céphalo-rachidien. Comme conséquence de la diffusion des foyers parasitaires dans le système nerveux et leur indépendance par rapport au système vasculaire, les syndromes nerveux de cette trypanosomiase se caractérisent principalement par des troubles moteurs généralisés et, en règle générale, bilatéraux.

Dans la forme nerveuse chronique de la maladie, le syndrome le plus fréquent est la diplégie cérébrale, ce qui est en rapport avec les localisations du proto-

zoaire dans le cortex et dans d'autres régions du cerveau, réparties dans les deux hémisphères. La grande majorité de malades de l'auteur est représentée par des diplégiques anciens, dont la maladie date des premières années de leur existence. Il s'agit de diplégies spasmodiques, sous des aspects variés. La paralysie et la contracture prédominent dans les membres inférieurs, mais les cas de contracture et paralysies généralisées, dans lesquels le syndrome de Little se montre avec évidence, ne sont pas rares.

Chez les diplégiques, aussi bien chez ceux dont le syndrome est très intense que dans les cas bénins, les mouvements anormaux, principalement athétosiformes, sont fréquents.

Dans les cas de diplégie cérébrale, ancienne et de grande intensité, on observe, le plus souvent, l'idiotie complète, avec absence absolue d'idéation. L'idiotie peut être, cependant, dans ses différents degrés d'intensité, observée dans des cas où les troubles moteurs sont minimes Chez des malades sans troubles répondant à des lésions du système nerveux, l'auteur n'a jamais observé l'idiotie complète ; on ne remarque, chez eux, qu'une infériorité mentale, plus ou moins accentuée, que l'on doit attribuer à l'insuffisance de la glande thyroïde.

Du côté du langage, il peut exister des troubles importants. Chez les diplégiques idiots, l'absence d'idéation amène souvent le mutisme absolu ; mais on voit des diplégiques, ayant conservé leur intelligence, qui présentent une aphasie totale caractérisée.

Relativement à la fréquence des formes nerveuses de la trypanosomiase, l'auteur possède des observations nombreuses qui l'autorisent à affirmer que cette maladie est celle qui, peut-être, provoque, en pathologie humaine, le plus grand nombre d'affections organiques du système nerveux central Il a déjà eu l'occasion d'étudier, en moins de deux années, une quantité remarquable de manifestations nerveuses de la trypanosomiase, à savoir, plus de 200 sujets, présentant la forme nerveuse chronique. Or, les cas nerveux représentent moins d'un dixième de l'ensemble des formes cliniques de la trypanosomiase (observations, planches photographiques).

E. Feindel.

149) **La Paralysie Pseudo-bulbaire étudiée au point de vue clinique et pathologique avec relation de cinq cas**, par Frederick Tilney et J. Francis Morrison (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 8, p. 505-535, août 1912.

Revue basée sur l'analyse de 173 cas publiés jusqu'ici. Les auteurs étudient les caractères du début, l'évolution et la durée de l'affection, les symptômes bulbaires et autres qui la caractérisent, le rire et le pleurer spasmodiques que l'on constate souvent. Dans la statistique des auteurs le rire et le pleurer spasmodiques existent ensemble 17 fois pour 100, le pleurer spasmodique seul 16 fois pour 100, le rire spasmodique seul 15 fois pour 100 ; en outre l'expression mimique excessive a été constatée 2 fois sur 100 cas.

Les auteurs font le tableau des localisations diverses qui conditionnent le syndrome et ils établissent le diagnostic différentiel qu'il faut faire avec la paralysie bulbaire vraie, la myasthénie grave, la paralysie bulbaire hystérique, et la polynévrite intéressant les nerfs craniens.

Les cinq observations personnelles, très intéressantes, sont accompagnées de la photographie des malades.

Thoma.

150) **Dégénération du Noyau Lenticulaire associée à la Cirrhose du Foie,** par A.-T. Henrici. *Lancet*, London, n° 4698, 13 septembre 1913.

La constance de l'association pathologique fait penser à une cause commune, ou plutôt qu'une toxine élaborée par le foie malade se porte avec élection sur le noyau lenticulaire. Dans le cas relaté par Henrici, il y a des antécédents alcooliques et la cirrhose de Laennec à son début a été vérifiée. Thoma.

151) **Sur un Syndrome peu connu. La Rigidité Paralysante de l'État de Veille. Contribution à l'étude du Syndrome Lenticulaire,** par Serge Davidenkoff. *L'Encéphale*, an VIII, n° 9, p. 200-208, 10 septembre 1913.

L'observation actuelle est assez singulière pour retenir l'attention des neurologistes. Elle concerne un garçon de 15 ans. Le tableau clinique est complexe et l'on y retrouve des éléments connus.

Premièrement, ce sont des éléments du type pseudo bulbaire : dysphagie, anarthrie, aphonie et amimie, sans réaction de dégénérescence des muscles atteints, avec une conservation relative, dans le domaine des nerfs bulbaires, des mouvements réflexes et émotionnels; la démarche est spasmodique, les réflexes tendineux exagérés.

Puis ce sont les traits de la paralysie agitante : la lenteur extrême des mouvements, la raideur musculaire, l'attitude fixe, les propulsions et enfin la disproportion paradoxale de la force musculaire dans l'innervation locomotrice et l'innervation statique. D'abord O. Fœrster et ensuite A. Dyleff ont noté ce signe chez les malades parkinsoniens; mais jamais, chez les parkinsoniens, on ne voit le symptôme en question se développer à un aussi haut degré que chez le malade actuel. Cette particularité de l'altération de la force musculaire explique ce fait paradoxal : impossibilité de lever la main ou le pied, et possibilité de les maintenir longtemps dans la position donnée. On note une disproportion analogue dans les mouvements des lèvres; la lenteur extrême de la motilité active explique aussi bien l'aphonie complète, tandis que les mouvements des membres ne sont pas entièrement perdus; c'est que la phonation exige obligatoirement des mouvements brusques; les contractions musculaires lentes, quoiqu'elles soient conservées, ne peuvent parvenir à aucune ébauche de phonation.

En tenant compte de la raideur musculaire sans paralysie vraie, du tremblement rythmique et un peu intentionnel, de la lenteur extraordinaire des mouvements, de l'impossibilité de prolonger un effort, de l'absence des signes pyramidaux directs, de la conservation de la fonction des muscles extrinsèques des yeux et des réflexes cutanés, des attitudes caractéristiques des mains, de l'âge du malade et de son euphorie marquée, on arrive à constater une grande affinité entre cette observation et la maladie curieuse décrite l'année dernière dans la *Revue Neurologique* par S.-A.-K. Wilson sous le nom de « dégénération lenticulaire, maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie ». M. Wilson, et aussitôt après lui MM. Lhermitte, Stöcker, Sawger, expliquent le syndrome en question, observé autrefois par Gowers, Homen et Anton, par un processus d'atrophie symétrique et extrapyramidal siégeant dans les noyaux lenticulaires et dans les noyaux caudés. Vu la grande ressemblance symptomatique entre l'observation actuelle et celle de Wilson, l'auteur tend à localiser les lésions, dans son cas, dans les noyaux gris centraux et surtout dans les noyaux lenticulaires. Les phénomènes d'anarthrie et de dysphagie, ainsi que le type peu habituel de l'hypertonie du tremblement et de la pseudo-paralysie, ressemblent de plus en plus au soi-disant « syndrome du corps strié ».

D'ailleurs, pendant la période de cristallisation des nouvelles entités morbides, il est important de ne pas trop étendre, par des observations atypiques, les limites des syndromes nouveaux. Or, parmi les autres petits traits du cas actuel qui ne l'assimilent pas entièrement à la « dégénération lenticulaire » (caractère sporadique de la maladie, rôle probable de la syphilis héréditaire), c'est surtout la grande périodicité du syndrome qui le distingue assez exactement de la maladie de Wilson. Le fait que tous les phénomènes morbides y sont transitoires, qu'ils disparaissent régulièrement après le sommeil pour s'installer de nouveau après quelques minutes de veille, n'est sans doute pas une particularité insignifiante; c'est un symptôme assez saillant pour conclure à quelque autre caractère du processus, quoique la localisation soit peut-être analogue. C'est un processus qu'on pourrait *a priori* envisager comme étant moins accentué que la « dégénération lenticulaire »; ce serait plutôt, non pas une dégénération irrésistible, mais un épuisement énorme des terrains cérébraux en question. Il est vrai que la grande variabilité des troubles d'articulation et de déglutition était notée aussi par Wilson et Sawger chez leurs malades. Mais pas un seul des cas publiés ne presentait cette périodicité remarquable qu'on observe si distinctement chez le malade de Davidenkoff. De plus, dans une des observations de M. Wilson, on trouve une note sur l'aggravation des troubles nerveux pendant la première demi-heure après le réveil, et dans l'observation de M. Stocker on voit la raideur musculaire persister même pendant le sommeil.

Il y aurait lieu de se demander s'il s'agit, dans le cas actuel, de myasthénie ou d'une combinaison du syndrome lenticulaire ou du syndrome d'Erb. Mais il n'existe pas d'autres phenomènes myasthéniques; on ne trouve ni l'épuisement des réflexes, ni la réaction myasthénique, ni l'hypotonie; les muscles des yeux seuls ne sont pas atteints, contrairement à ce qu'on trouve si souvent dans le syndrome d'Erb. Mais le fait capital, c'est que dans la myasthénie on constate de la faiblesse musculaire, de vraies parésies et paralysies quoique transitoires, tandis que, chez le malade, même dans son état pire, la force musculaire est complètement conservée pour l'innervation statique, et c'est seulement la rigidité musculaire qui présente cette périodicité remarquable.

Il faut donc penser que les cas analogues à celui-ci, quoiqu'ils méritent sans doute un intérêt spécial, n'entrent dans les limites strictes d'aucune maladie connue actuellement. C'est pour cette raison qu'on ne saurait établir qu'un diagnostic provisoire et purement symptomatique, en parlant de « la rigidité musculaire pseudo-paralysante de l'état de veille », et en expliquant ce tableau clinique par une variété spéciale et encore mal connue du « syndrome lenticulaire ».

E. Feindel.

152) **Calcifications partielles des Noyaux gris Centraux**, par P. Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 267, juin 1913.

M. Beaussart a trouvé à l'autopsie d'une jeune femme tuberculeuse des calcifications partielles du noyau caudé, du noyau lenticulaire et de la partie intermédiaire de la capsule interne à droite; des calcifications centrales du noyau lenticulaire droit. Méningite tuberculeuse.

E. F.

153) **Ramollissement de la Couche Optique chez un Tabétique**, par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 2, p. 78-82, février 1913.

MM. A. Vigouroux et Hérisson-Laparre apportent des préparations relatives à

un ramollissement de la couche optique chez un tabétique. Ce malade présentait, en outre, un certain degré d'affaiblissement intellectuel, de la dépression mélancolique avec idées hypochondriaques qui aurait pu faire penser à une association tabéto-paralytique. Cependant le degré peu marqué de démence et la conscience suffisamment nette de la situation avaient empêché d'affirmer ce diagnostic. Et, en effet, l'autopsie montra que s'il existait par places de l'infiltration de la méninge et du cortex, il n'y avait pas à proprement parler de méningo encéphalite diffuse, et les fibres tangentielles et transversales étaient conservées. Le syndrome thalamique n'avait pas été cliniquement décelable. Les auteurs attribuent ce fait à ce que le ramollissement était localisé au noyau interne du thalamus et que la capsule interne et les noyaux antérieurs, externe et postérieur du thalamus, ainsi que les noyaux lenticulaires et caudés, étaient absolument indemnes de toute lésion. E. F.

154) **Tumeur de la Couche optique. Absence de syndrome Thalamique,** par G. Demay et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an V, n° 1, p. 39-42, janvier 1913.

La tumeur de la couche optique découverte à l'autopsie n'avait pas eu la manifestation clinique habituelle : pas de syndrome douloureux et d'autre part présence du signe de Babinski et de l'exagération des réflexes. Il n'existait d'ailleurs ni hémiataxie ni mouvements choréo-athétosiques de la jambe gauche paralysée.

Par contre, les auteurs rattachent les troubles intellectuels pseudo-paralytiques présentés par le malade à une infiltration méningée et à des altérations neuronophagiques conditionnées par une imprégnation toxinique issue de la tumeur du thalamus (une photo). E. F.

ORGANES DES SENS

155) **Sur la médication de l'Amblyopie Nicotinique par la Lécithine,** par de Waele. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 308.

En se basant sur le rôle des lipoïdes dans l'absorption et dans la diffusion des alcaloïdes, rôle qui permet d'expliquer le mécanisme de l'intoxication et de la désintoxication suivant une théorie analogue à celle d'Overton et de H. Meyer, de Waele introduit dans l'organisme de la lécithine. Dans deux cas, de Waele obtint des résultats satisfaisants. Péchin.

156) **Syndrome de Horner consécutif à la Neurolyse Ganglionnaire du Trijumeau au cours de la Névralgie faciale,** par Sicard et Galezowski. *Recueil d'ophtalmologie*, 1911, p. 225.

Les injections d'alcool ou de glycérine phéniquée pratiquées au niveau du trou grand rond ou du trou ovale pour traiter la névralgie faciale peuvent produire une neurolyse des ganglions de Meckel (ganglion sphéno-palatin) et d'Arnold (ganglion otique).

Sur un grand nombre de cas de paralysie faciale traités par cette méthode, les auteurs ont constaté six fois le syndrome de Horner.

Ce syndrome apparaît lorsque l'injection a été pratiquée à la fois aux deux trous ovale et grand rond et que la neurolyse est complète.

Il ne se produit pas de troubles vaso-moteurs et secrétoires, ces derniers n'apparaissant que lorsqu'il y a des lésions inférieures du sympathique cervical (Laignel-Lavastine et Cantonnet). PÉCHIN.

157) **Persistance du Réflexe Photomoteur dans un cas d'Amaurose par Lésions Rétiniennes et Optiques dues à une Intoxication Quinique,** par MAGITOT. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 4 novembre 1913.

Le malade de Magitot, un paludéen qui se soignait par la quinine à la dose de 1 gr. 50 par jour pendant deux mois et demi, avait eu, au bout de cette période, un violent accès avec perte de connaissance. Dès le lendemain, surdité et cécité. En trois jours, la surdité disparut et la vision revint légèrement, puis diminua à tel point qu'en quatre ans la cécité était presque complète à droite et complète à gauche. Or, malgré l'absence de perception lumineuse à gauche, le réflexe photo-moteur persistait. On peut expliquer cette persistance en admettant (comme Robert Hesse) qu'il subsiste quelques fibres pupillaires et que ces dernières prennent naissance dans les fibres visuelles. PÉCHIN.

158) **Tumeur Palpébrale et Paralysie de la VIe Paire dans une Maladie de Recklinghausen,** par AUBINEAU et CIVEL. *Arch. d'Ophtalmologie*, 1911, p. 808.

Le malade d'Aubineau et Civel, un homme de 33 ans, présentait, outre des lésions pigmentaires et des tumeurs sur la peau du thorax, de l'abdomen et du dos, une tumeur au niveau de la paupière supérieure et une paralysie de la VIe paire du même côté gauche.

La tumeur palpébrale avait la même structure que les autres tumeurs cutanées, avec cette différence qu'elle contenait non seulement des nerfs irrités, mais de véritables points de neurofibromatose avec fibromatose au sein même du tissu nerveux. Les éléments glandulaires ectodermiques sont tous irrités (glandes sébacées, follicules pileux, glandes sudoripares). On pourrait désigner ces lésions sous le nom de périectodermo-fibromatose. PÉCHIN.

159) **Sur un cas de Rétinite proliférante,** par TEULIÈRES. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 723.

A la suite d'une hémorragie intra-vitréenne, abondante, massive chez une jeune fille de 21 ans, il y eut chorio-rétinite exsudative. Même complication à la suite d'hémorragie vitréenne chez un homme de 28 ans.

Ces deux observations viennent à l'appui des expériences de Pröbsting. Les tractus blancs seraient donc composés d'un caillot sanguin rétracté et organisé, enrobé par des exsudats choroïdiens et des proliférations du tissu conjonctif de la rétine. PÉCHIN.

160) **Syndromes Oculo-sympathiques,** par BEAUVIEUX. *Arch. d'Ophtalmologie*, 1911, p. 312.

1° Observation de syndrome paralytique oculo-sympathique (O. D.) chez une femme de 35 ans, dû à une lésion du poumon droit ;

2° Observation de mydriase unilatérale spasmodique et régulièrement intermittente chez une femme de 60 ans. La mydriase se répétait à heures à peu près fixes, trois fois dans le courant de la journée et durait depuis vingt ans, peut être plus, une heure environ après les trois repas de la journée. Lorsque la malade reste à jeun, la mydriase ne se produit pas.

Étant donné une artério-sclérose généralisée avec tension artérielle élevée, l'auteur admet une excitation du sympathique en rapport avec l'augmentation de pression de l'ondée sanguine aortique, au moment de l'accomplissement des phénomènes digestifs. L'unilatéralité peut s'expliquer par une plaque athéromateuse d'un des vaisseaux directement en rapport avec le sympathique gauche. Ce serait cette lésion, lorsque le vaisseau est distendu par une onde artérielle augmentée, qui viendrait irriter le rameau nerveux et les fibres irido-dilatatrices du côté gauche. Cette hypothèse explique ce cas intéressant et fort curieux. PÉCHIN.

MOELLE

161) **Étude clinique et anatomo-pathologique sur un cas d'Hématomyélie**, par C. SILVAN (de Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 2, p. 65-82, février 1913.

Il s'agit d'une paralysie des quatre membres, légère pour les membres supérieurs, très accentuée pour les membres inférieurs, survenue peu après une affection fébrile prise après un refroidissement. La malade succomba en peu de temps, et à l'autopsie on constata un premier petit foyer hémorragique intéressant les cornes grises de la moelle cervicale, et un autre foyer hémorragique beaucoup plus étendu, dans le renflement lombaire.

Le cas actuel est un exemple d'hématomyélie spontanée, et son origine est probablement infectieuse. F. DELENI.

162) **Sur la question de la Syringomyélie concentrique** (Hydromyélie) (Zur Lehre von der Konzentrischen Zyringomyelie), par les docteurs W. STARKER et S. WOSNESENSKIJ (de Moscou). *Deutsch. Zeits f. Nervenheilk*, 1912, vol. 45, p. 140-150.

Différents auteurs ont insisté sur la concomitance assez fréquente et la parenté probable de l'hydromyélie, de la syringomyélie et de l'hydrocéphalie interne. Le professeur Muratow a pu distinguer, en se basant sur des remarques d'ordre clinique, deux syringomyélies, qu'il appelle « konzentrische » et « exzentrische ».

La première forme a comme principale lésion : un élargissement du canal épendymaire; la substance grise de la moelle est intacte. Les symptômes par lesquels elle se traduit sont peu nets, d'autant moins que l'hydrocéphalie chronique concomitante en rend l'appréciation difficile; la dissociation syringomyélique fait ordinairement défaut, ainsi que les atrophies musculaires. Dans la forme « excentrique », la cavité médullaire pousse des prolongements et détruit la moelle de façon très variable suivant les étages considérés.

L'auteur rapporte deux catégories d'hydromyélie; voici un résumé des observations : 1° un jeune homme de 18 ans est pris de paralysie flasque d'un membre inférieur; la sensibilité est légèrement troublée à son niveau; de plus, on observe à la face de la mydriase, de l'inégalité pupillaire et un rétrécissement du champ visuel.

Différentes hypothèses diagnostiques sont proposées : sclérose en plaques, méningomyélite syphilitique, polynévrite, poliomyélite, atrophie musculaire type Hoffmann, mais elles sont rejetées tour à tour, et les auteurs considèrent l'hypothèse d'hydromyélie comme seule vraisemblable.

Par ses traits essentiels, le type du second malade est calqué sur le précédent, mais il existe en plus une hydrocéphalie interne congénitale et un spina bifida.

Ces faits d'hydromyélie paraissent relever d'une épendymite congénitale; presque toujours ils se caractérisent par le développement lent de troubles légers de la sensibilité au niveau des extrémités inférieures, par l'absence de la triade syringomyélique classique et par une monoplégie spinale avec abolition des réflexes. A. Barré.

163) **Troubles Trophiques au cours de la Syringomyélie**, par Verhaeghe. *Soc. de Méd. du département du Nord*, 11 avril 1913. *Écho médical du Nord*, p. 229, 11 mai 1913.

Présentation d'un syringomyélique qui vient, dans ces derniers temps, d'éliminer toute sa cavité glénoïde et sa tête humérale à gauche, sans ressentir de douleurs et en conservant une aptitude fonctionnelle qui lui permet de traîner une charrette lourdement chargée. E. Feindel.

164) **Sur un cas d'Hydro-Syringomyélie avec Troubles Trophiques cutanés**, par Nanta, J. Ducuing et P. Ducuing (de Toulouse). *L'Encéphale*, an VIII, n° 5, p. 425-433, 10 mai 1913.

L'observation rapportée ici présente un double intérêt; elle montre en premier lieu une cavité médullaire développée chez une hydrocéphale en dehors du canal épendymaire; en second lieu on voit des lésions trophiques cutanées qui, par leur persistance et par leur aspect, sont exceptionnelles.

L'observation concerne une fille atteinte d'hydrocéphalie congénitale: elle ne présenta aucun trouble intellectuel, ni moteur ni cutané, jusqu'à l'âge de 8 ans. A ce moment ont apparu les contractures et ultérieurement les troubles trophiques cutanés. L'absence permanente des troubles de la sensibilité est en faveur du diagnostic d'hydromyélie.

Au point de vue anatomique, on a constaté l'existence d'une hydro-syringomyélie, c'est-à-dire d'une cavité siégeant au lieu d'élection de la syringomyélie (région dorsale) et en dehors du canal épendymaire; cette cavité, non gliomateuse d'origine, s'était probablement développée aux dépens d'un bourgeon épithélial épendymaire; apparue chez une hydrocéphale, elle était vraisemblablement due à la cause même de l'hydrocéphalie.

Reste à considérer les relations qu'il y a lieu d'établir entre cette hydro-syringomyélie et les troubles trophiques cutanés localisés à un pied. On sait que la syringomyélie peut produire des lésions cutanées, tantôt atrophiques, tantôt hyperkératosiques. Les lésions trophiques dont il s'agit ici ne rentrent, à proprement parler, dans aucun de ces deux groupes. Le pied droit s'était transformé en une énorme masse difforme, de couleur brunâtre, squameuse, résistante, et parcourue de sillons circonscrits par des papilles géantes. Le microscope définit cette altération de la façon suivante : atrophie de l'épiderme avec pseudo-hyperkératose sans parakératose, atrophie pilo-sébacée, œdème sous-papillaire avec dégénérescence partielle des vaisseaux conjonctifs. Pas de lésions inflammatoires ni néoformatives, pas de nids de cellules næviques.

Les centres trophiques du territoire cutané lésé occuperaient, d'après les notions admises, le renflement lombo-sacré et plus particulièrement les IVe et V^{e} segments lombaires et le Ier sacré. Or, on n'a constaté à ce niveau aucune altération cavitaire ni gliomateuse, de sorte que le trouble trophique n'est pas d'origine syringomyélique.

Cependant, il existe dans les IVe et V^e segments lombaires et dans le Ier sacré, des lésions cellulaires indiscutables, en outre de l'atrophie des faisceaux pyramidaux et de la méningite postérieure qui occupe toute la hauteur de la moelle. On doit donc se demander s'il n'est pas permis d'incriminer cette dégénérescence vacuolaire des cellules motrices du groupe postérieur et interne de la corne droite.

E. Feindel.

165) **Contribution à l'étude du Traitement Radiothérapique de la Syringomyélie et des Affections non traumatisées de la Moelle,** par Alfred Rupin. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 84.

La radiothérapie de la moelle ne présente aucun danger sérieux et doit être tentée chez tout malade porteur d'une syringomyélie ou d'une myélite chronique diffuse quelle qu'en soit l'origine.

Chez les malades atteints de syringomyélie, on aura souvent une amélioration notable avec régression des principaux symptômes, surtout si le traitement a été appliqué de bonne heure. Cette thérapeutique influence surtout les lésions inflammatoires récentes, tandis qu'elle reste sans effet sur les altérations destructives anciennes.

L'amélioration se fait d'abord sentir dans le domaine de la motilité, les troubles sensitifs ne s'améliorant qu'ensuite.

Dans les scléroses et compressions médullaires, le résultat radiothérapique est inconstant mais doit toujours être tenté, surtout lorsqu'il s'agit de sclérose en plaques.

Les résultats favorables obtenus par la radiothérapie des affections médullaires paraissent durables et améliorent par conséquent le pronostic des myélites chroniques et de la syringomyélie.

Il faut, dans ce traitement, employer des rayons très durs et très pénétrants : on fera une séance par semaine jusqu'à ce que le traitement paraisse rester sans action efficace.

A. Gaussel.

166) **Les Atrophies Musculaires progressives Syphilitiques. La Myélite Syphilitique amyotrophique,** par André Léri et A. Lerouge. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 885-894, 17 mai 1913.

Revue générale. La symptomatologie de l'amyotrophie progressive d'origine syphilitique reproduit dans son ensemble les caractères classiques de l'amyotrophie Aran-Duchenne d'origine myélopathique.

Le diagnostic étiologique de ces amyotrophies progressives se fera souvent très facilement, quand on aura pris l'habitude de songer toujours à la syphilis et quand on se donnera la peine de la rechercher. A défaut de troubles cliniques syphilitiques évidents, la recherche du signe d'Argyll-Robertson et de la réaction de Wassermann fournira souvent une démonstration certaine. L'existence d'une lymphocytose céphalo-rachidienne nette ou de signes de sclérose latérale (exagération des réflexes, signe de Babinski) montrera qu'il ne s'agit pas d'une poliomyélite antérieure pure, mais bien d'une myélite ou d'une méningomyélite diffuse, dans la détermination de laquelle la syphilis ne joue sans doute pas le rôle de simple coïncidence, mais fort probablement de cause déterminante.

Dans la plupart des cas, le diagnostic clinique peut aujourd'hui se faire; il suffit d'avoir toujours présente à l'esprit, en face d'une amyotrophie progressive qui n'est ni une myopathie, ni une sclérose latérale amyotrophique, ni une syringomyélie, l'idée qu'elle peut être due à la syphilis, qu'elle peut être la con-

séquence d'une méningo-myélite syphilitique. Ce diagnostic doit se faire, car parmi les nombreuses amyotrophies, les amyotrophies syphilitiques sont susceptibles d'un traitement efficace, s'il est soigneusement et précocement appliqué.

Ce qui caractérise anatomiquement la lésion médullaire de l'amyotrophie progressive spinale, c'est l'atrophie et la disparition des cellules des cornes antérieures, cette lésion ne manque dans aucune amyotrophie myélopathique, quelle que soit son origine; c'est elle seule qui existe constamment dans la poliomyélite antérieure chronique se manifestant par l'amyotrophie Aran-Duchenne, telle qu'on la décrit classiquement.

Dans l'amyotrophie syphilitique, d'autres lésions s'y joignent d'une façon constante, car ces lésions paraissent être la cause même de l'atrophie des cellules radiculaires; il ne s'agit plus seulement d'une poliomyélite antérieure, mais d'une méningo-myélite vasculaire diffuse, c'est-à-dire qu'on trouve toujours des vaisseaux, des méninges et des portions plus ou moins étendues de la moelle en dehors des cornes antérieures. E. Feindel.

MÉNINGES

167) **Méningite à Paraméningocoques traitée et guérie par le Sérum Antiparaméningococcique. Inefficacité du Sérum Antiméningococcique,** par Widal et Weissenbach. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 81, 23 juillet 1912.

La notion de méningite cérébro-spinale aiguë causée par un germe très voisin du méningocoque est toute récente. Dopter a montré que les caractères fermentatifs du paraméningocoque le différenciaient nettement des pseudo méningocoques; le paraméningocoque possède, par contre, tous les caractères du méningocoque, sauf le pouvoir d'être agglutiné par le sérum antiméningococcique.

Lorsque le rôle pathogène du paraméningocoque eut été démontré, Dopter crut utile de préparer un sérum spécial antiparaméningococcique, curateur de la méningite cérébro-spinale paraméningococcique. Dans le cas nouveau dont les auteurs rapportent l'observation, la sérothérapie antiméningococcique, d'abord mise en pratique, avait été absolument sans effet. La sérothérapie spécifique antiparaméningococcique fut, au contraire, suivie d'une guérison rapide et complète.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans la nature du germe qui fut cause de l'infection méningée. Son identification exacte, possible seulement par l'étude de ses réactions biologiques, fut importante, vu qu'elle a commandé la sérothérapie spécifique antiparaméningococcique qui seule pouvait être efficace. Le diagnostic clinique de la méningite à paraméningocoques est absolument impossible. Elle emprunte de tous points le tableau de la méningite à méningocoques de Weichselbaum. Rien donc, en clinique, sauf l'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique, ne permet de penser à la méningite à paraméningocoques.

Les caractères mêmes du germe que l'on recherche couramment dans le laboratoire sont incapables de permettre la différenciation; seules les réactions biologiques, l'agglutination, la précipitation, la réaction de fixation, l'épreuve du péritoine, l'épreuve de la veine rendent, comme l'a montré Dopter, l'identification possible. De toutes, l'agglutination est le procédé le plus aisé, le plus

précis et le plus constant. C'est lui que l'on doit utiliser dans la pratique. Le paraméningocoque est agglutiné par le sérum antiparaméningococcique ; il n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique. Dans le cas actuel, le germe isolé du liquide céphalo-rachidien était agglutiné à 1 °/₀ par le sérum antiparaméningococcique. La réaction de fixation recherchée avec le sérum du malade était positive en présence d'un méningocoque authentique.

M. Netter insiste sur l'importance des recherches de Dopter sur les paraméningocoques et le sérum antiparaméningococcique. Mais il est loin d'affirmer que les cas dans lesquels échoue la sérothérapie antiméningococcique s'expliquent toujours par l'intervention des paraméningocoques. Il y aurait peut-être lieu de viser à la production d'un sérum polyvalent, efficace à la fois contre les méningocoques et contre les paraméningocoques.

E. Feindel.

168) **Méningites à Paraméningocoques. Étude clinique et bactériologique,** par R. Dujarric de la Rivière et J. Dumas. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1439-1445, 6 août 1913.

A côté des méningites à méningocoques ou à pseudo-méningocoques, on doit, aujourd'hui, placer des méningites qui tendent, par leur fréquence relative, à jouer un rôle important en pathologie et qui sont dues à des germes voisins des précédents, les paraméningocoques. Ces paraméningocoques, isolés et étudiés par M. Dopter, présentent les mêmes caractères morphologiques et culturaux, les mêmes réactions sucrées que le méningocoque de Weichselbaum ; mais ils ne sont pas agglutinés par le sérum antiméningococcique non chauffé. Le tableau clinique auquel donne lieu la présence de ces germes dans le liquide céphalo-rachidien diffère peu de celui de la méningite cérébro-spinale vraie ; et c'est l'examen bactériologique qui permet, presque seul, d'établir le diagnostic et d'instituer le traitement. Cependant, un certain nombre de faits doivent être retenus en clinique ; d'abord, le caractère sporadique plutôt qu'épidémique de ces atteintes, et surtout l'inefficacité du sérum antiméningococcique, l'efficacité, au contraire, du sérum antiparaméningococcique.

Les auteurs font une revue de la question, insistant sur la transformation apportée au pronostic par la sérothérapie. Avant la sérothérapie antiparaméningococcique, la mortalité était de 100 °/₀ ; avec la sérothérapie, il y a 71 guérisons pour 100 cas.

Au point de vue de la pratique, il y a lieu de se demander comment et pourquoi la sérothérapie sera appliquée. La question se pose ainsi : un malade présente le tableau classique de la méningite cérébro-spinale ; syndrome méningé et liquide céphalo-rachidien louche ; dans ce liquide, le microscope décèle un coccus en grains de café intra ou extracellulaire ; Gram négatif.

Il peut s'agir d'une méningite à paraméningocoques évoluant sous le masque clinique d'une méningite ordinaire. Dans l'état actuel de nos connaissances, aucune hésitation n'est possible : il faut injecter du sérum antiméningococcique, les méningites à diplocoque de Weichselbaum étant les plus fréquentes. On fera ensuite des recherches bactériologiques complètes et quand on aura identifié, le plus rapidement possible, le germe en cause, on pourra faire une sérothérapie antiparaméningococcique. Dans certaines observations cliniques, les auteurs ont cru pouvoir se baser sur l'échec de la sérothérapie antiméningococcique pour injecter du sérum antiparaméningococcique, avant d'avoir les résultats des recherches bactériologiques qui sont venues par la suite montrer le bien

fondé de cette initiative. Cette conduite pourrait être suivie par les praticiens qui n'ont pas à leur disposition les ressources du laboratoire.

On peut se demander s'il ne serait pas préférable d'injecter d'emblée un sérum polyvalent. Les auteurs ne sont pas partisans de cette manière de faire en raison de la quantité minime de sérum spécifique que l'on injecterait malgré l'élévation des doses du sérum polyvalent. La vérité n'est donc pas dans cette thérapeutique à multiples fins qui risquerait d'être insuffisante pour un cas déterminé. Elle est dans l'application d'un sérum spécifique opposé à un germe dont les recherches bactériologiques auront défini la nature. C'est seulement à rendre plus rapides ces recherches de détermination que devront tendre tous les efforts du médecin et du bactériologiste.

Sans doute, étant donné la rareté plus grande des méningites à paraméningocoques, l'emploi du sérum antiparaméningococcique sera beaucoup plus limité que celui du sérum antiméningococcique : mais il pourra cependant rendre les plus grands services et amener la guérison dans des cas de méningites cérébro-spinales dont le pronostic pouvait, jusqu'à présent, être considéré comme fatal.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

169) **Recherches sur l'Étiologie et la Pathogénie du Zona**, par V. Raymond et Lot (du Val-de-Grâce). *Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 411-418, 24 octobre 1913.

Depuis les travaux de Bœresprung, Charcot, Dejerine et Thomas, Ballet et Laignel-Lavastine, Armand Delille et Camus, et surtout Head et Campbell, il semble bien acquis que le zona est dû à une lésion des ganglions rachidiens, à une poliomyélite postérieure.

Cette poliomyélite peut relever de causes diverses. Le zona n'est pas, au point de vue étiologique, une entité, mais un syndrome. Il existe, d'une part, des éruptions zostériformes secondaires consécutives à des irritations nerveuses et particulièrement à des réactions méningées. On les trouve dans le mal de Pott, la tuberculose, la syphilis, les oreillons, la méningite cérébro-spinale, et surtout le tabes.

D'autre part, on admet qu'il existe une affection primitive des ganglions rachidiens, le zona-maladie ou, mieux, la fièvre zoster. Cette fièvre zoster est une maladie infectieuse. Elle est due, pour certains, à des germes infectants variés. La majorité des auteurs et, en particulier, Landouzy, affirment, au contraire, sa nature spécifique.

Partant de deux cas de zona, les auteurs ont fait une série de recherches bactériologiques et expérimentales aboutissant à la description d'un germe pathogène ayant des aptitudes zostérigènes. Sa constatation dans le sang de deux zostériens, une réaction de fixation positive, une éruption douloureuse chez les animaux inoculés, un zona expérimental chez l'homme, des hémorragies ganglionnaires et la présence de bacilles dans les ganglions constituent un faisceau d'arguments précieux en faveur de cette démonstration.

Le germe en question serait donc, pour les auteurs, un des agents pathogènes du zona ou, si la théorie uniciste est la bonne, le microbe spécifique de cette infection.

E. Feindel.

170) **Crises Gastriques et Zona,** par HAUTEFEUILLE. *Société médicale d'Amiens*, 2 juillet 1913.

Observation d'un ancien syphilitique atteint de crises gastriques paroxystiques et périodiques; au cours de l'une d'elles, il présenta un zona des VIII[e] et IX[e] racines dorsales (racines innervant l'estomac d'après Head). Cette coïncidence justifie la théorie pathogénique des crises gastriques par méningo-encéphalite et l'opération de Franckel qui en dérive. E. FEINDEL.

171) **Tuberculose et Zona,** par M. BERNARDEAU. *La Province médicale*, 2 novembre 1912, p. 485.

Observation d'un zona extra-thoracique qui paraît en faveur de la conception du zona, manifestation initiale d'une bacillose qui s'installe.

Il s'agit d'un ancien tuberculeux, dont les lésions pulmonaires paraissaient guéries depuis longtemps lorsque le zona apparut au niveau du membre inférieur gauche; quelques mois plus tard une ostéite tuberculeuse de l'os iliaque se déclara.

Le zona extra-thoracique peut donc avoir, comme signe révélateur de tuberculose initiale, la même valeur que le zona intercostal, dont les relations avec la tuberculose pleuro-pulmonaire sont admises. E. F.

172) **Périarthrite Rhumatismale chronique consécutive à un Zona et localisée dans le territoire de l'éruption,** par GEORGES GUILLAIN et DANIEL ROUTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 437-440, 31 octobre 1913.

On sait que, parfois, à la suite des zonas, on voit persister certains troubles nerveux : douleurs névralgiques, modifications de la sensibilité objective, atrophies musculaires, cyanose, œdèmes. Les lésions osseuses, articulaires ou périarticulaires sont de beaucoup plus rares.

Dans le cas actuel il s'agit d'une malade, diabétique, chez laquelle s'est développée, à la suite d'un zona du membre supérieur gauche, une périarthrite chronique localisée à la main où avait existé l'éruption.

De l'œdème et des douleurs ont accompagné le zona; en même temps la malade s'est plainte de raideurs articulaires dans les doigts. L'éruption a duré 15 jours. L'œdème de la main a persisté longtemps après la disparition de l'éruption. Lorsque les douleurs eurent cessé, la malade constata la persistance de la raideur dans les articulations des doigts de la main atteinte; elle ne pouvait pas s'en servir, la flexion des doigts dans la main étant à peine ébauchée. Depuis deux ans, il y a une certaine amélioration, mais il persiste encore une symptomatologie de périarthrite rhumatismale de la main gauche.

Cette périarthrite, localisée exclusivement dans le territoire de l'éruption, est sans doute sous la dépendance des lésions nerveuses qui ont conditionné le zona.

E. FEINDEL.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

173) **Durée de l'Immunité passive contre la Toxine Tétanique,** par par E.-H. RUEDIGER. *The Philippine Journal of Science Section B. Tropical Medicine*, vol. VIII, n° 2, p. 139-142, avril 1913.

L'injection sous-cutanée de 1 500 unités de sérum antitétanique de cheval à cheval, confère une immunité passive qui dure de 6 à 8 semaines. Les cobayes

ayant reçu des inoculations répétées de sérum antitétanique de cheval n'ont pas acquis le pouvoir de l'éliminer plus rapidement; leur tolérance est démontrée par l'immunité qui leur est conférée, et dont la durée est accrue. Après avoir reçu des injections répétées de sérum de cheval normal, puis une injection de sérum antitétanique, les cobayes présentent une immunité de plus longue durée que lorsqu'ils n'ont pas été préparés par les premières injections.

Thoma.

174) **A propos des Injections de Sérum Antitétanique,** par Houzel et Rançon (de Samer) *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1175, 16 juillet 1912.

Histoire lamentable d'une injection immédiate sous la peau de l'abdomen de sérum antitétanique dans un cas de plaie légère ; par suite d'un défaut d'asepsie ou d'une insuffisance de bouchage, le sérum était transformé en un véritable bouillon de culture. Le blessé mourut en dix jours de septicémie alors que sa petite plaie du genou était guérie depuis longtemps. E. F.

175) **Sérum Antitétanique préventif** (en roumain), par Jacobovici. *Spitalul*, n° 15, 1er août 1912.

L'auteur recommande le traitement préventif par ce sérum en cas de toute plaie suspecte. On injectera sous les téguments 10 centimètres cubes avec précaution afin d'éviter l'anaphylaxie. C. Parhon.

176) **Traitement rationnel du Tétanos avec un rapport sur vingt-trois cas observés à l'hôpital épiscopal de Philadelphie,** par Astley Paston Cooper Ashhurst et Rutherford Lewis John. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol CXLV, nos 6 et 7, p 806-819 et 77 118, juin et juillet 1913.

Travail fort étendu ; les auteurs fondent les plus grandes espérances sur les injections intraneurales et intrarachidiennes d'antitoxine, les unes et les autres devant être répétées chaque jour ; avec un tel traitement, commencé dans les 12 heures qui suivent l'apparition des premiers symptômes du tétanos, la mortalité doit tomber à 20 %. Thoma.

177) **Guérison du Tétanos par la méthode Baccelli.** Gulaew, Lepore, Righi, Piccaluga, De Monte, Rabitti. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 27, p. 953-964, 6 juillet 1913.

Le *Policlinico*, désireux de recueillir un grand nombre de cas de tétanos traités par l'acide phénique, publie dans le numéro actuel la série suivante de mémoires :

A. Gulaew. Sur le traitement du tétanos et en particulier de la méthode Baccelli.

G. Lepore. Traitement d'un cas de tétanos par la méthode Baccelli.

A. Righi. Le traitement par l'acide phénique dans un cas de tétanos.

G. Piccaluga. Un nouveau cas de tétanos guéri par la méthode Baccelli des injections sous-cutanées d'acide phénique.

G. de Monte. Tétanos, le traitement de Baccelli.

A. Rabitti. Un cas de tétanos traité par la méthode Baccelli.

F. Deleni.

178) **Du Pronostic chez les Éclamptiques,** par Raymond Gauchon. *Thèse de Paris*, n° 193 1913 (85 pages), Vigot, éditeur

D'après le résumé des observations rapportées par l'auteur, on peut conclure

comme suit : 1° Pronostic immédiat : mortalité de 25,3 °/₀ pour la mère; mortalité de 44 °/₀ pour le fœtus. 2° Pronostic éloigné : une femme ayant eu de l'éclampsie à une grossesse antérieure peut avoir des accidents graves si elle redevient enceinte; les récidives d'éclampsie sont fréquentes; la mortalité maternelle est de 2,8 °/₀; par contre, la mortalité fœtale est de 60 °/₀.

Cette mortalité est surtout marquée chez les multipares.

Il faut donc surveiller les femmes au point de vue de l'albumine, au point de vue de l'hygiène générale, au point de vue de la tension artérielle, et mettre ces mères au régime lacté et au repos dès que le besoin s'en fera sentir.

E. FEINDEL.

179) **Du Rhumatisme Articulaire aigu Traumatique et ses applications à l'Expertise médico-légale**, par LUDOVIC DEVEAU. *Thèse de Paris*, n° 350, 1912 (60 p.), Ollier-Henry, éditeur.

L'origine traumatique d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu est possible; il s'agit le plus souvent d'entorse, de luxations, contusions, de fractures intra-articulaires, sans qu'il soit nécessaire que le traumatisme ait porté sur une articulation; on peut, en effet, admettre que le traumatisme portant sur une diaphyse peut déterminer l'apparition de l'attaque.

Le fait que le rhumatisme débute par l'articulation intéressée par l'accident est très important en faveur de la relation entre les deux phénomènes, surtout si la jointure blessée ne guérit pas entièrement dans l'intervalle qui sépare l'accident du début de la maladie. Le rhumatisme articulaire apparaît, en somme, comme pouvant être la conséquence d'un accident du travail.

E. FEINDEL.

180) **Relation possible entre des Affections Organiques du Système Nerveux et la Maladie de Rigg**, par JOSEPH COLLINS (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. IX, n° 23, p. 1779, 7 juin 1913.

Trois observations tendant à présenter des affections nerveuses (myokimie, parésie des extrémités) comme conditionnées par la pyorrhée alvéolaire ou l'infection par le streptococcus viridans. THOMA.

DYSTROPHIES

181) **Sclérodermie diffuse à développement rapide dans le cours de la Syphilis secondaire**, par L. BROCQ, FERNET et MAUREL. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 347, juillet 1913.

Présentation d'un malade, âgé de 32 ans, ayant contracté la syphilis il y a deux ans. En pleine période secondaire ont débuté des accidents de sclérodermie. En même temps que l'on constate les lésions dermiques, on note que la thyroïde est diminuée de volume.

On ne saurait affirmer que la sclérodermie se trouve directement, ni indirectement par l'intermédiaire de la lésion thyroïdienne, en rapport avec la syphilis antécédente.

E. F.

182) **Syphilis et Sclérodermie**, par E. JEANSELME et A. TOURAINE. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juillet 1913, p. 351.

Depuis plusieurs mois, les auteurs suivent l'évolution d'une sclérodermie chez une femme de 48 ans entachée de syphilis d'origine probablement héréditaire.

La réaction de Wassermann est positive ; il existe une lymphocytose céphalo-rachidienne notable ; les traitements antisyphilitiques ont amené une rétrocession manifeste de la plupart des symptômes. Il est rationnel de supposer l'existence, dans le cas actuel, d'une relation entre la syphilis et la sclérodermie.

Celle-ci est peut-être sous la dépendance d'une lésion spécifique du corps thyroïde. Le processus sclérodermique pourrait aussi être considéré comme l'expression d'une artériocapillarite spécifique localisée de la peau. Enfin, l'on peut supposer que la syphilis a déterminé la sclérose de la peau par l'intermédiaire du système nerveux.

M. Milian a observé également un enfant syphilitique héréditaire à nombreux stigmates dystrophiques, et réaction de Wassermann positive dans le sang, qui présentait une sclérodermie diffuse très étendue avec sclérodactylie. Le traitement par le salvarsan n'a donné aucun résultat.

Aux hypothèses pathogéniques proposées par les présentateurs, on peut ajouter celle d'une symbiose tuberculo-syphilitique, la nature tuberculeuse de certaines sclérodermies étant très vraisemblable.

M. Jacquet croit que l'origine médullaire de la sclérodermie est soutenable dans quelques cas.

Il a publié autrefois l'histoire anatomo-clinique d'une sclérodermie diffuse avec lésion de la myélite cavitaire. E. F.

183) **Ancienne Sclérodermie quiescente de l'Extrémité inférieure droite,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8, *Clinical Section*, p. 213, 2 mai 1913.

Il s'agit, chez une femme de 44 ans, d'une bande de morphée apparue à 11 ans et qui n'a pas progressé depuis l'âge de 18 ans. Thoma.

184) **Histoire clinique et anatomie pathologique d'un cas de Sclérodermie généralisée avec Atrophie musculaire grave,** par James Collier et S.-A.-K. Wilson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Neurological Section*, p. 119-126, 17 avril 1913.

La sclérodermie avec atrophie musculaire étendue est chose rare. Dans le cas actuel, qui n'a rien de la dermatomyosite, l'aspect et l'évolution de la sclérodermie généralisée ont été typiques : l'atrophie musculaire était assez indépendante de la sclérodermie ; en des régions, comme la face, où la lésion du tégument était très avancée, il n'existait pas de lésion des muscles sous-jacents.

Thoma.

185) **Dystrophie Endocrino-Sympathique; Hypogénitalisme avec Hémilipomatose diffuse de la Peau,** par Cesare Bartolotti. *La Riforma medica*, an XXIX, p. 790, 19 juillet 1913.

Il s'agit d'un Tripolitain présentant les proportions corporelles d'un eunuque avec des signes d'infantilisme, la cryptorchidie unilatérale avec faible développement du système pilaire, un certain degré d'infantilisme psychique, une dystrophie tégumentaire curieuse. Celle-ci se caractérise par l'augmentation diffuse du tissu adipeux sous-cutané du côté gauche du corps, côté où l'on ne trouve pas le testicule ; la dystrophie serait apparue à la puberté. L'auteur la met en rapport avec l'insuffisance génitale combinée à une altération sympathique unilatérale intervenant pour la localiser sur une moitié du corps.

F. Deleni.

186) **Sur une forme encore non décrite de Dystrophie Cutanéo-musculaire,** par C.-F. Zanelli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol XVII, fasc. 6, p. 344-357, juin 1912.

Il s'agit d'un enfant de 18 mois dont les téguments se présentent d'une façon très particulière. La peau est flasque, lâche, elle retombe en larges plis mous et le panicule adipeux est lâche et abondant. Ces larges plis de la peau et les sillons profonds qui les séparent se constatent surtout aux fesses, au niveau des articulations et sur l'abdomen.

Le système musculaire est peu développé et l'on constate l'hypotonie de tous les muscles et des ligaments articulaires, ce qui permet des déplacements exagérés au niveau des articulations. Les organes génitaux de ce petit garçon sont normaux. On n'a pu découvrir dans ce cas aucune influence héréditaire, infectieuse ni toxique. F. Deleni.

187) **Une Canitie Émotive subite est-elle possible?** par Boschi. *Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara,* juillet 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1300, 7 septembre 1913.

Histoire d'une femme d'un certain âge devenue blanche en trois semaines. En réalité, elle avait perdu ses seuls cheveux noirs. F. Deleni.

188) **Deux cas d'Alopécie circonscrite du Cuir chevelu consécutive à un Shock Nerveux,** par Ch. Fouquet. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XXIV, p. 201, avril 1913.

L'influence du shock nerveux produit est, dans un cas, la fracture des deux os de l'avant bras, dans l'autre le passage d'un os de lapin et son extraction d'urgence. De pareils faits, du reste, ne sont pas exceptionnels et on trouve dans la littérature médicale des observations de pelade ou d'alopécie peladoïde survenues à la suite d'une grande frayeur, d'une opération ou d'un traumatisme.

S'agit-il, dans ces cas, de pelade vraie ou d'alopécie peladoïde? La question semble difficile à résoudre tant que l'on ne connaîtra pas exactement l'origine de la pelade.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de ces alopécies sont sous la dépendance de troubles nerveux ou au moins les accompagnent; mais là se borne ce qu'il est possible d'affirmer actuellement. E. Feindel.

189) **Vitiligo et Syphilis,** par Gaucher, Gougerot et Audebert. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* p. 259, mai 1913.

Ce malade pose la question de l'étiologie syphilitique du vitiligo, découverte il y a de longues années par M. Marie, affirmée à nouveau par MM. Marie et Crouzon, puis par Gaucher lui-même et par d'autres auteurs. Depuis que l'attention est attirée sur cette étiologie, maintes fois on a pu la vérifier et les auteurs ne présentent leur malade que parce qu'il montre, évoluant en même temps, un vitiligo et des syphilides tertiaires; la topographie différente du vitiligo et des syphilides, la différence de répartition de forme, d'évolution, de progression prouvent, contrairement à l'avis de certains auteurs, que le vitiligo n'est pas la transformation de syphilides vulgaires, comparable à la leucomélanodermie péri et postpapuleuse. Le lien étiologique entre la syphilis et le vitiligo est certain, mais on ne sait pas par quel mécanisme la syphilis crée le vitiligo.

Cet homme, âgé de 56 ans, a contracté la syphilis en 1904; il s'est soigné

par des pilules de protoiodure pendant trois mois seulement. Depuis l'année 1912, il présente des troubles de myélite d'Erb débutante : douleurs diffuses, réflexes rotuliens exagérés, réflexes achilléens diminués ou abolis, signe plantaire de Babinski, réflexes pupillaires ralentis, pas de troubles de la miction.

Depuis plusieurs mois, il tousse et crache, et l'auscultation révèle une grande caverne du sommet droit dont les bruits prennent un timbre métallique. S'agit-il d'une caverne syphilitique ? Ou s'agit-il d'une tuberculose fibreuse prenant une évolution spéciale sur le terrain syphilitique ? L'examen des crachats, pratiqué deux fois, a été négatif au point de vue des bacilles de Koch.

Le vitiligo est typique, généralisé au tronc et à la racine des membres. Les syphilides tertiaires papulo-squameuses sont disséminées sur l'avant-bras, la verge, le scrotum, mais avec une topographie tout à fait différente du vitiligo.

M. BALZER a la conviction que dans quelques cas le vitiligo succède à la syphilis. Il a eu l'occasion d'observer plusieurs malades qui présentaient des placards de vitiligo non douteux, au centre desquels on voyait les vestiges d'infiltrations papuleuses nettement syphilitiques. E. FEINDEL.

NÉVROSES

190) **La valeur de la Théorie de la Dissociation dans la Neurologie**, par V. KÖHLER (de Vevey). *Soc. suisse de Neurologie*, Fribourg, les 3 et 4 mai 1913.

L'auteur part de l'observation que la dissociation n'est pas seulement un état qui arrive chez des personnalités pathologiques, mais aussi chez le normal. Il choisit comme exemple l'hystérie pour montrer combien la dissociation pathologique se distingue de la normale.

Il parle alors des anesthésies de nature paradoxale de Grasset, et enfin des troubles hystériques.

L'auteur rappelle que l'expérience démontre que la sensation arrive bien à la connaissance de l'individu et qu'il y a inhibition apparente.

En résumé, on a l'impression que l'excitation sensorielle est bien perçue et devenue consciente, mais qu'il y a, dès l'entrée dans la conscience, déviation continuelle de l'attention.

Il traite ensuite des amnésies hystériques qui comportent les mêmes explications que les anesthésies, avec cette différence que ce sont les souvenirs au lieu des sensations qui, ici, sont troublés.

On peut aussi prouver par l'expérience psychologique que les états somnambuliques sont occasionnés par la « réviviscence » de certains événements à ton affectif très chargé, dont l'affect n'a pas été complètement épuisé.

Dans ces cas, il y a, au lieu de la synthèse personnelle du normal, un rêve vécu qui n'est qu'une faible partie de la personnalité.

Ladite personne, dans son état normal, n'a aucune idée de ce qui s'est passé dans l'état somnambulique. Ces états ont parfois comme aura, une crise hystérique typique.

Le somnambulisme comme la crise hystérique ne sont autre chose qu'une faille de la conscience, c'est-à-dire une dissociation.

La conscience est dissociée en deux groupes, qui s'ignorent complètement.

La dissociation peut se faire de plus en plus complète et en arriver à former le type si bien décrit par le docteur Azam (cas Felda).

Les facteurs qui peuvent conduire de la dissociation normale à la dissociation pathologique sont :

1° Le refoulement d'une réaction active et intellectuelle, le refoulement conscient ;

2° Le refoulement d'un événement, qui est conditionné par un autre événement de nature pathogène, arrivé inopinément (choc psychique, action de refoulements inconscients) ;

3° L'oubli spontané d'événements pathogènes ;

4° L'oubli volontaire agissant sur la psyché.

Ceci conduit, selon Freud, aux psychoses phobiques.

Conclusions. — Nous rencontrons dans le domaine des sentiments, des mouvements, des idées, des événements qui ont une certaine valeur, bien qu'ils n'appartiennent pas au domaine de la connaissance introspective.

Le facteur exclu de l'introspection peut transformer la dissociation normale en une valeur pathologique. Cette transformation peut aussi avoir lieu quand des événements émotionnels sont vécus, tandis que la psyché est volontairement ou non déviée. Elle est incapable dans cet état de synthétiser correctement et complètement.

La conscience se divise, selon Abramowsky, en :

a) Une conscience intellectuelle (qui est l'état normal), qui est adaptée à la réalité de l'existence ; le cours de notre pensée et nos sentiments s'y associent. D'elle naissent nos besoins et nos désirs par association.

b) Une conscience intellectuelle qui est l'inconscient et qui comprend tout un groupe de sentiments, de sensations et de souvenirs de nature affective ou émotionnelle, qui sont tirés du champ de l'intellect. Ils s'extériorisent sous une forme quelconque, inaperçus par l'intellect.

Ch. Ladame.

191) **Sur la valeur de la Psycho-analyse**, par le professeur Hoche (Fribourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 1055 (25 pages). (Rapport au Congrès de Breslau.)

Exécution en règle, à l'allemande, — manière un peu rude, — de la psychoanalyse. La psycho-analyse n'a aucune valeur scientifique ni empirique ; c'est une superstition nouvelle ; ses principes pseudo-exacts sont une psychologie érotico-phantastique et ses promoteurs et partisans ne sont qu'une secte qui a ses conciles où l'on anathémise les dissidents. Cela a été comme une épidémie psychique parmi les médecins. Si ce n'était que grotesque, mais c'est dangereux.

Hoche a fait une enquête parmi les médecins et a reçu la confirmation des déplorables effets de ces exercices libidineux qui éveillent chez les malades des obsessions génitales, telle cette dame qui à la suite de séances de psycho-analyses ne peut plus toucher un bouton de porte sans croire qu'elle tient un pénis. Le symbolisme des psycho-analystes est un retour à la magie et à l'astrologie.

Malgré des partisans comme Bleuler, à qui Hoche reproche avec véhémence d'avoir appuyé de son autorité cette néfaste secte, celle-ci est en décroisssance à mesure que le traitement psycho-analytique devient moins rémunérateur.

M. Trénel.

192) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans le Diagnostic des Névroses Gastriques**, par Loeper et Mougeot. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 865-878, 1er mai 1913.

Il est deux grands types de névroses gastriques : les sympathicopathies et les vagopathies.

•Le malade vagotonique est généralement pâle, présente de l'hypotension artérielle et un pouls plus lent que la normale. C'est presque toujours un individu jeune, il peut se plaindre aussi bien de douleurs précoces que de douleurs tardives, les premières en raison du spasme du cardia, les dernières dues à la contracture du pylore. Les variations du chimisme gastrique n'ont rien de constant, cependant il y a plutôt tendance à l'hyperacidité. Les douleurs gastriques s'accompagnent fréquemment de sialorrhée. L'aérophagie est fréquente; la constipation spasmodique est la règle, mais elle peut s'acompagner d'intermèdes diarrhéiques. Enfin le vagotonique voit souvent sa névrose gastrique se compliquer de palpitations, d'extrasystoles, de dyspnée, de crises asthmatiques, de pseudo-angor.

Par contre, le type sympathicotonique présente de la rougeur du visage en placard, de la dilatation des pupilles, de la tachycardie et une tendance à une légère hypertension artérielle. La motricité gastrique est normale ou diminuée, la digestion lente, l'évacuation gastrique retardée. Les fermentations sont fréquentes, la diarrhée habituelle. Le sympathicotonique est plus âgé en général que le vagotonique: il présente plus souvent de l'hypersensibilité à la palpation de l'abdomen et cette palpation augmente le mydriase et la rougeur de la face.

Les deux types sont souvent difficiles à distinguer, le meilleur moyen de les reconnaître est de rechercher le réflexe d'Ashner en exerçant une compression sur le globe oculaire. Le réflexe oculo-cardiaque d'Ashner se fait par la voie du pneumogastrique. Il abaisse d'ordinaire la pression sanguine, mais, en dehors de quelques malaises nauséeux et de cette diminution passagère de pression, il ne provoque jamais aucun accident.

Il n'exagère la bradycardie que lorsqu'elle est nerveuse et non musculaire; chez les cardiaques tachycardes, il paraît provoquer quelques inégalités du pouls et une diminution notable du tonus; chez les arythmiques, il exagère souvent l'arythmie, mais ne provoque ni syncope ni troubles importants.

Les auteurs ont recherché le réflexe oculo-cardiaque chez les malades atteints de gastro-névrose : ces sujets réagissent pour la plupart suivant deux types, le type vagotonique et le type sympathique, et la réaction oculaire permet de les classer dans l'une ou l'autre catégorie : toute accélération ou ralentissement dépassant 10 pulsations par minute est anormal dans l'un ou l'autre sens.

Sans doute une telle schématisation n'est pas toujours réalisée en clinique. Chez beaucoup de malades, les deux syndromes ne se présentent pas aussi franchement ; ils s'intriquent en quelque sorte et les phénomènes qui les constituent participent à la fois des deux ordres de réactions indiquées.

Si donc la compression oculaire permet souvent d'étiqueter avec précision une névrose gastrique, en indiquant le sens du réflexe oculo-cardiaque, elle montre parfois, par la complexité même des réactions obtenues, la complexité de l'affection nerveuse.

Et une telle constatation est encore bien d'accord avec ce qu'enseigne la clinique, à savoir que : à côté des névroses gastriques pures par action du pneumogastrique et du sympathique, il existe des gastronévroses mixtes où la parti-

cipation des deux nerfs est à peu près identique. Le système nerveux gastrique est pris dans son entier, soit dans son centre supérieur ou bulbaire, où il se capitalise, soit dans le centre inférieur ou plexus solaire, où il forme un autre relais.

Névroses bulbogastriques ou cœliogastriques bénéficieront encore de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, puisqu'il est, grâce à lui, possible de reconnaitre la part plus ou moins prépondérante prise dans leur production par l'un ou l'autre des deux systèmes sur lesquels repose le fonctionnement nerveux de l'appareil digestif. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

193) **Ostéomalacie et Psychose,** par van der Scheer (de Meerenberg) *Archiv für Psychiatrie,* t. LX, fasc. 3, p. 845, et t. LXI, fasc. 1, p. 79, 1913 (270 pages, 10 obs., bibl.).

Gros recueil de documents (10 observations personnelles détaillées) donnant les cas des auteurs *in extenso*. Le nombre des cas (10) réunis en deux ans et demi dans un asile donnent à croire que l'ostéomalacie est plus fréquente chez les aliénés qu'on ne l'admet. Dans 6 cas il s'agit de démence précoce (dans 3 de ces cas il y avait faiblesse mentale congénitale), dans 2 cas le diagnostic est incertain (dans l'un de ces cas il y avait tabes dorsal, dans l'autre une psychose puerpérale chez une arriérée), dans un cas non cataloguable (homme), il y avait des antécédents spécifiques. Dans un cas il s'agit de démence sénile paranoïde.

L'auteur fait la revue des lésions de l'ostéomalacie, en particulier des glandes à sécrétion interne ; notons pour le cerveau une leptoméningite dans 2 cas. Les lésions microscopiques sont celles des psychoses chroniques. Pas d'infiltration périvasculaire. Abondance des produits de désintégration. Pas de lésions médullaires notables sauf dans le cas de tabes.

Van der Scheer tend à admettre l'origine infectieuse de la maladie.

Le soin apporté à la documentation évitera sur ce sujet les recherches bibliographiques. M. Trénel.

194) **Cancer Métastatique et Ostéoplastique secondaire à un Cancer du Sein chez une Aliénée,** par Arsimoles et Legrand. *Écho médical du Nord*, p. 305-309, 29 juin 1913

Il s'agit de métastases exclusivement osseuses d'un cancer du sein : le squelette est seul intéressé, les viscères sont complètement indemnes.

L'évolution des tumeurs osseuses s'est faite, dans ce cas, par un double processus : il s'est produit d'abord du cancer ostéoclasique, c'est-à-dire de l'ostéite raréfiante de nature cancéreuse; c'est la phase des fractures spontanées. Des fractures du fémur et de l'humérus se sont produites sous l'influence de traumatismes insignifiants, et sans que rien ait préalablement attiré l'attention

sur l'existence des lésions osseuses. Ultérieurement dans une seconde phase, s'est développé du cancer ostéoplastique avec formation d'os nouveau.

De nombreux cas ont été publiés de fractures spontanées chez des aliénés, soit paralytiques généraux, soit épileptiques, soit déments précoces. Rapprochés du résultat des recherches faites par plusieurs auteurs sur la fragilité des os des aliénés, ils ont concouru à faire admettre l'opinion que les aliénés présentent, du fait de leur maladie mentale, une prédisposition particulière aux lésions traumatiques des os et à l'ostéomalacie.

Cette opinion est peu fondée, et s'appuie sur des faits le plus souvent mal interprétés. Dans le cas actuel la raréfaction du tissu osseux des os fracturés, et même l'ostéomalacie exclusivement localisée au sternum, étaient nettement sous la dépendance de lésions néoplasiques des os, secondaires au cancer du sein.

Donc, toutes les fois que l'on observe des lésions osseuses chez des aliénés, il est nécessaire d'en chercher d'abord une cause somatique, fût-ce dans les commémoratifs, avant d'être autorisé à les rapporter à l'affection mentale.

E. Feindel.

195) **Ictus, Épilepsie Jacksonienne et Asthéno-manie**, par R. Benon et P. Bonvallet (de Nantes). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 2, p. 149-154, février 1912. *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, n° 3, p. 50-54, 18 janvier 1913.

Toutes les causes d'épuisement nerveux peuvent donner naissance à des accidents asthéno-maniaques. C'est ainsi qu'on voit ces phénomènes succéder à une crise épileptique, à un ictus, aux traumatismes moraux ou physiques, etc. Dans l'observation actuelle, l'asthéno-manie est liée à la fois à des accidents apoplectiques et épileptiques.

L'état maniaque ne s'est développé qu'après le second ictus et les nombreuses crises d'épilepsie jacksonienne qu'a présentées ce malade : il y a là comme une accumulation d'agents épuisants. Cela est la confirmation de cette idée que ce sont vraisemblablement les états asthéniques intenses qui sont suivis de phénomènes hypersthéniques.

Le malade, à son arrivée à l'asile, était en état de fureur maniaque, il cherchait à frapper, à mordre, etc. Dès le lendemain, délivré des liens qui l'attachaient, il se montrait simplement euphorique, hypomaniaque. Durant les jours suivants, le sujet reste relativement calme et son état mental et réactionnel ne traduisait qu'un assez léger degré d'hypersthénie.

Avant son entrée, le malade eut durant deux ou trois jours, la nuit, des troubles psycho-sensoriels : ils paraissent être en rapport avec les boissons alcooliques que l'entourage, au début, faisait absorber au patient pour le « remonter » : ils ont, du reste, cessé aussitôt le placement à l'hôpital.

Revenu à son état antérieur, le sujet n'offrait pas d'affaiblissement intellectuel. S'il a oublié quelques dates, son jugement est sûr, ses raisonnements logiques; il faut se garder de prendre pour du délire les idées que le sujet exprime par suite du sentiment de bien-être éprouvé par lui.

Le pronostic dans ce cas était bénin. La guérison eut lieu en quelques semaines. Sans doute, l'avenir est à réserver, mais ici l'internement aurait certainement pu être évité.

E. Feindel.

196) **Énervement, Anxiété périodiques et Névroses de l'Estomac,** par R. Benon (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, p. 684-690, 30 août 1913.

Ces observations relèvent des affections désignées sous le nom de névroses de l'estomac. L'etude de ce sujet est complètement à reprendre en se plaçant au point de vue psycho-pathologique émotionnel (Tastevin).

Les phénomènes de réflectivité affective douloureuse, dont le serrement épigastrique est la base, ne sont pas toujours secondaires à des états intellectuels. Ils se produisent parfois spontanément et brusquement, sans cause psychique ; ils revêtent alors la forme de troubles périodiques.

L'auteur donne deux exemples d'énervement périodique et un exemple d'anxiété périodique. On y voit l'importance de la sensation douloureuse épigastrique. Les malades présentent : les deux premières, l'émotion énervement, et la troisième, l'émotion anxiété, sans avoir dans l'esprit les éléments intellectuels qui déterminent habituellement ces émotions. Ce sont là des faits à connaître, non seulement au point de vue psycho-clinique, parce qu'ils permettent d'étudier aisément ces variétés d'émotions, mais encore au point de vue pratique, parce qu'il importe de ne pas voir une maladie gastrique, même névrosique, là où il n'y a qu'un trouble émotionnel. E. Feindel.

197) **Puérilisme mental et Symptôme de Ganser chez une ancienne Maniaque,** par Livet. *Bulletin médical de l'Algérie*, an XXIV, p. 453-462, 25 juillet 1913.

Il s'agit d'une malade chez qui les troubles psychiques ont débuté, après l'âge de 30 ans, par des accès intermittents d'excitation maniaque dans l'intervalle desquels la lucidité n'a jamais été complète. Peu à peu cette excitation diminua et fit place à un état d'indifférence qui alla en s'accentuant. La malade est présentement une démente si l'on entend par ce terme un état incurable de désordre psychique et la substitution d'un automatisme incohérent à la volonté intelligente et coordonnée. L'évolution de l'affection et l'ensemble symptomatique présenté orientent le diagnostic vers la démence précoce ou la psychose maniaque dépressive.

Un fait intéressant mérite de retenir l'attention : c'est l'apparition de puérilisme mental dès les premiers temps de la maladie psychique. Les manières de la malade rappelèrent d'abord les allures d'une pensionnaire en récréation ; quelques années plus tard elle croyait avoir auprès d'elle un enfant perdu au début de son mariage, et d'autre part elle exigeait qu'on l'appelât de son nom de jeune fille. Enfin, dans son état actuel, son puérilisme verbal et la naïveté infantile de son ton émotionnel sont à signaler.

En dehors du puérilisme, le langage de la malade présente le signe des réponses absurdes ou symptôme de Ganser.

Cette constatation du symptôme de Ganser vient appuyer fortement l'hypothèse suivant laquelle il s'agirait ici d'une démence précoce. E. Feindel.

198) **Hallucinations et Dissociation de la Personnalité,** par Gilbert Ballet et Raymond Mallet. *L'Encéphale*, an VIII, n° 7, p. 1-5, 10 juillet 1913.

Les auteurs se proposent de montrer le lien, de nature psychologique, qui existe entre les diverses variétés d'hallucinations, qu'il s'agisse d'hallucinations psychiques, psycho-motrices, auditives, visuelles ou des autres sens, d'hallucinations toxiques ou non.

Pour eux, l'hallucination, quelle qu'elle soit, n'est que l'expression clinique d'un état de dissociation de la personnalité ; il y a, chez l'halluciné, une sorte de coupure dans le champ de la conscience, telle que les différents stades d'élaboration d'un phénomène de représentation mentale, qu'il s'agisse d'une idée ou d'une image sensorielle, échappent au contrôle de la conscience.

Quand une idée vient à l'esprit d'un sujet normal, en apparence spontanée, il peut retrouver, par une analyse rétrospective, les processus qui y ont abouti. Il n'en est plus de même chez l'halluciné dont la personnalité est désagrégée, chez lequel, par conséquent, l'automatisme du subconscient peut se donner libre cours parce qu'ignoré par la conscience, et qui, de ce fait, est convaincu de l'origine objective, en dehors du « moi », de ses représentations mentales. Et c'est ce caractère d'objectivité qui spécifie les hallucinations.

Dans tous les cas, elles sont le résultat d'un état de dissociation transitoire ou durable de la personnabilité et ses caractères dépendent surtout de la conservation plus ou moins complète de la conscience et de l'intelligence, de la manière dont se fait la réduction dans le temps et dans l'espace, et, secondairement, de facteurs variés, psychiques, organiques ou autres.

La valeur pronostique de l'hallucination, nulle dans les cas d'intoxication ou d'infection, parce que liée à la nature, au degré d'intensité de l'une ou de l'autre, est considérable dans les autres cas, l'hallucination témoignant alors d'une atteinte profonde dans le mécanisme de la pensée qui peut faire craindre non seulement la chronicité, mais, comme dans la psychose hallucinatoire chronique, une évolution possible de l'affection vers la démence où n'atteint pas la psychose interprétatrice chronique. E. Feindel.

199) **La Psychose Hallucinatoire chronique et la Désagrégation de la Personnalité**, par Gilbert Ballet. *L'Encephale*, an VIII, n° 6, p. 504-508, 10 juin 1913.

La psychose hallucinatoire chronique est caractérisée par une désagrégation initiale et persistante de la personnalité, ce qui suffit à rendre compte de la gravité de l'affection.

C'est pour cela qu'elle s'accompagne d'hallucinations auditives, c'est pour cela qu'on y observe le phénomène de l'écho de la pensée.

Les idées de persécution, bien que constituant le phénomène symptomatique le plus saillant de l'affection, ne sont, contrairement à ce qu'on pense généralement, qu'un phénomène accessoire et secondaire. E. Feindel.

200) **Des Hallucinations physiologiques et pathologiques**, par Bernheim (de Nancy). *L'Encéphale*, an VIII, n° 6, p. 509-519, 10 juin 1913.

D'après l'auteur, il existe des hallucinations physiologiques, et l'hallucinabilité, transformation de l'idée en image, est une propriété normale du cerveau humain.

Ce qui caractérise les hallucinations physiologiques ou presque physiologiques, c'est qu'elles sont purement dynamiques, sans lésion ni toxine ; ce sont des psychonévroses ; elles sont passagères comme des rêves ; l'équilibre psychique, un instant troublé, se rétablit spontanément, car l'automatisme du cerveau normal cède le pas à la cérébration active et la pensée efface l'hallucination.

Les hallucinations pathologiques, au contraire, ne sont pas purement dynamiques, ou du moins le dynamisme qui les produit est lié à une lésion organique

ou toxique du cerveau ; aussi elles sont durables ou persistantes, subordonnées à l'évolution morbide ; elles sont à l'hallucination physiologique ce que le délire est au rêve.

Mais si le dynamisme est commandé par un état morbide du cerveau, il n'en est pas moins le même que celui de l'hallucination normale ; la pathologie n'est que de la physiologie pathologique. C'est toujours en supprimant ou diminuant les facultés de contrôle, en exaltant ainsi, indirectement ou par excitation directe, les facultés d'imagination, la folle du logis, que les causes morbifiques créent l'hallucination.

Dans toutes les psychoses, à mesure que les facultés de contrôle s'atténuent ou se pervertissent, l'automatisme peut déclencher du délire et des hallucinations. Dans toutes, l'évolution progressive, supprimant cette activité automatique, peut déterminer une démence transitoire ou persistante, suivant qu'il s'agit d'une psychose passagère curable ou chronique incurable ; dans ce dernier cas, la démence est l'aboutissant ultime, précoce ou tardif. Si elle est complète, quelques lueurs de raison, quelques phénomènes délirants ou hallucinatoires peuvent se manifester encore jusqu'au naufrage complet du psychisme.

E. Feindel.

201) **L'Amour de la Mort chez les Habsbourg,** par Laignel-Lavastine et P. Mersey. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 2, p. 146-154, mars-avril 1913.

Il était intéressant, à l'aide des documents historiques découverts depuis une cinquantaine d'années, d'étudier une famille royale dont les membres présentèrent des troubles mentaux multiples : les Habsbourg d'Espagne. Les auteurs avaient été frappés, en étudiant Jeanne la Folle, de sa préoccupation constante d'avoir toujours auprès d'elle le cadavre de son mari.

Or, chez presque tous les descendants de Jeanne, de Charles-Quint à Charles II, mort sans postérité, on retrouve ce même amour de la mort, la hantise du tombeau et des cérémonies funèbres. Cette hérédité de caractère funèbre, pourrait-on dire, paraît digne de remarque.

Il ressort de l'étude des Habsbourg d'Espagne qu'en dehors des cas de psychoses nettes, constatées chez Jeanne la Folle et Charles II, la plupart des membres de cette famille ont présenté des manifestations morbides remarquables par leur analogie, ce qui confirme d'ailleurs l'opinion qu'entre l'aliénation mentale caractérisée, qui s'impose aux esprits les moins avertis, et l'état psychique normal, il existe une série ininterrompue d'états anormaux, qui doivent être recherchés avec soin. En second lieu, il paraît démontré qu'à côté des nombreux caractères bien classés : gai, triste, léger, prime-sautier, orgueilleux, inquiet, susceptible, etc., on peut décrire un caractère thanatophilique, dont les préoccupations funèbres forment le fond. On est en droit d'établir pour les individus de cette lignée, qu'ils aient été aliénés ou qu'ils ne l'aient pas été, une formule psychologique familiale, représentée par le caractère thanatophilique même, caractère fixé par une hérédité consanguine extrêmement forte. Enfin, les auteurs ne sont pas éloignés d'admettre que chez Jeanne la Folle et chez Charles II la psychose a présenté une physionomie un peu spéciale, du fait que cette reine et ce roi possédaient un caractère funèbre. E. Feindel.

202) **Les Clairs-obscurs de l'Anomalie Mentale,** par V. Vaney, *L'Enfance anormale,* n° 2, p. 62-67, février 1912.

Tout peut produire la déformation psychique : l'hérédité plus ou moins éloi-

gnée, la profession des parents, leur état de santé, un traumatisme au moment de la grossesse ou de l'accouchement, les maladies du jeune âge, une insuffisance glandulaire, une alimentation défectueuse, une hygiène irrationnelle, les troubles de la croissance, le surmenage scolaire.

Mais l'hérédité paraît être la grande coupable, qui se renforce de l'alcoolisme, de la tuberculose, de la syphilis. C'est dans les ascendants qu'il faut rechercher la genèse de la majorité des déficiences mentales. Là-dessus, tout le monde paraît d'accord. Mais ce mot d'hérédité est bien vague ou plutôt il a des sens bien divers.

Seules, des recherches scientifiquement conduites sur des arriérés bien connus, sur leurs antécédents, sur leur origine, sur leur parenté pourraient apporter la clarté nécessaire. C'est la loi des grands nombres qui, ici, comme dans toutes les investigations d'étiologie, où tant de facteurs entrent en jeu, permettra de dégager l'inconnue du problème. Ce sera une œuvre de longue haleine, de patience et d'entente collective. E. F.

203) **Le Catalogue de « l'Enfer » de la Bibliothèque Nationale**, par JEAN VINCHON. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 4, p. 155-158, avril 1913.

Toutes les formes des perversions de l'instinct génital sont représentées dans les livres de « l'Enfer » : sadisme, masochisme, fétichisme et inversion sexuelle. Il y est souvent difficile de faire la part de l'élément pathologique et celle de la littérature. En tout cas, il y a, dans le fait même d'écrire une page obscène, déjà un certain relâchement de la personnalité qui peut devenir inquiétant; quelques artistes sans préjugés ont pu chercher là une source d'art moins explorée que les autres.

Chez les aliénés, les écrits et les dessins obscènes ne sont pas rares, et là on ne trouve aucun souci d'art ou de littérature; entre ces productions et certaines pages qu'on s'entend à ne considérer que comme des badinages, les échelons sont nombreux et conduisent insensiblement de l'état normal à l'état psychique.

E. FEINDEL.

204) **Notes inédites de Pinel**, par R. SEMELAIGNE. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 221-227, mai 1913.

L'auteur présente des notes inédites de Pinel datant de la première année de son séjour à Bicêtre et en particulier un tableau où les aliénés sont classés : 1° suivant la nature des causes occasionnelles; 2° suivant le type particulier de leur manie ; 3° suivant leur caractère ou leur manière d'être habituelle.

Dans une note curieuse, Pinel signale les affinités de la manie périodique avec la mélancolie et l'hypocondrie; c'est un fait intéressant à l'époque où il n'est question que de la psychose maniaque dépressive, retour d'Allemagne.

E. F.

205) **L'Hôpital d'État pour Psychopathes à Boston**, par WALTER CHANNING. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 11, p. 752-758, novembre 1912.

Il s'agit de la création de services hospitaliers destinés exclusivement au traitement des états psychopathiques aigus. C'est dire que dans un hôpital de ce genre toutes les ressources de la thérapeutique doivent être mises en œuvre pour éviter aux malades le transport dans un asile et l'internement. C'est dire aussi qu'il ne saurait y être question d'économies. THOMA.

206) **Un Asile d'Aliénés au dix-huitième siècle,** par Wahl. *Annales médico-psychologiques,* an LXX, n° 6, p. 686-707, juin 1912.

Histoire de l'asile de Pontorson, fondé par les frères de Saint-Jean-de-Dieu. Les maisons d'aliénés des frères de Saint Jean-de-Dieu ne s'ouvraient, avant la Révolution, qu'aux riches et aux nobles qui y étaient reçus en vertu, soit d'une lettre de cachet, soit d'une interdiction régulièrement prononcée par la justice.

Dans les maisons de ce genre, la vie paraît avoir été somptueuse, mais la réclusion cellulaire et rigoureuse. Aucun aliéné indigent ne pouvait être traité dans ces maisons spéciales. L'alcool et le tabac, loin d'y être prohibés, s'y consommaient en grande quantité. Les moyens de contrainte les plus violents paraissent avoir été employés contre les pensionnaires indociles ou indisciplinés.

Aucun contrôle régulier de l'autorité publique, administrative, judiciaire ou ecclésiastique, n'était exercé sur ces maisons. Mais, si par un moyen quelconque, les pensionnaires faisaient parvenir leurs doléances aux ministres, ceux-ci s'entouraient de renseignements pris auprès du prieur de la maison.

E. Feindel.

207) **« L'Hospital des Fols Incurables », de Thomas Garzoni,** par Jean Vinchon. *Revue de Psychiatrie,* t. XVI, p. 455-464, novembre 1912.

De nombreux livres qui eurent autrefois leur heure de succès sont aujourd'hui à peu près complètement inconnus. « L'hospital des fols incurables », de Thomas Garzoni, en est un exemple entre mille. L'auteur analyse cet intéressant petit livre et fait connaître toutes les variétés décrites : fols assoupis et demy morts, fols éventés et vides de cerveau, fols mélancholiques et sauvages, etc. Sans doute sa nomenclature est peu scientifique, mais elle s'adresse à un public tout autre que celui des médecins. Elle est simple et à la portée de n'importe quel lecteur. Mais cela n'empêche pas les tableaux cliniques d'être souvent brossés avec habileté. Débarrassé du fatras des réminiscences antiques et mythologiques, on y trouve des malades, comme le mélancolique, que l'on ne camperait pas mieux aujourd'hui La psychiatrie, au lendemain de la Renaissance, commençait à vivre. Garzoni et les médecins d'alors joignaient à leur culture leur expérience personnelle, visible chez l'auteur dans certains traits que seuls peuvent citer ceux qui vivent avec les aliénés. Il ne faut donc pas, comme on a trop accoutumé de le faire, commencer l'histoire de la médecine mentale au début du dix-neuvième siècle, mais bien à ses véritables origines qui sont antiques et dont la tradition a été reprise avec celle de la culture classique.

E. Feindel.

208) **Les Fonctions d'Interne dans les Asiles publics d'Aliénés,** par Paul Luce. *Thèse de Montpellier,* 1913, n° 88.

Le règlement du 20 mars 1857, relatif à l'organisation intérieure des asiles publics d'aliénés, a fixé les obligations des internes en médecine de ces établissements. M. Luce étudie dans sa thèse les différentes obligations de l'interne : il montre son rôle de collaborateur pour le chef de service dans la rédaction des observations, l'exécution des pansements, etc. Il décrit avec soin la façon d'interroger et d'examiner un aliéné, de rédiger son observation. L'interne a le devoir de veiller à l'exécution des prescriptions, et surtout il doit s'occuper de l'alimentation des malades : à ce propos, M. Luce étudié l'alimentation par la

sonde et rappelle les précautions à prendre pour exécuter le cathétérisme de l'œsophage chez les aliénés.

L'interne est appelé à constater les décès des aliénés : il devra toujours s'assurer que le sujet n'a pas été victime de mauvais traitements, de brutalités ayant pu provoquer la mort. Les règlements administratifs prévoient les diverses attributions de l'interne, mais ne sauraient codifier les devoirs moraux qui sont inhérents à cette charge. L'auteur les rappelle et montre l'attitude que doit avoir ce collaborateur du médecin vis-à-vis du malade dont il sera le protecteur et vis-à-vis du personnel infirmier. A. GAUSSEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

209) **Des Moyens de Défense chez les Persécutés,** par DUPAIN et PROVOST. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 94-99, mars 1913.

Il s'agit d'une malade persécutée avec hallucinations multiples, surtout auditives et sexuelles. Pour se protéger contre les entreprises de ses persécuteurs, qu'elle croit être les âmes de personnes connues, la malade emploie des moyens variés. Elle porte des vêtements de dessous soigneusement fermés et s'enveloppe de linges ; elle dispose en outre, en différentes parties du corps, des cartes à jouer. Ces cartes ont un effet magique et la préservent au moins un certain temps, principalement les rois et les reines, et mettent obstacle aux tracasseries, aux sévices, aux entreprises des âmes débauchées qui la tourmentent d'une façon incessante. E. FEINDEL.

210) **Accès Confusionnels chez un Persécuté-persécuteur,** par FR ADAM. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 2, p. 150-154, février 1913.

Il s'agit d'un individu que des stigmates multiples permettent de classer parmi les dégénérés. Depuis une dizaine d'années, il présente un délire systématisé raisonnant, et a fait, à une année d'intervalle, deux accès confusionnels de forme hallucinatoire. Le premier de ces accès cessa petit à petit, et l'on vit réapparaître la mentalité et la personnalité antérieures du malade; le second a évolué vers une forme chronique simple que l'on n'est pas encore autorisé à considérer comme définitive.

Il semble que, dans ce cas, la nature du terrain fut un élément favorable à l'éclosion d'accidents dont l'infection et l'intoxication ne seraient que la cause occasionnelle. C'est un cas de psychose associée. E. FEINDEL.

211) **Sur un cas de Délire de Persécution infantile (Paranoïa infantile),** par JACQUES ROUBINOVITCH. *Bulletin médical*, p. 685, 23 juillet 1913.

Délire de persécution chez un enfant de 9 ans, présentant des anomalies physiques. Le jeune âge du sujet imprime à cette paranoïa vraie une allure bien spéciale. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

SEIZIÈME ANNÉE

1914

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Honoraires (9) :

MM. Achard (Charles).
Babinski (Joseph).
Ballet (Gilbert).
Dejerine (Jules).
Klippel (Maurice).
Marie (Pierre).
Parmentier.
Richer (Paul).
Souques (Achille).

Membres Fondateurs Titulaires (2) :

MM. Dupré (Ernest).
Meige (Henry).

Membres Titulaires (38) :

7 février 1901	Mme Dejerine-Klumpke.
—	MM. Huet (Ernest).
7 novembre 1901	Dufour (Henri).
5 décembre 1901	Claude (Henri).
—	Enriquez (Edouard).
5 novembre 1903	Sicard (J.-A.).
—	Bonnier (Pierre).
1er décembre 1904	Crouzon (Octave).
—	Guillain (Georges).
—	Hallion (Louis).
—	Léri (André).
—	de Massary (Ernest).
—	Thomas (André).
3 mai 1906	De Lapersonne.
5 décembre 1906	Rochon-Duvigneaud.

9 janvier 1908	MM. BAUER (Alfred).
—	LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime).
—	LEJONNE (Paul).
—	ROUSSY (Gustave).
3 décembre 1908	ALQUIER (Louis).
9 — 1909	ROSE (Félix).
10 février 1910	CHARPENTIER (Albert).
1er décembre 1910........	LHERMITTE (Jean).
4 — 1913........	BABONNEIX.
—	BAUDOUIN.
—	CAMUS (Jean).
—	CLUNET.
—	FOIX.
—	JUMENTIÉ.
—	LÉVY-VALENSI.
—	LORTAT-JACOB.
—	DE MARTEL.
—	SAINTON.
—	VINCENT.
8 janvier 1914	BARBÉ.
—	BARRÉ.
—	TINEL.
—	VURPAS.

Membre Associé (1).

M. JARKOWSKI.

Membres Correspondants Nationaux (43) :

MM. ABADIE	Bordeaux.	MM. LANNOIS	Lyon.
ANGLADE	Bordeaux.	LEMOINE	Lille.
ASTROS (D')	Marseille.	LENOBLE	Brest.
BOINET	Marseille.	LÉPINE (R.)	Lyon.
CESTAN	Toulouse.	LÉPINE (Jean)	Lyon.
COLLET	Lyon.	MAIRET	Montpellier.
COURTELLEMONT	Amiens.	MEUNIER (H.)	Pau.
CRUCHET	Bordeaux.	MIRALLIÉ	Nantes.
DEVAUX	Neuilly.	NOGUÈS	Toulouse.
DIDE	Toulouse.	ODDO	Marseille.
DUMOLARD	Alger.	PERRIN	Nancy.
DURET	Lille.	PIC	Lyon.
DUTIL	Nice.	PITRES	Bordeaux.
ÉTIENNE	Nancy.	POIX	Le Mans.
FROMENT	Lyon	RAUZIER	Montpellier.
GAUSSEL	Montpellier.	RÉGIS	Bordeaux.
GELMA	Nancy.	SABRAZÈS	Bordeaux.
GRASSET	Montpellier.	THAON	Nice.
HALIPRÉ	Rouen.	TOUCHE	Orléans.
HAUSHALTER	Nancy.	TRÉNEL	Villejuif.
INGELRANS	Lille.	VERGER	Bordeaux.
		VIRES	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (100) :

MM. Aubry (G.-J.) Montréal.
Austregesilo Rio-de-Janeiro.
Barany Vienne.
Batten (F.-E.) Londres.
Bechterew Saint-Pétersbourg.
Beco (Lucien)
Bianchi Naples.
Bing Bâle.
Bruns Hanovre.
Buzzard (Th.) Londres.
Byrom Bramwell Édimbourg.
Campbell (Macfie)
Cassirer Berlin.
Catola Florence.
Catsaras Athènes.
Collier Londres
Courtney (J.-W.) Boston.
Cushing (Harvey) Harvard.
Crocq Bruxelles.
Dana New-York.
Dercum (F.-X.) Philadelphie.
Dubois Berne.
von Eiselsberg Vienne.
Erb Heidelberg.
Ferrier Londres.
Fisher New-York.
Flecrsig Leipzig.
Forster Berlin.
Francotte Liége.
von Frankl-Hochwart Vienne.
van Gehucrten Louvain.
Golgi Pavie.
Haskovec Prague.
Head (H.) Londres.
Henscren Upsall.
Hertoghe Anvers.
Heveroch Prague.
Homen Helsingfors.
Horsley (V.) Londres.
Hughlings Jackson. Londres.
Ingenieros Buenos-Ayres.
Jelliffe New-York.
Jendrassik Budapest.
Kattwinkel Munich.
Kitasato Tokio.
Kræpelin Munich.
Ladame Genève.
Lasalle-Archambault Albany.

MM. Lemos (Magalhaes) Porto.
Lennmaln Stockholm.
Levi (Ettore) Florence.
Long Genève.
Mahaim Lausanne.
Marinesco Bucarest.
Mendelsshon Saint-Pétersbourg.
Meyer (Adolf) États-Unis.
Mills (Ch.-K.) Philadelphie.
Minor Moscou.
von Monakow Zurich.
Monis (Egaz) Lisbonne.
Morselli Gênes.
Mott (F.-W.) Londres.
Nissl Heidelberg.
Noïca Bucarest.
Nonne Hambourg.
Obersteiner Vienne.
Oppenheim Berlin.
Ormerod (J.-A) Londres.
Osler (William) Londres.
Parhon Bucarest.
Patrick (Hugh) Chicago.
Pick (Arnold) Prague.
Purves Stewart Londres.
Putnam (J.) États-Unis.
Ramon y Cajal Madrid.
Rapin Genève.
Risien Russel Londres.
Rossi (Italo) Milan.
Roth Moscou.
Sachs (E.-B.) États-Unis.
Sand (René) Bruxelles.
Sano Anvers.
Schlesinger Vienne.
Schmiergeld Loods.
Srerrington Liverpool.
Soca Montevideo.
Soukhanoff Moscou.
Spiller (W.-G.) Philadelphie.
Starr (Allen) New-York,
Switalski Lemberg.
Tamburini Rome.
Tooth (H.-H.) Londres.
Vogt (O.) Berlin.
Mme Vogt (O.) Berlin.
MM. Weber Genève.
Williams (T.-A.) Washington.
Wilson (S.-A.-K.) Londres.
Winkler (C.) Amsterdam.
Ziehen Berlin.

Membres décédés

Membres titulaires :

MM. GILLES DE LA TOURETTE (1904).
GOMBAULT (1904).
PARINAUD (1905).
FÉRÉ (1907).
JOFFROY (1908).

MM. LAMY (1909).
BRISSAUD (1909).
GASNE (1910).
RAYMOND (1910).

Membres correspondants nationaux :

MM. J. ROUX (1910).
SCHERB (1910).

Membres correspondants étrangers :

MM. BRUCE.
HITZIG.
JOLLY.
VON LEYDEN.

Composition du Bureau pour l'année 1914 :

Président........................	Mme DEJERINE-KLUMPKE
Vice-président....................	MM. HUET.
Secrétaire général	HENRY MEIGE.
Trésorier........................	J.-A. SICARD.
Secrétaire des séances..............	A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 8 janvier 1914.

Présidence de Madame Dejerine.

SOMMAIRE

Allocution de Mme Dejerine, président.
Communications et présentations.

I. M. A. Souques, Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. (Discussion : MM Dejerine, Souques.) — II. M. André-Thomas, Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur du même côté. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes. — III. MM. Ch. Achard et A. Leblanc, Mal perforant consécutif à une gelure. — IV. MM. Ch. Achard et A. Leblanc, Paralysie infantile à forme paraplégique. — V. MM. Henri Claude, Schæffer et Rouillard, Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec astéréognosie, localisés à un membre supérieur, chez un malade atteint de tumeur cérébrale. (Discussion : M. Henri Claude.) — VI. M. André-Thomas, Hémianesthésie cérébrale infantile. Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts. — VII. MM. A Pélissier et M. Regnard, Monoplégie brachiale dissociée et astéréognosie consécutives à un enfoncement du crâne. — VIII. MM. A. Pélissier et Krebs, Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. Épilepsie Bravais-jacksonienne. Astéréognosie. — IX. MM. André Léri et Foley, Ferments d'Abderhalden dans la maladie de Basedow.

Continuation de l'Assemblée générale du 4 décembre 1913.

Allocution de Madame Dejerine, président.

Messieurs,

Laissez-moi vous remercier très simplement du grand honneur que vous me faites, en m'appelant à présider notre Société. Cet honneur, je le dois à votre bienveillance et à un privilège que les hommes même n'aiment guère à invoquer, je veux dire celui de l'ancienneté.

Ce n'est pas, d'ailleurs, sans quelque émotion que je prends, aujourd'hui, cette place, car je ne puis m'empêcher de penser à ceux qui m'ont ici précédée et que la mort nous a enlevés. — Gombault, dont l'allure un peu timide et modeste se trouvait démentie par la finesse et l'éclat du regard, Gombault, qui suivait encore nos débats alors que lui-même, et lui seul, se savait définitivement condamné. — Joffroy, qui pensait plus qu'il ne parlait et dont toutes les observations étaient de clair bon sens et de sens pratique. — Brissaud, le grand charmeur, type de l'esprit français, dont la verve étincelante et la subtile intelligence rayonnaient sur nos plus importantes discussions. — Raymond, enfin, type de conscience et de bonté, dont tout le monde, ici, se rappelle la douce physionomie un peu triste.

Et je pense aussi à ceux à qui je succède et qui, vivants heureusement encore et pour longtemps, je l'espère, sont l'âme de notre Société. Le moins que j'en

puisse dire, c'est que ne voulant et ne pouvant les faire oublier, j'essayerai, dans la modeste mesure de mes forces, de les rappeler.

Au reste, et ceci me rassure — les fonctions de président sont, ici, bien platoniques. Presque toute la besogne se trouve être — et si bien — remplie par notre secrétaire général, M. Meige, et par notre secrétaire des séances, M. Bauer. Je me fais, j'en suis sûre, l'interprète de tous en les remerciant de tout leur dévouement, de toutes les heures de leur temps qu'ils veulent bien distraire au grand bénéfice de notre Société. Ils suivent, en cela, l'exemple qui leur a été donné, dès longtemps, par M. Pierre Marie, notre éminent président de l'an dernier. Nos vifs remerciements vont également à M. Sicard, notre excellent trésorier.

Messieurs,

Notre association, si jeune par son activité, par sa puissance de travail, se rajeunit ou va se rajeunir encore, cette année, par l'admission de quinze nouveaux membres. Je suis convaincue qu'ils feront besogne utile. Si, grâce à vos efforts à tous, Messieurs, le domaine de la neurologie a été abondamment défriché, bien des coins restent encore inféconds. Tout en particulier le territoire de la thérapeutique, s'il a peut-être été fouillé, me semble être resté quelque peu inculte. Et, cependant, si l'observation du malade, la définition des lésions est le moyen du neurologiste, la guérison des maladies est le but à atteindre. C'est aux jeunes venus parmi nous, qui ont devant eux ce grand maître qu'est le temps, et qui manque à beaucoup d'entre nous, qu'à ce point de vue je fais confiance. Ils nous apporteront ici, je l'espère, les résultats de leur patient labeur et de leur intelligence avertie et — bien que la neurologie étudie surtout les résultats lointains de processus destructeurs et de scléroses cicatricielles, qui semblent, à tout jamais, rebelles à la thérapeutique — quelques-unes de ces communications qui réconfortent les travailleurs en leur prouvant que leur science n'est pas vaine et que si leurs recherches les amènent à la claire intelligence des choses, elles leur permettent aussi d'exercer sur celles-ci une action bienfaisante et féconde. C'est dans cet espoir que je leur souhaite une cordiale bienvenue.

J'ai un dernier mot à dire. Tous, vous savez à quel point nos séances sont chargées et combien il est nécessaire, si l'on veut éviter la précipitation avec laquelle sont effectuées les communications à la fin de certaines séances, de fixer l'ouverture de nos réunions à neuf heures et demie précises.

J'ose espérer que cette heure coïncidera avec l'heure d'arrivée du plus grand nombre d'entre nous.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Dissociation cutanéo-musculaire de la Sensibilité et Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, par M. A. Souques.

Dans une des dernières séances de la Société de biologie, M. Dejerine (1) a signalé un complexus sensitif spécial sous le nom de syndrome des fibres radi-

(1) Dejerine, Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*. Séance du 13 décembre 1913, p. 554.

culaires longues des cordons postérieurs. « Je désigne sous ce nom, dit-il en commençant sa communication, un mode spécial de dissociation de la sensibilité que j'ai constaté dans trois cas de sclérose des cordons postérieurs, et dont un a été suivi d'autopsie et d'examen histologique. » Et il la termine par la phrase suivante, qui précise les caractères cliniques de cette dissociation. « Ce syndrome sensitif si spécial, caractérisé par l'intégrité des sensibilités superficielles avec altération très marquée des sensibilités profondes, je le désigne sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur.* »

Après avoir divisé en deux variétés les paraplégies accompagnées d'incoordination — tabes ataxo-spasmodique — et laissé de côté la variété tabétique (sclérose combinée tabétique), il ajoute : « Il existe une deuxième variété de sclérose combinée à marche dite « subaiguë », relevant, non de la syphilis comme la précédente, mais de processus infectieux ou toxiques encore mal déterminés ou de l'anémie pernicieuse, débutant, elle aussi, par des accidents de paralysie, le plus souvent spasmodique, accompagnée d'ataxie et envahissant les membres supérieurs (Lichtheim, Minnich, Dejerine et Thomas, etc.). Les réflexes tendineux sont exagérés ou abolis, le signe des orteils est habituel. Il n'y a pas de douleurs fulgurantes, les pupilles ont des réactions normales et les troubles de la sensibilité présentent, ainsi que j'ai pu le constater dans les trois cas que j'ai observés, des caractères très différents de ceux que l'on observe dans la première variété de sclérose combinée — tabes compliqué de sclérose des cordons latéraux. Dans la sclérose combinée subaiguë, en effet, on n'observe pas le mode de dissociation de la sensibilité dite « tabétique », mais un autre mode de dissociation, caractérisé par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier. Quant aux sensibilités profondes — sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression profonde — et au sens stéréognostique, ils sont, comme dans le tabes, très altérés ou abolis. »

Je tiens à faire remarquer que j'ai, il y a six ans (1), attiré l'attention sur un syndrome sensitif semblable, c'est-à-dire caractérisé par ce mode spécial de dissociation Cette communication ayant passé inaperçue, je tiens à la rappeler, à propos de la note de M. Dejerine, et à relever les principaux détails de l'observation qui lui servait de base.

Il s'agissait d'un homme de 48 ans qui, vers l'âge de 3 ans 1/2, présenta une raideur et une limitation des mouvements du cou avec tassement de cette région, probablement à la suite d'un mal de Pott sous-occipital. A l'âge de 11 ans, il apprit le métier de graveur sur métaux, qu'il exerça jusqu'à l'âge de 28 ans avec grande habileté. A cet âge, il fut obligé de le cesser; ses doigts, devenus maladroits, ne sentaient pas les objets qu'ils tenaient et les laissaient tomber à terre.

Quelques années après, il éprouva, au niveau des membres inférieurs, une parésie progressive et *indolente*, pendant que l'incertitude et la faiblesse augmentaient au niveau des membres supérieurs.

A l'époque où je l'examinai, en janvier 1907, les mouvements de la tête étaient très limités dans tous les sens; le cou n'existait pour ainsi dire pas,

(1) Souques, Dissociation cutanéo-musculaire relative de la sensibilité et astéréognosie. à propos d'un cas de lésion du bulbe. *Société de Neurologie*. séance du 5 mars 1908, et *Revue neurologique*, 1908, n° 6, p. 225.

sans doute à la suite d'un effondrement d'un ou plusieurs corps vertébraux. La langue était atrophiée. En dehors du tassement du cou, il n'y avait rien à noter du côté du rachis.

La face était indemne de tout trouble moteur ou sensitif.

Du coté des membres il existait une quadriplégie avec des troubles sensitifs dont voici textuellement les descriptions que j'ai données à cette époque :

La paralysie et la contracture sont plus marquées du côté gauche que du côté droit, où il ne s'agit que d'hémiparésie. Le malade soulève assez bien les bras jusqu'à l'horizontale, qu'il dépasse facilement à droite. Les membres supérieurs sont bien musclés, sans atrophie apparente. Au dynamomètre on obtient 40 à droite et 14 à gauche. Aux membres inférieurs l'impotence motrice, qui est également incomplète, est aussi plus marquée à gauche.

Il y a *asynergie bilatérale*, très accusée à gauche, peu marquée à droite. Du côté gauche, le malade porte l'index sur le nez, brusquement, et en deux ou trois temps, sans toujours atteindre exactement le but. L'asynergie des membres inférieurs est également très nette du côté gauche Cette asynergie est d'autant plus visible que les mouvements commandés se font plus rapidement. La diadococinésie est perturbée, surtout à gauche.

La station debout, sans appui, les jambes écartées, est possible, mais difficile. Dit-on au malade de fermer les yeux, il oscille et tombe vite. Quand on lui ordonne d'étendre le tronc en arrière, la flexion des genoux est peu nette, mais il est vrai que l'extension reste très limitée.

La marche est impossible sans aide. Quand on le soutient, il peut péniblement avancer, et il le fait, la jambe gauche écartée de la ligne de marche, dans l'attitude de l'hémiplégie, le tronc légèrement penché en avant, les yeux fixés sur les pieds. Sa démarche est à la fois *titubante et spasmodique*.

L'equilibre statique est aisément conservé, les yeux fermés comme les yeux ouverts.

La sensibilité objective — *il n'existe pas de troubles subjectifs* — présente des troubles intéressants qui augmentent aux extrémités et à la racine des membres. *Le sens musculaire et la notion de position sont tout a fait abolis aux pieds et aux mains ; ils sont très faibles dans les autres segments des membres*. Ils sont à peu près normaux pour les mouvements et l'attitude de la tête. Par contre, la *sensibilité superficielle ou cutanée parait normale*, particulièrement aux membres supérieurs *Aux mains, l'effleurement d'un pinceau est senti a la face dorsale et a la face palmaire. De même la douleur, le chaud, le froid sont perçus partout*. Mais, à un examen plus approfondi, on se rend compte que la sensibilité cutanée n'est pas tout à fait parfaite. Aussi le malade ne sent pas toujours bien le contact léger du pinceau au bout des doigts, et il est quelquefois nécessaire de répéter deux ou trois fois cet effleurement léger ; de même, ce contact n'y est pas toujours très exactement localisé. Pareillement, la pression n'est pas toujours normalement perçue ou interprétée. Enfin, il y a un agrandissement considérable des cercles de sensation : un écartement de plusieurs centimètres est nécessaire à la face palmaire des doigts : il perçoit les différences de pression un peu marquées, il ne perçoit pas les légères.

D'autre part, la sensation de douleur, qui paraît normalement perçue, persiste beaucoup plus longtemps que de coutume (plusieurs minutes). Quant aux sensations thermiques, qui semblent également bien senties, elles ne sont pas aussi facilement perçues que normalement. Ainsi le sujet ne perçoit pas les différences de température de 2°, tandis qu'il perçoit bien une différence de 4° a 5°.

La sensibilité osseuse (diapason) est abolie aux extrêmités (pieds, jambes, mains, avant-bras), elle est très affaiblie a la racine des membres. Elle est à peu près abolie au niveau du tronc, sauf aux clavicules où elle est perçue, quoique faiblement. Elle est normale à la tête.

Somme toute, la sensibilité profonde (sens musculaire ou des attitudes) est abolie aux quatre extrémités et très affaiblie à la racine des membres Ce trouble est peut-être un peu plus accusé du côté gauche que du côté droit du corps *Quant a la sensibilité superficielle, elle semble intacte partout aux divers modes*, mais, en réalité, elle n'est pas parfaite, particulièrement au niveau des extrémités.

La perception stéréognostique est tout à fait abolie aux deux mains. Le malade ne reconnaît ni la forme ni la consistance des objets, *a fortiori* n'en trouve-t-il pas le nom. Il ne sait même pas toujours s'il a quelque chose dans la main Il dit simplement que les objets sont chauds ou froids. Pour les palper, il emploie une force démesurée et fait

des mouvements de pression violents, en raison, sans doute, de l'abolition du sens musculaire qui ne le renseigne pas. Il serre si fort qu'il se blesse. Quand il ne voit pas, il ne peut rien faire ; il est incapable de trouver l'anse du vase de nuit ; pour uriner il ne sait pas s'il tient sa verge ou un testicule, *à moins que la douleur testiculaire, éveillée par la pression, ne le renseigne.*

Les réflexes tendineux sont très exagérés, des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite (rotuliens, achilléens, olécraniens, radiaux).

A gauche, le signe de Babinski est net et constant ; à droite, le phénomène des orteils se fait en flexion.

Clonus des deux pieds, plus marqué à gauche. La flexion combinée de la cuisse et du bassin élève les deux talons, mais le droit se lève le premier et plus haut que le gauche.

Il y a une thermo-asymétrie nette. Le côté gauche est plus froid que le droit. La vaso-asymétrie est moins apparente : il semble que les veines soient effacées des deux côtés du corps. Pas de troubles de coloration appréciable. Le malade accuse une sensation de froid dans tout le côté gauche.

Pas de troubles trophiques visibles du côté des membres ni du tronc.

Du côté des yeux, l'examen montre une parésie du droit externe avec diplopie homonyme. Le malade dit, en effet, qu'il a vu et qu'il voit encore double de temps en temps. Il y a une légère inégalité pupillaire, mais les *pupilles un peu irrégulières réagissent, quoique faiblement, à la lumière et à l'accommodation.*

Tels sont les principaux détails de cette ancienne observation. La dissociation de la sensibilité y est très nette : la sensibilité profonde et le sens stéréognostique étant abolis, et la superficielle restant conservée. Quant aux phénomènes concomitants de sclérose combinée, ils y sont tous : la paralysie spasmodique, accompagnée d'ataxie (asynergie) et envahissant les membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont exagérés, le signe des orteils existe d'un côté. Il n'y a pas de douleurs fulgurantes et les pupilles ont des réactions normales.

Il y a un point qui demande une explication : c'est celui qui concerne les altérations fines de la sensibilité superficielle, au niveau des mains, qui me faisaient dire que la sensibilité cutanée *n'était pas tout à fait parfaite.* Il est dit, à diverses reprises, que les altérations de la sensibilité tactile sont extrêmement légères. « Le malade *ne sent pas toujours bien le contact léger du pinceau* au bout des doigts, et il est quelquefois nécessaire de répéter *cet effleurement léger* ; de même, ce contact n'y est pas toujours très exactement localisé... Enfin il y a un agrandissement considérable des cercles de sensation : un écartement de plusieurs centimètres est nécessaire à la face palmaire des doigts. » Il est inutile d'insister davantage sur l'extrême légèreté et l'inconstance des altérations de la sensibilité tactile. Quant à l'agrandissement des cercles de Weber, il coexiste souvent avec une infime diminution de la sensibilité tactile. J'ai souvent constaté cet agrandissement dans les dissociations syringomyéliques les plus typiques.

D'autre part, mon malade présentait une astéréognosie complète. Or, à cette époque, j'étais convaincu que l'astéréognosie nécessitait une altération simultanée des sensibilités superficielle et profonde. C'était, du reste, la conviction générale.

Dans un article du *Traité de Médecine* (1), MM. Dejerine et André-Thomas, parlant de sens stéréognostique, écrivent que « ce n'est pas un mode de sensibilité simple, mais un complexus, une association de divers modes de sensibilité élémentaire *provenant de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde.* »

L'astéréognosie ne me paraissait pas possible avec une intégrité « absolue »

(1) Dejerine et André-Thomas, Maladies de la moelle épinière, in *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, Paris, 1909, p. 116.

de la sensibilité superficielle. Je m'étais, en conséquence, évertué à déceler quelques troubles de la sensibilité cutanée et j'avais fini, à force de finesses, à y trouver quelques fines altérations, ce qui m'avait fait conclure que cette sensibilité « n'était pas tout à fait parfaite ». C'est pour ce motif que j'avais ajouté l'épithète de « relative » aux mots « cutanéo-musculaire » du titre de ma communication. Ces fines altérations existaient-elles à un premier examen, ou avais je fini par les trouver à force d'explorations, ayant besoin de les avoir pour l'interprétation plausible de l'astéréognosie ? Je ne saurais le dire, à six ans de distance. Quoi qu'il en soit, dans la discussion de mon observation, j'écrivais en guise de conclusion : « Rien n'est plus difficile et plus délicat que l'étude des anesthésies. Il est d'usage, pour la confection des schémas, de ne tenir compte que des troubles relativement marqués, et de laisser les finesses de côté. *En en usant ainsi, chez notre malade, il faut dire qu'il y a dissociation des sensibilités profonde et superficielle, celle-ci étant conservée et celle-là abolie, ce qu'on peut désigner par l'expression de dissociation cutanéo-musculaire.* »

C'est cette expression qui a servi de titre à ma communication, le mot « cutanéo » s'appliquant à la sensibilité superficielle et le mot « musculaire » à la sensibilité profonde dont le sens musculaire est le mode le plus significatif.

Quant à l'étude de la baresthésie, elle est insuffisamment faite dans mon cas. « La pression n'est pas toujours normalement perçue ou interprétée, y est-il dit; le malade y perçoit des différences de pression un peu marquées, il ne perçoit pas les légères. » D'autre part, cette étude incomplète est placée dans le paragraphe consacré à la sensibilité superficielle. Mais je ferai remarquer que l'observation du malade a été prise en janvier 1907 (bien que publiée un an plus tard), qu'à cette époque la baresthésie était généralement mal étudiée et qu'on ne savait pas encore si elle relevait de la sensibilité superficielle ou de la sensibilité profonde. Ce n'est qu'en 1908 que les recherches de Head ont fixé les rapports de la baresthésie avec la sensibilité profonde.

Je n'avais, à cette époque, étant donné l'état de nos connaissances sur le trajet des fibres sensitives et sur les conditions de l'astéréognosie, émis aucune espèce d'hypothèse sur le substratum anatomique de cette dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité. On admet, aujourd'hui, que les sensibilités superficielles (tactile, douloureuse et thermique) passent par la partie externe du faisceau de Burdach, lieu d'entrée des fibres moyennes et courtes des racines postérieures, tandis que la sensibilité profonde dans ses différents modes (sens musculaire ou des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression) et le sens stéréognostique passent par les fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. Se basant sur ces connaissances nouvelles et sur ses propres observations, M. Dejerine vient d'établir le substratum anatomique de cette dissociation, en affirmant que, dans la sclérose combinée subaiguë, seules les fibres longues des cordons postérieurs — cordon de Goll et partie adjacente du cordon de Burdach — sont lésées. La conservation de la sensibilité superficielle serait expliquée par ce fait même, c'est-à-dire par l'intégrité des fibres radiculaires moyennes et courtes.

Le terme de dissociation cutanéo-musculaire, que j'ai proposé pour désigner cliniquement ce syndrome sensitif spécial, me paraît approprié, parce qu'il traduit bien les phénomènes cliniques, parce que, le mot de dissociation ayant un sens bien déterminé dans le langage neurologique, le qualificatif abréviatif, quoique imparfait, de « cutanéo-musculaire » indique bien sur quels modes de sensibilité porte la dissociation.

M. DEJERINE. — L'intégrité plus ou moins complète de tous les modes de la sensibilité cutanée, concordant avec une altération très intense des sensibilités profondes, est connue depuis longtemps, et des observations en ont été publiées avant la communication de M. Souques (1908). Quelques auteurs en ont même fait une caractéristique de l'hémianesthésie cérébrale par lésion du lobe pariétal (Anton, Bruns, Oppenheim).

Dans le cas de M. Souques, comme il n'y a pas eu d'autopsie, nous ne savons pas quelle est la cause de la dissociation de la sensibilité. S'agit-il d'une lésion bulbaire, protubérantielle ou bulbo-spinale ? On ne peut faire, à cet égard, que des hypothèses.

Dans ma communication à la *Société de Biologie* (1), j'ai montré que dans les scléroses combinées à marche subaiguë, caractérisées, comme on le sait, par des troubles de la motilité à caractère plus ou moins ataxo-spasmodique, les troubles de la sensibilité présentaient un mode de dissociation différent de celui que l'on observe dans le tabes, car, si les sensibilités profondes sont altérées dans ces deux affections, par contre, dans les scléroses combinées subaiguës, les sensibilités superficielles sont intactes. Or, on sait que dans le tabes la sensibilité tactile est toujours lésée.

Enfin, je crois avoir expliqué le pourquoi de la différence de l'état de la sensibilité dans ces deux affections et cela en me basant sur l'étude anatomo-pathologique comparative de cas de tabes et de cas de sclérose combinée.

Dans le tabes les racines postérieures sont toujours lésées et, dans le cordon postérieur, les fibres courtes, moyennes et longues provenant de ces racines sont sclérosées. En un mot, dans le tabes, la sclérose des cordons postérieurs est d'origine radiculaire. Au contraire, dans les scléroses combinées à marche subaiguë, les racines postérieures sont intactes et la sclérose des cordons postérieurs n'est pas d'origine radiculaire.

Enfin, la topographie de la sclérose est différente dans les deux cas, car, dans les scléroses combinées subaiguës, la partie externe du faisceau de Burdach — lieu d'entrée dans la moelle des fibres courtes et moyennes des racines postérieures, conductrices des sensibilités tactile, douloureuse et thermique — est toujours respectée par la lésion. Dans le tabes, au contraire, cette partie externe du faisceau de Burdach est toujours prise et dès le début.

Somme toute, dans les scléroses combinées subaiguës, les fibres longues des cordons postérieurs sont seules lésées. Or, nous savons, aujourd'hui, que c'est par ces fibres longues que passent les différents modes de la sensibilité profonde ainsi que le sens de la perception stéréognostique. Et c'est parce que ces fibres longues sont seules lésées que dans les scléroses combinées à marche subaiguë les sensibilités superficielles sont conservées. Telle est la raison pour laquelle j'ai désigné ce type spécial de dissociation de la sensibilité sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur*.

M. SOUQUES. — En parcourant la note de M. Dejerine, j'avais cru comprendre qu'elle concernait un syndrome nouveau. J'avais mal compris, puisque M. Dejerine déclare aujourd'hui que telle n'était pas son intention. Il ajoute que ce syndrome sensitif si spécial était connu bien avant ma communication. Cela est fort possible. Mais les auteurs qu'il vient de citer parlent d'hémianesthésie céré-

(1) J. DEJERINE, Le syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, séance du 13 décembre 1913.

brale. Or, il ne s'agit pas d'anesthésie cérébrale, ni dans les faits que M. Dejerine désigne sous le nom de syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, ni dans mon observation. Assurément, l'autopsie manque dans cette observation, mais il est évident que le cerveau n'est pas en cause et qu'il s'agit d'une lésion intéressant le bulbe et la moelle cervicale. M. Dupré, qui avait autrefois présenté ici ce même malade, s'était rattaché au diagnostic de mal de Pott sous-occipital. C'est à ce diagnostic que je m'étais également rattaché, en notant que la face était indemne de tout trouble moteur ou sensitif. D'autre part, la description des symptômes concomitants ne laisse aucun doute sur l'existence d'une sclérose combinée de la moelle.

II. Syndrome Cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du Cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur du même côté. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'Index. Dysmétrie. Hyposthénie et Anisosthénie des antagonistes, par M. André-Thomas.

On a rarement l'occasion d'examiner des malades atteints de lésion en foyer du cervelet et pour lesquels la localisation strictement cérébelleuse ne laisse aucun doute au point de vue du diagnostic; l'étude de tels cas est particulièrement utile parce qu'ils fournissent des données précieuses, d'une part, sur la valeur séminiologique de divers symptômes décrits comme « cérébelleux », et, d'autre part, sur la physiologie du cervelet.

La symptomatologie des tumeurs, des kystes, des abcès en évolution est souvent complexe à cause de la répercussion que ces diverses affections exercent sur les centres voisins et aussi à cause de l'hypertension ; il est souvent difficile de dégager la part exacte qui revient à la perturbation fonctionnelle du cervelet dans l'édification du complexus symptomatique. Il n'en est pas tout à fait de même des abcès guéris qui laissent des séquelles dues à une perte plus ou moins grande de substance nerveuse : c'est pourquoi l'histoire et l'examen de ce jeune malade sont susceptibles de présenter quelque intérêt.

Ce jeune garçon, âgé bientôt de 15 ans, ne présente avant l'âge de 13 ans rien de particulier à signaler. Dans le deuxième semestre de l'année 1912, il subit trois opérations (exécutées par les docteurs Chiffoliau, Savariaud et le docteur Zaepffel, qui a bien voulu nous l'adresser), la première au mois de juillet pour une mastoïdite; la deuxième au mois de septembre (curetage du sinus latéral et ligature de la jugulaire); la troisième au commencement du mois de décembre (abcès du cervelet); pendant trois mois les drains sont restés à demeure. Nous n'avons pas de renseignements très circonstanciés sur les accidents nerveux qui ont précédé la ponction cérébelleuse ; par contre, nous sommes un peu mieux fixés sur ceux qui l'ont suivie.

Pendant les premiers jours, état de torpeur très accentué, le malade n'exécute aucun mouvement : puis, progressivement, il exécute des mouvements avec sa main gauche; par contre il se sert peu de sa main droite, qui est très maladroite. Pendant quelques semaines, il eut également des troubles de la vision ; la diplopie aurait persisté environ six semaines. Au bout d'un mois, il se produisit une aggravation ; pendant plusieurs jours, le malade fut complètement impotent de son côté droit, et il aurait moins bien senti de ce côté, quand on le piquait ; il avait même de la peine à articuler les mots.

Cette aggravation ne fut que temporaire et bientôt il put mobiliser son côté droit. Néanmoins, deux mois après l'opération, le côté droit n'était pas revenu à la normale, le malade exécutait presque tous les actes de la main gauche : les progrès s'accentuèrent par la suite, mais à sa sortie de l'hôpital (avril 1913), il se servait encore mieux de sa main gauche. A cette époque, la marche était encore très troublée et sa mère raconte qu'il marchait comme un homme ivre.

Actuellement, le petit malade se plaint encore d'avoir un peu moins de force dans la main droite, de prendre difficilement ou de lâcher les objets un peu trop lourds; il serait

moins habile de sa main droite et il écrirait moins facilement qu'autrefois (il a recommencé à écrire il y a environ six mois), il prétend que parfois il se met à trembler. Par moments, raconte sa mère, sa maladresse devient plus grande, surtout quand il est distrait : à table, il pose les objets à coté de la place qu'ils doivent occuper ; enfin il lui arriverait encore, de temps en temps, de marcher de travers.

Il existe une brèche osseuse assez vaste en arrière de l'oreille, au niveau de la mastoïde et de la région rétromastoïdienne; la pression à ce niveau est encore douloureuse.

Actuellement, pas de troubles appréciables de la marche, au cours des examens auxquels nous l'avons soumis.

Pas de déviation de la ligne droite, pas de titubation.

Pendant la marche à quatre pattes, pas de différence sensible entre les deux membres antérieurs.

Il se tient debout, les pieds rapprochés, les yeux ermés, sans osciller; pas de signe de Romberg. Il se tient un peu mieux sur le pied gauche que sur le pied droit. Mais la surdité est presque totale à droite : de ce côté, le labyrinthe et la VIII[e] paire ont été gravement endommagés.

Pas d'asynergie dans la station debout. Quand il rejette le corps en arrière, la jambe se fléchit sur le pied. Pas de flexion de la cuisse sur le bassin, quand il passe du décubitus horizontal à la position assise.

Réflexes tendineux normaux. Réflexe des orteils en flexion. Aucun signe indiquant une perturbation de la voie pyramidale. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux. Pas d'hypotonie dans aucune articulation (doigts, main, coude, épaule).

La force musculaire est sensiblement la même des deux côtés : le dynamomètre donne 100 à droite et 90 à gauche. Cependant il semble par instants qu'il serre un peu moins bien à droite; les extenseurs de la main nous ont paru un peu moins forts à droite, et davantage dans l'effort dynamique que dans l'effort statique.

Aucune différence entre les deux côtés pour les autres muscles.

La sensibilité dans tous ses modes est normale (sensibilité superficielle et profonde). Des troubles dans l'évaluation des poids ayant été récemment signalés chez des malades présentant un syndrome cérébelleux (Lotmar, Ottomaas, Goldstein), nous avons fait un certain nombre d'expériences qui ne nous ont révélé aucune anomalie.

Les symptômes existent exclusivement dans le côté droit, et principalement dans le membre supérieur. Ce sont : *la dysmétrie, l'adiadococinésie, une déviation légère en dehors dans l'épreuve de l'index*.

La dysmétrie se manifeste quand on demande au malade de mettre son doigt sur le bout du nez; avec l'index droit il dépasse le but et vient heurter la joue immédiatement à droite de la narine. L'occlusion des yeux n'augmente pas l'écart. Le but est sûrement atteint, lorsque le mouvement est exécuté lentement. Dans l'épreuve du renversement de la main (passage de la supination à la pronation), le pouce s'abaisse et la main se retourne davantage du côté droit que du côté gauche.

Par contre la dysmétrie fait défaut dans l'ouverture ou la fermeture de la main, au moment de lâcher ou de prendre un objet.

Adiadococinésie dans les mouvements alternatifs de pronation et de supination, dans les mouvements d'émiettement du pouce, un peu moins marquée dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Les deux membres supérieurs (dans toutes les articulations) se comportent de la même manière dans *l'épreuve de la résistance d'Holmes-Stewart*.

La recherche de l'épreuve de l'index (Barany) a montré, au cours des premiers examens, une déviation légère mais constante de l'index *en dehors*. Le malade s'en est rendu compte et il a réussi à se corriger.

L'écriture est normale; le tracé de zigzags, de lignes droites est exécuté convenablement

Au membre inférieur : pas de dysmétrie, pas de déviation dans l'épreuve de l'index. Lorsque l'on fait plier brusquement les membres inférieurs. le ressaut est un peu plus marqué à droite. Peut-être un très léger degré d'adiadococinésie dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. En résumé, presque rien au membre inférieur.

Surdité presque totale à droite par paralysie de la VIII[e] paire.

Pas de paralysie faciale. Nystagmus dans le regard à droite.

Pas de troubles pupillaires. Un très léger degré de spasme dans la moitié droite de l'orbiculaire des lèvres. La bouche s'ouvre un peu moins de ce côté pendant la parole.

Au cours des expériences que nous avons poursuivies depuis deux ans avec

M. Durupt et que nous groupons actuellement dans une étude d'ensemble, nous avions constaté chez des chiens et des singes, auxquels nous avions retranché des fragments très limités de l'écorce cérébelleuse, des troubles caractérisés par une perturbation dans l'équilibre des muscles antagonistes. Un membre (celui du côté de la lésion) ou des segments de membre pouvaient être déplacés dans certaines directions (ce que nous avons appelé *passivité*), sans que l'animal corrigeât cette attitude, tandis que les déplacements extrêmes dans une position inverse donnaient lieu à une correction plus ample et plus brusque du côté malade que du côté sain. Nous avons conclu qu'il existait une hyposthénie des muscles antagonistes qui ne s'opposaient pas au premier déplacement, et de l'hypersthénie des muscles qui corrigeaient plus brusquement le deuxième. Dans l'étude expérimentale que nous consacrons à ce sujet, et qui paraîtra bientôt, nous avons proposé, avec M. Durupt, de désigner cette perturbation de l'équilibre des muscles antagonistes par le terme *anisosthénie* (ανισος : inégal ; σθενος : force).

Cependant, dans les lésions plus vastes, il n'est pas rare d'observer, momentanément ou d'une manière définitive, dans un ou deux membres, une passivité plus ou moins grande dans toutes les directions.

Il m'a paru intéressant de rechercher s'il ne serait pas possible d'observer un phénomène semblable chez le précédent malade ; mais chez l'homme les conditions ne sont plus les mêmes : le cerveau intervient davantage, la part considérablement plus grande de l'intelligence, de la compréhension, de la volonté rend impraticables des expériences que l'on fait couramment sur l'animal, même chez le singe. Nous avons observé néanmoins un phénomène qui peut être rapproché dans une certaine mesure de ceux que nous avons signalés chez l'animal.

Je me place derrière le malade et je saisis ses avant-bras placés symétriquement dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination, en le priant de se laisser faire. Il est préférable de lui commander de fermer les yeux. J'imprime alors à chaque avant-bras des mouvements oscillatoires de dehors en dedans et aussi égaux que possible. Je remarque alors que l'excursion de la main droite (côté malade) dans le sens de l'extension et de la flexion est d'amplitude beaucoup plus grande que celle de la main gauche. Si on répète la même expérience en saisissant le bras au lieu de l'avant-bras, l'excursion est beaucoup plus grande pour la main et l'avant-bras droits que pour la main et l'avant-bras gauches. Il existe donc une *passivité* très nette du membre supérieur droit.

Si je répète la même expérience sur le membre inférieur en saisissant les deux jambes et en leur imprimant des mouvements de va-et-vient, le pied droit est ballotté un peu plus que le pied gauche, mais la différence est moins nette qu'aux membres supérieurs.

On pourrait objecter que lorsque l'on saisit l'avant-bras droit avec la main droite, et le gauche avec la main gauche, il peut se faire, si on est droitier, que l'agitation communiquée aux deux membres ne soit pas pareille, d'où une cause d'erreur : pour l'éliminer il suffit de recommencer l'expérience en se plaçant devant le malade et en saisissant l'avant-bras droit avec la main gauche et l'avant-bras gauche avec la main droite, ou bien encore en prenant successivement l'avant-bras droit et le gauche avec la même main. Mais il est encore préférable de faire la contre-épreuve sur des sujets normaux ; on n'observe pas une telle différence entre les deux côtés. D'ailleurs, non seulement le ballottement est plus ample à droite, mais on éprouve moins de résistance, moins de difficulté à le provoquer du côté droit que du côté gauche.

L'hypotonie, dans le sens que l'on donne couramment à ce terme, telle qu'elle existe chez les hémiplégiques, les ataxiques, les choréiques, fait défaut chez ce malade, sinon l'expérience n'aurait qu'une valeur relative.

J'ajouterai encore qu'au cours des expériences faites en collaboration avec Durupt sur des chiens, la même épreuve, pratiquée de la même manière, nous a donné plusieurs fois le même résultat.

Peut-on envisager ce phénomène comme pathognomonique d'une lésion cérébelleuse? Ce n'est pas de l'examen d'un cas isolé et sans autopsie qu'on peut tirer une loi générale, bien qu'il s'agisse d'un cas relativement simple et d'une lésion cérébelleuse localisée. Depuis que cette communication a été faite, j'ai eu l'occasion de l'observer dans les circonstances suivantes : il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années, qui fut atteinte il y a quelques mois d'une hémiplégie droite complète et qui à l'heure actuelle ne présente plus qu'une monoplégie crurale prédominante dans le pied. La paralysie a totalement disparu au membre supérieur droit : à part l'exagération des réflexes, on n'y constate aucun trouble, aucune modification de la sensibilité, du tonus, de la coordination. Chez elle le ballottement est manifestement plus grand et la résistance beaucoup moindre dans la main droite. L'histoire de la maladie, l'exagération manifeste des réflexes, le cortège symptomatique ne laissent, il est vrai, aucun doute sur l'existence d'une lésion cérébrale; en tout cas, les conditions cliniques dans lesquelles on observe le phénomène sont très spéciales chez cette malade et l'absence de contrôle anatomique impose quelques réserves.

Je ne présente donc pas le phénomène de *la passivité* ou *du ballottement de la main* comme un signe pathognomonique ou de diagnostic de lésion cérébelleuse; j'ai tenu seulement à attirer l'attention sur un fait qui m'a paru d'autant plus intéressant qu'il me semble pouvoir être rapproché de constatations faites sur les animaux.

L'épreuve suivante donne encore des résultats assez comparables à ceux de la physiologie : le malade est invité à fermer les deux mains, puis à les ouvrir brusquement. A droite il se produit, avec l'extension des doigts, une abduction marquée de l'index et du petit doigt qui reviennent en positien normale; à gauche, rien de semblable. Ce phénomène peut être interprété comme un exemple de dysmétrie : la contraction du premier interosseux et de l'adducteur du petit doigt est excessive, mais on peut se demander aussi s'il n'y a pas hyposthénie des antagonistes, c'est-à-dire des interosseux palmaires. En tout cas, il y a certainement une perturbation dans l'équilibre des muscles antagonistes, qui est tout à fait comparable à l'*anisosthénie* observée chez nos animaux.

Voici encore une épreuve du même ordre :

Au moment où on applique simultanément sur les mains ou sur les avant-bras (face dorsale ou face palmaire) un poids d'un kilo, le membre droit cède et s'abaisse pour reprendre ensuite sa place; le gauche ne bouge pas. Pendant cette épreuve, le malade a les yeux fermés.

L'hypotonie est déjà mentionnée par divers auteurs dans la symptomatologie des affections du cervelet. « Un autre facteur de l'ataxie cérébelleuse, dit Purves Stewart (traduction et adaptation française par Scherb, d'Alger), est l'existence de l'hypotonie musculaire que nous rencontrons souvent dans le syndrome cérébelleux; cette hypotonie, dans les lésions unilatérales du cervelet, est plus marquée dans les membres du même côté. » D'après Bing (1), cette hypotonie céré-

(1) *Kompendium der topischen Gehirn und Rückenmarks diagnostic*, Berlin, 1911.

belleuse se laisse démontrer, comme celle occasionnée par les lésions des racines postérieures, par la palpation, l'épreuve des mouvements de résistance, et la possibilité de mettre les articulations dans des positions anormales par suite du manque de résistance des antagonistes. » L'hypotonie cérébelleuse, telle que la comprennent ces deux auteurs, ne se confond pas avec ce que nous désignons sous le nom d'hyposthénie. L'hypotonie, telle qu'elle est décrite par Grainger, Stewart et Gordon Holmes (Brain, Winter, 1904), me paraît au contraire se confondre avec le phénomène que j'ai signalé plus haut. A propos de la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses, ces auteurs font remarquer que, quand on prend le segment proximal du membre et qu'on le secoue, le segment distal est agité comme un fléau D'autre part, je n'ai jamais constaté d'hypotonie (celle des hémiplégiques ou des tabétiques) chez les malades atteints d'affection cérébelleuse que j'ai eu l'occasion d'examiner. Dans le rapport au congrès de Londres de MM. Babinski et Tournay, on lit : « Quant à nous, chez certains malades où cependant les troubles cérébelleux étaient particulièrement prononcés, l'hypotonie nous a paru nettement faire défaut ».

Il est préférable d'employer les mots *hypersthénie*, *hyposthénie*, pour désigner la manière dont se comporte la résistance des muscles chez les cérébelleux : les mots hypotonie, hypertonie, paratonie, ont été du reste déjà employés en clinique pour désigner des phénomènes tout à fait différents. C'est d'ailleurs sous le nom d'asthénie que Luciani a décrit ce manque de résistance musculaire observé chez les animaux privés de cervelet

En résumé on se trouve en présence d'un syndrome cérébelleux localisé du côté droit (côté de la lésion) et avec une prédominance manifeste pour le membre supérieur. Les troubles observés dans ce membre ne se manifestent pas au même degré pour toutes les parties et dans tous les mouvements. Ils ont besoin d'être recherchés, car, au premier abord, ils ne s'imposent pas; ils sont sans doute très atténués par rapport à l'intensité qu'ils ont eue au début. Et cependant la mère et le malade nous parlent de symptômes beaucoup plus importants que ceux que j'ai observés, même encore actuellement; mais, comme ils le disent eux-mêmes, ces recrudescences sont intermittentes, elles se manifestent sous le coup de la distraction, de l'émotion, parfois aussi pour des raisons qui échappent et, à ce point de vue encore, ce syndrome résiduel se comporte comme celui que l'on observe chez les animaux après des destructions plus ou moins étendues de l'écorce cérébelleuse.

La prédominance très nette des symptômes dans le membre supérieur, avec une élection pour certaines parties ou certaines directions, plaide nettement en faveur des localisations cérébelleuses.

III. **Mal Perforant consécutif à une Gelure**, par MM. Ch. Achard et A. Leblanc.

Bien que le mal perforant soit dû le plus souvent au tabes, dont il est parfois un accident précoce, d'autres causes figurent encore dans son étiologie, notamment toutes celles des névrites, entre autres le diabète.

Le malade que nous vous présentons est atteint de mal perforant bilatéral, qui paraît avoir été provoqué par une cause plus rare, par une gelure.

Guill ., âgé de 41 ans, terrassier, entre le 3 janvier 1914 à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 40.

Antécédents de famille. — Parents morts très âgés ; neuf frères et sœurs, dont deux morts en bas âge, et une sœur morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans. Blennorragie à 28 ans. On ne relève pas d'antécédents syphilitiques. Une opération a été faite à l'œil gauche il y a quelques années, mais le malade ne peut préciser la nature de l'affection qui l'a motivée.

Le malade est nettement alcoolique depuis l'adolescence : il a des crampes dans les mollets, des cauchemars nocturnes avec réveils en sursaut, des pituites matinales, un peu de tremblement des doigts et de la langue, des sensations de fourmillement et de picotement dans les doigts et les orteils.

Histoire de la maladie. — En février 1913, étant employé à l'établissement d'un système de drainage dans un terrain marécageux, il dut travailler, les pieds constamment dans l'eau, par un grand froid. A la suite de trois journées particulièrement rigoureuses, il ressentit de l'engourdissement dans les deux pieds, et les orteils devinrent raides, difficiles à remuer, le moindre mouvement étant très douloureux.

Quelques jours après, dit-il, la peau de la face plantaire des deux gros orteils devint noire, sèche comme du parchemin, et peu à peu ces lésions gagnèrent la face interne des gros orteils, le bord interne des pieds, la face plantaire des seconds orteils. Le pied





Fig. 1.

gauche était plus atteint que le droit. Des deux côtés, la zone noire était entourée d'une zone rouge, tuméfiée, occupant la face dorsale.

Le malade continua néanmoins son travail pendant quelques jours, mais il dut alors l'interrompre pendant une semaine. Des phlyctènes s'étant formées à la face plantaire des deux gros orteils, il les perça : il en sortit un liquide sanguinolent. Peu à peu, à la place des phlyctènes, se creusèrent des ulcérations superficielles, avec suppuration, qui nécessitèrent des pansements.

Environ deux mois après le début, les ongles des deux gros orteils tombèrent. Entre temps, la peau des régions gelées s'étant éliminée, les lésions s'étaient rapidement cicatrisées, sauf à la face plantaire des deux gros orteils, où les ulcérations ont persisté avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

En octobre 1913, de l'œdème des deux pieds apparut le soir après le travail. Mais le malade ne se décida à prendre du repos que le 19 décembre.

État actuel. — Au pied gauche, on constate une hypertrophie globale de la IIe phalange, qui est allongée, élargie, épaissie et globuleuse. L'ongle est très déformé, très épaissi, strié un peu longitudinalement; il a l'apparence d'une corne et est presque détaché.

Sur la face plantaire, à l'union de la Ire et de la IIe phalange, on voit une cicatrice de petite ulcération près du bord interne du gros orteil et une ulcération plus importante au milieu de la face plantaire de cet orteil. Cette dernière a 5 millimètres de diamètre environ ; ses bords sont irréguliers, son fond est sanieux, son pourtour induré, sclérosé. La lésion siège au centre d'un durillon qui occupe toute la face plantaire de l'orteil. La surface ulcérée sécrète un peu de liquide séro-purulent.

Au palper, la IIe phalange paraît épaissie, ainsi que la tête de la Ire phalange. Cet épaississement n'est pas douloureux.

Au repos, d'ailleurs, l'ulcération est indolente; mais quand la marche a duré quelque temps, le malade éprouve des fourmillements et engourdissements dans le pied, des élancements le long du bord interne du pied jusqu'au-dessus de la cheville. En même temps se produit une sudation très abondante, qui, d'ailleurs, existait à un moindre degré avant les accidents actuels. Enfin il survient de l'œdème, qui disparaît par le repos.

Au pied droit, on trouve des lésions semblables, mais un peu plus étendues. L'ulcération de la face plantaire du gros orteil est deux fois plus large, ses bords sont très indurés dans une zone de plus d'un centimètre. L'ongle du gros orteil, très déformé, est tombé le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital.

L'examen du système nerveux ne donne que des résultats négatifs. Il n'y a pas de troubles moteurs, aucune incoordination Il n'y a pas non plus de troubles sensitifs, si ce n'est une hypoesthésie légère au voisinage des ulcérations, où la peau est très épaissie.

Les réflexes sont normaux, tant cutanés que tendineux. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni de troubles sensoriels, pas de troubles pupillaires, ni de douleurs fulgurantes, ni de signe de Romberg.

Une ponction lombaire, faite le 4 janvier, a fourni un liquide clair sans albumine ni globules blancs.

La réaction de Wassermann, avec le sérum, est négative.

Il n'y a pas de glycosurie ni d'autre signe de diabète.

L'état général est bon. Pas de fièvre. Pas d'albuminurie. Tension artérielle normale.

Chez ce malade, il n'existe aucun signe de tabes ni aucune manifestation syphilitique. La réaction de Wassermann est négative. Il n'y a pas non plus de diabète.

La lésion présente bien les caractères du mal perforant, avec son siège en des points exposés aux pressions, sa ténacité, sa tendance à l'ulcération profonde, ses alternatives de cicatrisation incomplète et d'aggravation. Elle s'accompagne, en outre, de troubles trophiques de la peau, de déformation et de chute des ongles. Il y a lieu seulement de noter l'absence d'anesthésie.

Ces accidents sont survenus à la suite d'une gelure assez grave, après que le malade eut travaillé plusieurs jours, les pieds dans l'eau, par un temps très froid. A cet égard, on peut rapprocher ce cas d'un autre que l'un de nous a présenté en mai 1908 (1). Chez ce dernier malade, les maux perforants avaient apparu après une marche dans la neige, les pieds nus. Il y avait, en outre, cette particularité curieuse que le malade avait un tabes fruste, mais que ses maux perforants avaient précédé de neuf ans le chancre initial de la syphilis, de sorte qu'on n'en pouvait attribuer l'origine à une autre cause qu'à la gelure.

IV. Paralysie Infantile à forme paraplégique. Atrophie du bassin, par MM. Ch. Achard et A. Leblanc.

Observation. — Vann..., âgé de 49 ans, chanteur ambulant, entre le 3 janvier 1914, à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 41

Atteint de paralysie infantile depuis l'âge de six ans, il ne présente rien de particulier

(1) Achard, Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires *Société de Neurologie*, 7 mai 1908 *Revue neurologique*, 1908, p. 447.

dans ses antécédents de famille. Il a eu la diphtérie à 10 ans, et la fièvre typhoïde à 15 ans. Il s'est marié et a trois enfants vivants et bien portants.

Le malade ne peut préciser les circonstances qui ont accompagné le début de la paralysie infantile ; ce début paraît néanmoins avoir été brusque et l'infirmité actuelle a suivi aussitôt.

On est frappé par la disproportion considérable qui existe entre la partie supérieure du corps et la partie sous-ombilicale. Le thorax, la ceinture scapulaire et les membres supérieurs ont un développement normal et répondent à ceux d'un homme de haute stature. La partie inférieure du tronc et les membres pelviens ressemblent à ceux d'un enfant de 10 ans.

A la main gauche, on remarque une déformation notable ; mais il ne s'agit pas d'une



Fig. 1.

main-bote paralytique : le premier métacarpien est fortement incurvé en avant, son épiphyse supérieure est très saillante et l'éminence thénar est un peu aplatie ; les mouvements d'opposition du pouce sont très limités. Cette déformation paraît devoir être attribuée à la fonction un peu spéciale que remplit la main pendant la progression du malade.

Le bassin est très réduit dans ses dimensions. Les os iliaques sont peu développés en hauteur, les crêtes iliaques sont arrondies et se laissent mal sentir, les épines iliaques font peu de saillie. Les os sont diminués dans leur ensemble. Les deux épines iliaques sont beaucoup moins éloignées que ne l'indiquerait la largeur du thorax ; l'épine iliaque antéro-supérieure est très voisine de l'épine pubienne. Le sacrum semble participer à ce défaut de développement.

Les organes génitaux externes, normalement développés, contrastent avec les parties environnantes.

A la région lombaire on constate une lordose très prononcée, sans doute consécutive à l'attitude que prend le malade pour marcher.

Les deux membres inférieurs sont atrophiés, mais d'une façon un peu différente.

Le *membre inférieur droit* est le moins atteint fonctionnellement et capable encore de certains mouvements actifs : flexion complète de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, flexion et extension du pied. Les mouvements des orteils ne persistent qu'en partie. Le mouvement actif d'extension de la jambe sur la cuisse est complètement aboli. Passivement il ne peut même être exécuté au delà de l'angle droit, par suite d'une rétraction tendineuse des muscles postérieurs de la cuisse.

Les articulations sont très lâches. La hanche est absolument ballante ; on peut imprimer au genou des mouvements de latéralité. La même laxité se constate à l'articulation tibio-tarsienne et aux articulations du tarse.

Les os sont très diminués de volume, en longueur et en épaisseur. Le fémur, difficile à sentir, est incurvé en dedans à sa partie inférieure. Le tibia présente une concavité interne, une saillie anormale de ses épiphyses et surtout de la malléole. Son diamètre est très diminué, mais on constate une crête tibiale, un peu mousse il est vrai. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe sont d'ailleurs assez développés.

Au pied on constate une déformation très marquée des orteils. Sur la face dorsale, le cuboïde, qui s'est déplacé en dehors et en haut et qui ne répond plus qu'en partie à la grande apophyse du calcanéum, fait une forte saillie. Sur la face plantaire, très fortement creusée, le talon antérieur est très saillant et les orteils sont un peu rétractés en griffe.

L'atrophie musculaire est très accusée ; elle atteint partiellement les muscles fessiers, ceux de la loge postérieure de la cuisse et de la loge antéro-externe de la jambe. Le quadriceps fémoral et le triceps sural ont complètement disparu.

Au *membre inférieur gauche*, on trouve les mêmes lésions, mais plus accentuées. L'impotence est absolue ; le membre est complètement ballant. Les articulations de la hanche et du cou-de-pied sont d'une laxité telle qu'on peut mettre la cuisse dans toutes les attitudes possibles. Au genou, comme du côté droit, mais à un moindre degré, il existe une rétraction tendineuse en flexion.

Le pied est moins creux que du côté droit. Au centre les orteils sont très fortement rétractés en griffe, immobilisés dans cette position, une ankylose secondaire s'étant produite dans les petites articulations du pied.

Le tibia, facilement perceptible au toucher, est plus atrophié que du côté droit : sa forme est en quelque sorte indifférente, son contour est rond et dépourvu de crête. Les muscles jambiers et extenseurs des orteils ne paraissent pas exister.

On ne provoque pas de réflexes rotuliens ni achilléens, ni de réflexes cutanéo-plantaires. Le réflexe crémastérien est normal. Les membres inférieurs sont un peu refroidis mais non cyanosés. On constate au membre inférieur gauche une anesthésie très marquée.

Le malade ne peut se tenir debout. Il se déplace cependant d'une façon toute spéciale, et un peu différente de celle des culs-de-jatte ordinaires. Il replie sous le siège le membre inférieur droit, de manière à s'accroupir sur le pied droit, qui supporte le poids du corps, en même temps qu'il s'appuie sur la main droite, étalée sur une planchette. Puis il empoigne de la main gauche le pied du même côté pour déplacer ce membre inférieur, complètement impotent. Pour avancer, il prend point d'appui sur la main droite, et fléchissant au maximum la cuisse sur le bassin, il entraîne en avant la jambe et le pied droits. Ce mouvement est difficile, en raison de l'impossibilité pour la jambe de s'étendre sur la cuisse. Ensuite, pour avancer du côté gauche, il prend point d'appui sur le pied droit et, comme il peut fléchir la jambe sur la cuisse, il parvient à entraîner en avant tout le tronc. Il ne lui reste plus alors qu'à faire avancer sa jambe gauche à l'aide de la main correspondante.

Mensurations :

Bassin : Diamètre bi-iliaque	31 centimètres	
Membres inférieurs :	droit	gauche
Fémur : de l'épine pubienne au condyle interne	38	38
Tibia : du condyle interne du fémur à la malléole interne	38	37
Longueur du pied : du talon à l'articulation phalango-phalanginienne du gros orteil	20	19
Circonférence :		
Cuisse : à quatre travers du doigt au-dessus du condyle interne	26	25
Mollet : circonférence maxima	22	21

La santé générale du malade est bonne ; il n'est entré à l'hôpital que pour une bronchite légère. Il aurait eu seulement, il y a quelques mois, une orchi-épididymite, dont il ne reste plus de trace.

Ce cas est un exemple typique de cul-de-jatte par paralysie infantile. On remarquera le contraste que présente la moitié supérieure du corps avec la moitié inférieure. Tandis que la tête et le thorax avec les membres supérieurs ont des dimensions normales pour un homme adulte, le bassin et les membres inférieurs sont considérablement atrophiés et déformés. Les organes génitaux font pourtant exception, par leur développement normal, à cette atrophie générale de la partie sous-ombilicale du corps.

Bien que la paralysie infantile frappe de préférence les membres inférieurs et qu'elle détermine l'atrophie non seulement des muscles, mais encore des os, elle respecte souvent le bassin.

L'un de nous, cependant, a rapporté avec M. Léopold Lévi (1) un cas dans lequel cette atrophie du bassin se laissait constater. Il paraît toutefois exceptionnel que, chez la femme, des difficultés obstétricales résultent d'une altération du squelette pelvien relevant de cette origine. Les motifs en sont d'abord la rareté relative de l'atteinte du bassin, puis la laxité articulaire qui est l'une des caractéristiques des lésions du squelette dans cette maladie, enfin peut-être aussi des raisons morales et le célibat forcé des femmes affligées de l'excessive difformité qu'entraîne l'atrophie très prononcée de toute la moitié inférieure du corps.

Il est certain, néanmoins, que, chez une femme, une atrophie pelvienne aussi considérable que chez notre malade laisserait prévoir des difficultés obstétricales. De fait, l'un de nous a vu en ville un cas dans lequel l'atrophie, sans avoir ce degré, a nécessité pourtant une intervention préventive. Il s'agissait d'une femme atteinte, à l'âge de 5 ans, d'une paralysie infantile qui avait frappé les deux membres inférieurs et permettait la marche, mais avec une claudication très forte. En même temps que les membres inférieurs, la ceinture pelvienne était un peu atrophiée, ainsi que la musculature de la paroi antérieure de l'abdomen. Or, cette malade s'étant mariée à 23 ans, une première grossesse eut lieu et l'examen obstétrical ayant été fait à cette occasion et ayant révélé l'étroitesse du bassin, l'accouchement fut provoqué trois semaines avant le terme et l'extraction de la tête ne se fit pas sans difficulté. L'enfant était, d'ailleurs, vigoureux. Depuis, deux autres grossesses furent menées à terme, et ces deux nouveaux accouchements eurent lieu sans incident.

V. Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec Astéréognosie, localisés à un membre supérieur, chez un malade atteint de Tumeur cérébrale, par MM. Henri Claude, Schæffer et Rouillard.

Observation. — Han... Fernand, âgé de 26 ans, employé de commerce, vient à notre consultation le 20 novembre 1913, pour des troubles moteurs siégeant dans le membre supérieur droit, de la céphalée et de la diplopie.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Onze frères et sœurs en bonne santé; deux sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Érysipèle, ayant duré trois semaines, à l'âge de 6 ans.

(1) Ch. Achard et Léopold Lévi, Radiographie des os dans la paralysie infantile. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, nov. 1897.

En 1907, court séjour à l'hôpital militaire pour une affection rénale (albuminurie, cylindres urinaires).

Pas d'antécédents éthyliques.

Histoire de la maladie. — L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par de la céphalée, ayant son maximum à la région occipitale et persistant jour et nuit.

En même temps, le malade a présenté à plusieurs reprises des vomissements survenant le matin, vomissements muqueux et bilieux.

En outre, sa vue baissait, surtout le soir (crise d'obnubilation passagère).

En novembre, le malade constate que son écriture devient irrégulière; depuis quinze jours, il tient difficilement son porte-plume: sa main droite est engourdie.

Enfin, la diplopie est apparue depuis quelques jours; elle persiste encore.

Examen du malade (24 novembre) — Homme robuste. Développement musculaire normal.

Il ne présente que des troubles moteurs peu accentués, consistant en une très légère diminution de la force dans le membre supérieur droit.

Pas de troubles moteurs aux membres inférieurs.

La marche est normale.

Les réflexes tendineux et osseux sont normaux, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés sont conservés (réflexe crémastérien et abdominal). L'excitation de la plante du pied détermine la flexion de l'orteil.

Examen de la sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité superficielle au tact, à la piqûre, au chaud ni au froid: toutes ces sensations sont parfaitement conservées et localisées avec une grande précision.

En revanche, il existe des troubles de certains modes de la sensibilité profonde, au niveau de la main droite. Le sens des attitudes est à peu près complètement perdu. Le malade ne perçoit pas les mouvements passifs qu'on imprime à ses doigts, mais il a gardé la perception des mouvements actifs. Quand on place les doigts de la main saine dans une position déterminée, il peut reproduire les mêmes attitudes avec les doigts de la main malade.

Il a également conscience du degré d'intensité des contractions musculaires. La sensibilité osseuse est conservée, mais affaiblie.

Il existe, en outre, une diminution des sensations de poids. La main droite ne perçoit pas de différence entre des poids de 50, 100 et 200 grammes, alors que, du côté sain, une différence de 2 à 5 grammes est facilement reconnue.

Enfin, on remarque des troubles très notables de la discrimination tactile. A la face palmaire des doigts de la main droite, le malade ne perçoit deux piqûres que pour un écart de 3 centimètres; cet écart est de 4 centimètres à l'éminence thénar; à gauche, il n'y a pas d'élargissement des cercles de Weber.

La perte de la discrimination tactile s'accompagne de troubles agnosiques, que nous allons maintenant étudier en détail. Le malade est à peu près incapable de reconnaître les objets, quels qu'ils soient, même ceux qui lui sont le plus familiers (crayon, couteau, cuiller). On note tout d'abord des troubles accentués de l'identification primaire, le malade ne pouvant déterminer de façon précise les caractères élémentaires d'un objet; il distingue avec peine les caractères de longueur, d'épaisseur, de consistance, de rudesse, quand il a un objet dans la main.

Cette agnosie tactile est en rapport, dans une certaine mesure, avec la façon maladroite dont le malade palpe les objets dans sa main, ce qui est dû aux troubles de la sensibilité profonde. Il ne fait aucune différence entre les sensations que lui fournit le contact de ses doigts dans sa paume et celui d'un corps étranger. Si même on glisse le doigt dans sa paume, sous ses doigts fléchis, il n'a pas la sensation d'un contact étranger.

Quand l'objet a échappé à sa main, il ne s'en rend pas compte immédiatement.

Le malade est incapable de distinguer une pièce de cinq francs d'un anneau de clefs.

Si on lui met dans la main une paire de ciseaux, il remarque que c'est un objet « dur, pas grand, pas lourd, et un peu froid ».

Une pièce de cinq francs lui paraît « allongée, peut-être carrée, irrégulière, plate ».

Un bouchon : « ce n'est pas dur, c'est petit ».

Un anneau : « c'est dur, c'est long ».

Une brosse à ongles : « c'est un objet dur, froid, lisse, large de 2 centimètres ».

Si on lui donne à reconnaître des étoffes, il distingue grossièrement une serviette de toile et une couverture de lit; mais, en général, des différences moins accentuées lui échappent.

Si on multiplie les sensations, en faisant glisser l'objet sur la pulpe des doigts, il en identifie mieux les caractères essentiels; par exemple, si on appuie les crins d'une brosse sur ses doigts, les sensations complexes qu'il perçoit à ce moment lui permettent d'identifier l'objet.

Malgré ces troubles de l'identification primaire, il semble que le malade n'ait pas d'asymbolie.

Si on lui met dans la main une règle, lorsqu'il a reconnu qu'il s'agit d'un objet en bois, long et de section carrée, il dit qu'il s'agit d'une règle ou d'un crayon.

Nous avons enfin étudié chez ce malade la sensation d'espace : après qu'il s'est rendu compte, par la vue, ou avec la main saine, des dimensions d'un objet (pomme, canif), il peut donner aux doigts de la main droite un écartement qui répond exactement à ces dimensions; mais, très rapidement, l'instabilité et le défaut de contrôle articulaire lui font perdre cette position, et ses doigts se rapprochent ou s'écartent davantage.

Enfin, si l'on trace avec le doigt des lettres majuscules dans la paume de sa main droite, il ne les reconnaît qu'avec la plus grande difficulté (il les reconnaît assez bien à gauche), tout en percevant la plupart des contacts élémentaires.

Le malade présente quelques troubles ataxiques au membre supérieur droit (ataxie cinétique surtout) s'exagérant légèrement par occlusion des yeux.

Aucun trouble d'ordre cérébelleux; très léger degré d'adiadococinésie à droite.

Tous ces phénomènes pathologiques sont exclusivement limités au membre supérieur droit; il n'en existe pas aux membres inférieurs.

Pas de troubles vaso-moteurs, ni trophiques.

L'examen des yeux, fait par M. Dupuy-Dutemps, montre une stase papillaire bilatérale, avec œdème et dilatation des veines, sans hémorragie. L'acuité visuelle est normale. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Diplopie homonyme légère par parésie de la VI[e] paire gauche.

Enfin, la ponction lombaire nous a montré une forte hypertension : *49;* on retire 5 centimètres cubes goutte à goutte; la pression est encore de 32.

Le liquide céphalo-rachidien contient une forte proportion d'albumine, des lymphocytes en assez grand nombre (6-8 éléments par champ d'objectif à immersion). La réaction de Wassermann a été négative.

Rien à signaler pour l'examen des principaux viscères. Le pouls est régulier (72).

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Évolution. — Les jours suivants, la céphalée persiste et s'accentue progressivement. La vision est moins bonne, et l'œdème papillaire s'exagère (1[er] décembre). Les vomissements se produisent à plusieurs reprises.

Le 3 décembre, M. Lejars pratique une trépanation décompressive dans la région temporale droite; la dure-mère n'est pas saillante.

Suites opératoires bonnes.

Le malade ne présente pas d'amélioration très marquée aussitôt après l'intervention; la céphalée, la diplopie et un certain degré d'amblyopie persistent, mais diminuent au bout de quelques jours.

L'état général reste bon. Mais, à part cette légère rétrocession des symptômes d'hypertension intra-cranienne, les troubles de la motilité et de la sensibilité n'ont pas régressé. Le malade se plaint seulement de quelques douleurs occipitales irradiant à la nuque, au rachis et aux épaules.

Depuis quelques jours, les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Les réflexes crémastériens persistent des deux côtés; le réflexe abdominal inférieur persiste seul à droite.

La stase papillaire reste aussi accentuée qu'avant l'intervention. Il y a lieu toutefois de noter qu'elle n'a pas progressé.

En résumé, il s'agit d'un malade chez qui l'existence de la triade : céphalée, vomissements, stase papillaire, jointe à l'hypertension céphalo-rachidienne (49), permet de porter le diagnostic de tumeur cérébrale.

L'absence de tout antécédent spécifique, la constatation d'une réaction de Wassermann négative ne nous permettent pas d'envisager l'hypothèse d'un processus de syphilis cérébrale; la lymphocytose, d'ailleurs, est loin d'être rare au cours des tumeurs cérébrales.

A côté des signes généraux d'hypertension, d'ailleurs peu intenses, les trou-

bles sensitifs attirent exclusivement l'attention; par leur apparition précoce, par leur persistance et leur netteté, ils tiennent le premier rang dans le tableau clinique. En dehors d'eux, aucun signe ne permet de localisation, la paralysie de la VI[e] paire étant d'observation banale dans les syndromes d'hypertension. Leur constatation ne permet d'ailleurs que des hypothèses, pour ce qui est du diagnostic de siège.

En effet, s'ils se rencontrent plus fréquemment dans les lésions bulbaires, bulbo-protubérantielles et pédonculaires, les troubles sensitifs peuvent s'observer dans les lésions de la couche optique ou de la corticalité. Dans notre cas, l'absence de troubles moteurs (monoplégie ou crises d'épilepsie partielle), l'absence de phénomènes aphasiques ne seraient pas en faveur d'une lésion corticale; de même, l'absence de douleurs spontanées va contre l'hypothèse d'une lésion thalamique, les douleurs rachidiennes ou scapulaires bilatérales relevant probablement de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien par l'intermédiaire de compressions radiculaires.

D'après les données classiques, on ne peut séparer l'agnosie par lésion centrale de l'agnosie par lésion corticale. Ni la durée, ni le siège, ni l'évolution, ni les modalités cliniques ne permettent un diagnostic de localisation.

A un autre point de vue, l'observation que nous présentons tire son intérêt de la netteté même des troubles sensitifs. L'étude en est relativement facile chez ce malade, intelligent et appliqué. On peut affirmer que les sensibilités superficielles (tact, piqûre, température) sont intactes; en revanche, les sensibilités osseuses, articulaires, les sensations de pression sont altérées; joignons-y l'élargissement des cercles de Weber. L'astéréognosie résulterait principalement de la perte des sensations profondes, mais on ne peut émettre à ce sujet aucune conclusion générale, car elle a pu être observée chez des malades qui ne présentaient que des troubles minimes des sensibilités profondes; mais on a toujours noté un certain élargissement des cercles de Weber : c'est là, en résumé, le caractère fondamental

Il faut dire, d'ailleurs, que cette question reste fort obscure. Si les sensibilités superficielles nous paraissent intactes, c'est peut-être parce que nos modes d'examen imparfaits ne nous fournissent que des renseignements insuffisants, et que nous ne pouvons analyser les éléments d'une sensation qui nous paraît simple.

Il faut insister d'une façon toute spéciale sur ce fait curieux que le malade ne perçoit pas la sensation du contact de ses propres téguments. Si, au cours d'un examen, il laisse tomber l'objet qu'il tenait dans sa main, il n'en a pas conscience et continue les mouvements des doigts par lesquels il s'appliquait à reconnaître cet objet, sans s'apercevoir que ses propres doigts sont en contact avec sa paume. Il faut sans doute faire intervenir ici une certaine altération de la sensibilité superficielle, ou la perte d'une variété de sensation dont nous n'avons pas conscience. Il paraît inexplicable que le sujet, percevant et localisant parfaitement une sensation tactile fort légère, soit au niveau de la paume, soit à la pulpe des doigts, ne reconnaisse pas les sensations de tact, de pression et de mouvement que détermine le contact de ses doigts dans sa paume. Or, un tabétique, dont les sensibilités profondes sont extrêmement altérées, et dont les cercles de Weber sont élargis, ne présente cependant pas ces troubles agnosiques.

L'interprétation de ces cas reste donc très délicate. Et, en l'état actuel de nos connaissances, il est à peu près impossible de préciser les rapports qui unissent l'astéréognosie aux troubles de la sensibilité, superficielle ou profonde, ou même

aux troubles de la discrimination tactile. Car si ces derniers semblent accompagner de façon à peu près constante la perte de l'identification primaire, ils semblent aussi pouvoir exister sans elle.

M. Henri Claude. — Ce malade présente une astéréognosie, par insuffisance de l'identification primaire. Il est vraiment curieux de constater une perte aussi complète de la reconnaissance tactile avec une diminution aussi peu accusée des sensibilités Les sensibilités superficielles sont absolument intactes, la sensibilité articulaire seule est très troublée, le malade ne reconnaît pas la position qui a été imprimée aux articulations des doigts; en revanche, il est capable de placer le segment du doigt dans la position qu'on lui indique, mais il ne peut conserver cette position. Le trouble de la sensibilité articulaire ne peut expliquer à lui seul l'agnosie, puisque nous pouvons reconnaître des objets posés sur les doigts sans les déplacer. La discrimination tactile est très troublée, les cercles de Weber sont très élargis, mais l'on sait que certains malades reconnaissent les objets malgré une altération du sens de Weber. Nous avons dans notre service une tabétique dont les cercles de Weber à la pulpe des doigts ont plus de 1 cent. 5 de diamètre et qui reconnaît des objets d'une dimension de 3 ou 4 millimètres. Enfin, notre malade a conservé, dans une certaine mesure, le sens de la pression, la sensibilité spatiale ; il indique même remarquablement bien la dimension des objets, et figure par l'écartement de ses doigts les longueurs en centimètres qu'on lui demande. Or, cet homme, dont l'intelligence est très éveillée, ne peut reconnaître les objets les plus usuels. Mais il y a un fait qui est encore plus curieux : malgré une conservation parfaite de la sensibilité superficielle, au contact, il ne sait pas, quand il a un objet dans la main, si cet objet lui échappe. Il ne finit par s'apercevoir du changement que lorsqu'en fermant les doigts il a senti la piqûre de ses ongles qu'il porte assez pointus. Si l'observateur lui met dans la main sa propre main, ou à plus forte raison son doigt, il ne s'en aperçoit pas; le contact ne lui paraît pas différent de celui que lui donnent ses propres doigts. Ainsi, malgré une conservation relativement suffisante des diverses sensibilités, cet homme ne peut distinguer d'une façon assez précise quelques-uns des caractères des sensations élémentaires pour passer à la reconnaissance de l'objet au moyen de la perception de quelques-uns de ces caractères. De temps en temps, lorsqu'il s'agit d'objets familiers, grâce à un seul caractère, il arrive à se représenter l'objet et à le nommer. C'est ainsi, par exemple, qu'en percevant certains ornements un peu en relief de son canif, il reconnaît celui-ci. Il existe donc une disproportion manifeste entre l'état de la sensibilité périphérique et profonde et l'absence d'identification primaire. On ne peut se défendre de penser, dans ces conditions, que l'agnosie résulte plus de l'insuffisance d'un processus psychique de synthèse que d'une transmission mauvaise des sensations élémentaires

Ceci nous amène, et c'est au point de vue pratique le côté intéressant de cette discussion, à rechercher à quelle localisation dans les centres nerveux répond ce trouble organique, et par conséquent dans quelle région siège la tumeur. Or, il résulte des observations publiées jusqu'à présent, comme l'a indiqué M. Dejerine, qu'il n'existe pas de critérium absolu en faveur de l'origine corticale des troubles sensitifs. Toutefois, si dans certains faits d'ailleurs peut-être discutables, comme ceux de Dercum, de Walton et Paul, on a noté l'astéréognosie par troubles des sensibilités profondes à des degrés divers chez des malades atteints de lésions bulbaires, le plus souvent dans les cas d'agnosie primaire avec

troubles de la sensibilité aux mouvements et aux attitudes, c'est dans les circonvolutions pariétales en arrière de la pariétale ascendante que l'on a localisé les lésions (Wernicke, Milles et Weisenburg). Mais, comme l'ont fait remarquer un certain nombre d'auteurs, cette localisation n'a qu'une valeur relative; les lésions frappant les régions pariétales ont une tendance à intéresser les fibres de projection thalamo-corticales en même temps que les fibres d'association, plus que toutes autres altérations encéphaliques. Nous ne pouvons donc émettre à l'heure actuelle aucune opinion certaine sur la localisation de la tumeur de ce malade. Néanmoins, c'est vers la région pariétale gauche que notre attention reste attirée.

Nous ferons remarquer, en terminant, que nous nous sommes contentés, au point de vue thérapeutique, de faire pratiquer une craniectomie décompressive sur la région pariétale droite. Si nous avons choisi cette région, c'est qu'en l'absence d'indication spéciale nous avons voulu donner de suite au malade le bénéfice de la décompression. De plus, si nous nous déterminons, en raison de la progression des symptômes, à une intervention radicale, celle-ci devra être faite de préférence sur la région pariétale gauche. Il sera nécessaire d'ouvrir la dure-mère et d'explorer largement la surface du cerveau. Or, dans ces conditions, nous redoutons beaucoup les complications d'encéphalocèle et les perturbations dans la statique du mésencéphale qui en résultent, et nous espérons que, grâce à la fenêtre de la région pariétale droite, cette seconde intervention sera exécutée dans des conditions plus favorables.

VI. Hémianesthésie Cérébrale infantile. Hémiplégie motrice légère localisée, au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts, par M. André-Thomas.

La présence de troubles de la sensibilité dans le côté paralysé est plus rare dans l'hémiplégie de l'enfance que dans l'hémiplégie de l'adulte : la plupart des auteurs signalent l'intégrité de la sensibilité dans l'hémiplégie spasmodique infantile. La sensibilité est le plus souvent respectée, écrit Oppenheim, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'hypoesthésie a été constatée.

Cependant, malgré l'absence d'anesthésie, la paralysie tactile de Wernicke, autrement dit l'absence de perception stéréognostique, a été mentionnée par quelques auteurs (Dejerine, Claparède).

Peut-on s'en étonner, lorsque la paralysie est congénitale ou même lorsqu'elle s'est installée dans la première enfance; en s'opposant à l'usage des membres frappés, elle gêne l'acquisition des sensations que développent et entretiennent les manipulations quotidiennes. L'enfant atteint d'hémiplégie spasmodique ne reconnaît pas les objets que l'on met sous sa main, parce qu'il ne les a jamais connus : reconnaîtrions-nous une physionomie que nous n'aurions jamais vue?

La perte de la perception stéréognostique implique, dans ces conditions, non pas une perte ou une atteinte de la sensibilité, mais une simple absence d'éducation.

Cependant, dans quelques observations, l'interprétation précédente ne saurait être de mise, et Oppenheim signale deux observations dans lesquelles il existait des troubles de la perception stéréognostique, bien que la main paralysée eût été exercée à toute espèce de manipulations : Ossipow aurait fait des constatations analogues.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure que les troubles de la sensibilité occupent ordinairement une place très effacée dans la symptomatologie de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Notre attention a été attirée récemment par une malade chez laquelle — du moins en ce qui concerne les troubles de la sensibilité — le tableau clinique est l'inverse de ce que l'on observe couramment. Les symptômes remontent, chez elle, à la première enfance et, tandis que l'hémiplégie motrice a considérablement rétrocédé, les altérations de la sensibilité persistent avec une très grande intensité, de sorte que l'on se trouve plutôt en présence d'une hémianesthésie cérébrale infantile que d'une hémiplégie cérébrale infantile.

Voici, d'ailleurs, cette observation :

La malade, âgée de 38 ans, est mariée et a deux enfants bien portants. Pas d'enfant mort, pas de fausse couche; à part les accidents nerveux pour lesquels elle est venue consulter, elle jouit d'une excellente santé.

Ces accidents sont apparus dans la première enfance, à l'âge de 4 ans, avec un cortège de crises convulsives, qui ne se sont pas répétées par la suite.

Autant qu'elle peut se rappeler son enfance, elle ne se souvient pas que sa main droite ait été plus prise qu'elle ne l'est actuellement. Cependant, dans ces dernières années et surtout depuis qu'on l'électrise et qu'on lui a conseillé d'éduquer sa main, elle s'en sert un peu plus qu'elle ne s'en servait autrefois.

Au premier abord, elle ne donne pas l'impression d'une hémiplégique : elle marche assez allégrement sans boiter, son membre supérieur droit est trop mobile pour qu'on la croie paralysée; il n'existe pas de déviation des traits; aussi est-ce moins pour la paralysie que pour le manque d'habileté de son membre supérieur droit qu'elle est venue à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph. Néanmoins, il existe des troubles de la motilité assez localisés sur lesquels nous devons insister.

Cette malade est une *gauchère* pour tous les usages de la vie, et le côté gauche est absolument normal. Elle se débarbouille, elle s'habille, elle se coiffe avec la main gauche, elle prend sa fourchette de la main gauche, de même que sa cuiller et son couteau; cependant, depuis qu'elle est soignée, il lui arrive de prendre, quelquefois, sa cuiller avec la main droite. Elle peut porter le verre à sa bouche avec la main droite, mais elle commence par le prendre avec la main gauche qui le place ensuite dans la main droite.

Il existe un léger degré d'hémiplégie droite, plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur : mais, pour l'un comme pour l'autre, il existe une prédominance marquée à l'extrémité, tandis que la racine est pour ainsi dire normale.

En effet, tandis que les mouvements du bras et même de l'avant-bras droits se font avec une force égale à celle du côté gauche, il existe une différence assez appréciable entre la main droite et la main gauche.

Il existe une très légère contracture des muscles de la main droite, surtout marquée pour les muscles de l'éminence hypothénar et pour l'adduction du pouce : au niveau de l'éminence hypothénar, la peau est comme plissée et le creux de la main est plus profond que sur la main saine. Les doigts ont une tendance à rester en extension et en abduction (surtout l'index et le médius). Tandis que l'hypotonie est nulle au coude, elle est manifeste pour les articulations métacarpophalangiennes.

Tous les mouvements des doigts peuvent être exécutés, mais on s'y oppose beaucoup plus facilement du côté droit que du côté gauche. Une très faible résistance suffit pour empêcher l'écartement des doigts. Le rapprochement n'est complet que dans les mouvements de flexion. La flexion de la première phalange est plus faible que celle des deux dernières, qui se fait normalement.

Les mouvements du pouce sont assez limités dans le sens de l'extension et de l'abduction, beaucoup moins dans le sens de l'adduction. Le pouce arrive ainsi jusqu'à l'articulation métacarpophalangienne du petit doigt.

Par intervalles, au cours de l'examen, on constate de légers mouvements athétosiques qui portent les doigts en hypertension.

La paralysie est donc nettement localisée dans les muscles des doigts, avec une prédominance marquée dans les muscles interosseux. L'extension et la flexion de la main sur l'avant-bras se font avec une force normale des deux côtés.

A côté de ces troubles parétiques, il existe dans le côté droit des troubles moteurs d'un autre ordre.

La malade associe difficilement certains mouvements des doigts : ainsi, elle peut fléchir isolément les quatre derniers doigts et mettre le pouce en adduction, mais elle ne réussit pas à associer ces deux ordres de mouvements pour exécuter l'acte de l'émiettement. Elle ne peut même pas l'esquisser. Il y a *asynergie*.

Cette difficulté d'association a lieu dans d'autres actes : ainsi, on la prie de prendre un verre, les doigts s'ouvrent d'une manière excessive, inutile (*dysmétrie*), mais ils ne se ferment pas à temps, et la main pousse le verre avant que l'occlusion n'ait lieu.

Cette décomposition s'observe encore quand on prie la malade de mettre l'index sur l'oreille droite ; au lieu de se porter directement sur l'oreille, il se porte dans un premier temps vers l'épaule, et il s'incline ensuite vers l'oreille. La décomposition est un peu moins nette aujourd'hui, parce que la malade a été rééduquée.

Lorsque l'on fait recommencer le même mouvement, après avoir porté au préalable le bras de la malade en abduction, le doigt ne se porte plus d'un seul trait vers l'oreille, mais en plusieurs temps ; après une première flexion plutôt brusque, il se produit comme un ressaut, puis le doigt atteint l'oreille avec une certaine hésitation.

La *dysmétrie* est manifeste dans la préhension ; la main et les doigts s'ouvrent d'une manière exagérée et assez brusque au moment de saisir ou de lâcher, l'extension de la main et l'élévation du bras accompagnent l'ouverture des doigts.

Les mouvements isolés des doigts sont difficiles : ainsi, elle ne peut exécuter des mouvements de l'index droit sans que les autres doigts l'accompagnent.

Il n'existe qu'un degré très léger d'incoordination. Quand la malade est invitée à mettre l'index sur le bout du nez, on remarque quelques écarts de faible amplitude, qui n'augmentent pas les yeux fermés.

Les mouvements des doigts et de la main gauche s'accompagnent de mouvements similaires du côté droit, même s'ils sont exécutés naturellement, sans effort. La malade raconte que pendant que sa main gauche travaille, la main droite suit les mouvements malgré elle. Les mouvements associés sont donc très nets.

Rien de tel du côté gauche.

Réflexes tendineux exagérés.

La sensibilité est altérée sur tout le membre supérieur droit, mais davantage sur la main que sur l'avant-bras et sur le bras.

La piqûre et la température sont senties, mais un peu moins vivement que sur le côté gauche.

Les simples sensations de *contact* sont perçues, mais moins bien à droite ; *la qualité* de la sensation fait défaut

Les erreurs de localisation sont assez fréquentes, surtout sur les quatre derniers doigts et il existe un élargissement assez considérable des cercles de Weber.

Les sensibilités profondes sont beaucoup plus altérées.

La mobilisation des doigts n'est pas perçue de même que celle du poignet. On peut mettre les doigts dans le degré de flexion ou d'extension le plus marqué sans qu'elle s'en aperçoive.

La sensibilité à la pression est également très diminuée : quand on serre l'avant-bras, elle sent qu'on la touche, et c'est tout.

Les vibrations du diapason sont perçues à droite et à gauche, mais moins fort du côté droit. D'autre part, la propagation des vibrations est sentie, à droite, dans l'avant-bras et dans le bras, que le pied du diapason soit appliqué sur le pouce, sur les doigts ou même sur l'apophyse styloïde du radius.

Il existe enfin une *astéréognosie* complète, la malade est incapable de reconnaître les objets que l'on met dans sa main.

Aux membres inférieurs, on retrouve à peu près la répétition des mêmes troubles.

Le membre inférieur gauche est tout à fait sain.

Le membre droit est plus grêle, surtout la jambe et le pied ; le pied est en varus équin et plus court que le gauche. Il est cyanosé surtout dans la station debout.

L'attitude défectueuse du pied est due à un léger degré de contracture

Il n'existe pas à proprement parler de paralysie ; les mouvements du pied sur la jambe se font seulement avec moins d'énergie.

Pas d'ataxie.

Exagération des réflexes tendineux à droite. Réflexe des orteils en extension du même côté.

Pendant la marche, au moment de l'appui, le gros orteil se met en hyperextension à droite.

Diminution de la *sensibilité de contact* avec erreurs de localisation sur la cuisse, la jambe et le pied.

La piqûre est moins bien sentie et provoque moins de douleur sur la jambe et sur la cuisse. Appliquée sur le pied, elle donne lieu à une sensation de brûlure.

La sensation *au chaud* est notablement diminuée ; la sensibilité au froid l'est moins. Quelquefois, il y a confusion entre le chaud et le froid.

La flexion des orteils et la pression du pied donnent lieu à une sensation très désagréable.

La sensibilité articulaire et la sensibilité à la pression sont altérées, surtout au niveau des orteils.

La sensibilité est également diminuée sur la moitié droite du tronc : le réflexe cutané abdominal est plus faible à droite.

Pas d'asymétrie faciale nette. Sensibilité très légèrement diminuée sur l'hémiface droite. Spasme du peaucier droit qui s'exagère quand elle parle; les contractions rappellent celles de l'athétose. Motilité et sensibilité de la langue normales. Pas de troubles de la parole.

Cette observation est intéressante par la prédominance des troubles de la sensibilité sur la paralysie motrice, par la localisation exclusive de la parésie, au membre supérieur, sur les muscles interosseux et les muscles du pouce, par la coexistence de divers symptômes, tels que la dysmétrie, l'asynergie, etc., dont la valeur séméiologique et la signification physiologique ne sauraient être appréciées d'après un simple examen clinique, en dehors du contrôle anatomique. Je me bornerai à rappeler que dans un cas d'abcès du lobe pariétal (1), j'ai constaté quelques phénomènes du même ordre.

VII. **Monoplégie brachiale dissociée et Astéréognosie consécutives à un enfoncement du Crâne,** par MM. A. Pélissier et M. Regnard. (Travail du service du professeur Dejerine.)

Observation. — Ce jeune homme de 16 ans, que nous présentons à la Société, fit, à l'âge de 2 ans, une chute d'une hauteur d'un premier étage. Il ne se rappelle, naturellement, pas les conséquences de cet accident. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'on constata alors la fracture du crâne dont nous allons voir la preuve. L'enfant se souvient qu'à 2 ans 1/2 il marchait très bien; à l'école il apprenait normalement, mais il eut toujours une grande peine à tenir son porte-plume de la main droite. Son enfance se poursuivit sans incidents pathologiques notables. La maladresse de la main droite resta toujours extrême ; pour les ouvrages journaliers, l'enfant ne se servait que de sa main gauche. Ce fut pour cette gêne des mouvements du membre supérieur droit qu'il vint consulter à la Salpêtrière et entra dans le service de M. le professeur Dejerine, le 11 décembre 1913.

A l'examen du sujet, on découvre, sur le pariétal gauche, une dépression dans laquelle le doigt s'enfonce. Le bord antérieur de cette dépression se trouve sur la perpendiculaire élevée du conduit auditif, sa limite supérieure nettement tranchée figure une ligne horizontale, légèrement concave en bas, située à 4 centimètres de la ligne médiane longue de 3 cent. 1/2. A ce niveau, la dépression est profonde, mais à mesure que l'on descend, elle s'effile et s'atténue et l'on doit s'adresser à la radiographie pour en déterminer exactement les limites. On s'aperçoit alors que l'enfoncement présente une partie supérieure bien nette, carrée, de 3 cent. 1/2 de côté, et un segment inférieur qui se termine en pointe, le bord postérieur étant vertical, le bord antérieur oblique, et le sommet se trouvant à 4 centimètres au-dessus et à 3 centimètres en arrière du conduit auditif. Nous sommes donc en présence de l'enfoncement d'un volet osseux à charnière inférieure. En nous reportant aux repères anatomiques et en particulier à l'atlas de Fraser, nous voyons que la partie principale de l'embarrure siège au milieu de la scissure de Rolando

A l'examen de la musculature de notre malade, l'on est, avant tout, frappé du moindre

(1) *Revue neurologique*, 30 mai 1913.

développement du membre supérieur droit. Tous les muscles du bras (deltoïde, biceps, triceps), les groupes musculaires de l'avant-bras, fléchisseurs et extenseurs, les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, sont bien moins volumineux qu'à gauche. Les os sont plus grêles et moins longs, la main est plus étroite et plus petite. L'arrêt de développement de tout ce membre supérieur droit est des plus manifestes. Les mouvements passifs de ce membre sont aisés; il n'existe aucune ankylose, aucune rétraction fibreuse. Les mouvements actifs du bras ont également leur amplitude normale, la force musculaire en est peu diminuée, et la fatigue vient plus vite que pour les mouvements du bras gauche. Il en est de même des muscles de l'avant-bras. La force de pression au dynamomètre est de 13 à droite, de 29 à gauche. L'affaiblissement est surtout marqué pour les muscles de la main, mais tous les mouvements sont possibles, à l'exception des mouvements d'adduction des doigts. Les interosseux palmaires, seuls, sont donc, à proprement parler, paralysés; pour les interosseux dorsaux, leur force de contraction est très diminuée, mais l'abduction des doigts a son étendue habituelle.

Les mouvements des doigts sont très maladroits: quand on dit au sujet d'écrire de la main droite, il roule son porte-plume entre ses doigts, fait quelques jambages, le laisse tomber, et n'arrive pas à le tenir convenablement. Les mouvements associés sont difficiles, on note un certain degré de dysmétrie et d'ataxie; on observe, en outre, de l'hypotonie, on peut renverser la main sur l'avant-bras beaucoup plus qu'on ne peut le faire du côté gauche.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont vifs du côté droit, tandis qu'ils sont normaux à gauche. Au membre inférieur également, les réflexes tendineux sont un peu plus forts à droite, mais le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés et la motilité n'est pas différente dans un membre ou dans l'autre.

La sensibilité étudiée au niveau du membre supérieur droit apparaît intacte pour tous les modes de la sensibilité superficielle : tact, douleur, chaleur. La sensibilité osseuse, la sensibilité à la pression douloureuse paraissent normales; les différences entre les poids placés successivement dans la main droite sont justement appréciées; mais, en comparant les sensations des deux mains, le sujet dit qu'il lui semble que les poids sont plus lourds dans la main droite (?). Le sens des attitudes, normal au poignet, au coude, à l'épaule, est fortement troublé au niveau des doigts, le sujet ne pouvant dire si son doigt est étendu ou fléchi.

Les cercles de Weber sont très peu agrandis : 4 millimètres à la pulpe du médius droit au lieu de 2 millimètres à gauche.

Le sens stéréognostique est, par contre, considérablement touché. Le sujet reconnaît bien si l'objet qu'il a dans la main est petit ou volumineux, dur ou mou, pointu ou mousse, froid ou tiède, mais il a beau palper, il lui est impossible de l'identifier; ainsi, il ne peut reconnaître ni une clef, ni une montre, ni un crayon, ni un bouchon, ni un canif, etc.

Pour compléter l'observation clinique, nous ajouterons que ce jeune sujet présente, à l'œil droit, une irido-choroïdite avec cataracte rétractée consécutive, des dépôts d'uvée sur la cristalloïde, des exsudats pupillaires, des synéchies et une déformation de l'orifice pupillaire. Il ne semble pas y avoir eu dans l'enfance d'iritis aiguë. En ce qui concerne la possibilité d'une hérédité spécifique, les antécédents familiaux ne nous fournissent aucun renseignement : le père est mort de néphrite chronique, la mère vit encore, elle a eu, outre notre malade, cinq fils et une fille, tous bien portants.

Deux faits intéressants nous paraissent devoir être relevés dans cette observation : en premier lieu, la limitation de la paralysie aux interosseux palmaires. La paralysie isolée des interosseux à la suite de lésions corticales est rare; nous la voyons signalée dans une observation de Förster, dans une autre de Thomas (1894); dans cette dernière il existait, en outre, une paralysie de l'abducteur du cinquième doigt. Mais, si la paralysie isolée des interosseux est rare, leur participation aux monoplégies brachiales d'origine corticale est habituelle; cette fréquence de l'atteinte des muscles interosseux dans les monoplégies dissociées a permis de supposer que les paralysies corticales du membre supérieur se traduisaient avant tout par des troubles de la motilité des doigts, les muscles de la racine du membre restant, au contraire, respectés. Les observations rapportées par Bergmark, les travaux de Förster, les recherches expérimentales de

Sherrington et Grünbaum, Mills et Frazier, F. Krause contredisent cette opinion et montrent nettement l'existence de monoplégies dissociées par localisations corticales. C'est à cette conclusion qu'aboutit également le travail que l'un de nous a récemment consacré aux monoplégies d'origine corticale. Abstraction faite de la possibilité d'une fragilité plus grande de certains centres, notre cas paraît ne devoir s'expliquer que par l'atteinte isolée du centre cortical des interosseux palmaires.

L'autre point qui, dans notre observation, mérite de retenir l'attention est l'astéréognosie que l'on observe chez notre sujet. Cette astéréognosie ne peut s'expliquer ni par l'état de la sensibilité superficielle, ni par celui de la sensibilité profonde. Seul, le sens des attitudes segmentaires des doigts est manifestement troublé. Ce trouble a pu se développer parallèlement à l'astéréognosie, mais il n'a pu la déterminer. L'écartement des cercles de Weber est trop minime pour jouer un rôle, du moins actuellement, dans cette absence de sens stéréognostique. Cette intégrité des sensibilités superficielle et profonde coexistant avec l'astéréognosie est notée dans un certain nombre d'observations, mais, dans la plupart des cas, il existe un agrandissement plus ou moins grand marqué des cercles de Weber.

Depuis Wernicke, bien des auteurs ont tenté d'expliquer les astéréognosies sans troubles de la sensibilité par l'existence d'un centre spécial. Campbell a voulu trouver dans la pariétale ascendante les centres de la perception stéréognostique. Il est possible que l'astéréognosie, lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucun trouble des sensibilités élémentaires, dépende de la lésion des centres d'identification primaire ou d'identification secondaire ; mais, dans notre cas, il est un autre mécanisme que l'on est en droit d'invoquer; c'est le défaut d'éducation de la main hémiplégiée. M. Dejerine a insisté sur ce fait que le sens stéréognostique n'est pas inné, qu'il manque chez les petits enfants, et qu'il fait défaut aux adultes qui n'ont pu faire cette éducation. Cette pathogénie de l'astéréognosie de l'hémiplégie cérébrale infantile apparaît nettement dans les observations d'Oppenheim, Kattwinkel, Dejerine, Claparède, Chrétien, dans les conclusions de la thèse de Vouters, et, enfin, dans ce fait que Claparède a pu rééduquer des astéréognosiques par hémiplégie cérébrale infantile.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'opinion que l'on se fasse du rôle de la localisation de la lésion dans la production de l'astéréognosie de notre malade, que ce rôle ait été direct par atteinte d'un centre spécial ou indirect par l'intermédiaire de l'hémiplégie, il n'en reste pas moins évident que la persistance de cette agnosie tactile, quatorze ans après le traumatisme, tient dans ce fait que le sujet ne se servant que de sa main gauche pour les reconnaissances d'objet, n'a pu rééduquer les perceptions de sa main droite.

VIII. **Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une Hémiplégie cérébrale infantile. Épilepsie Bravais-Jacksonienne. Astéréognosie,** par MM. A. Pélissier et Krebs. (Travail du service du professeur Dejerine.)

La question des troubles astéréognosiques dans les paralysies du membre supérieur datant de l'enfance, que soulevait la communication précédente, se pose encore chez le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, et qui, par plusieurs points, peut être rapproché du jeune homme qui faisait l'objet de cette dernière observation.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, cimentier, qui fut atteint de convulsions dans l'enfance, accident dont il lui resta dès lors une certaine faiblesse du bras gauche et une grande maladresse de la main de ce même côté. Son enfance se passa normalement jusqu'à 15 ans, à part qu'il se servait très peu de sa main gauche. Il eut trois sœurs, actuellement en bonne santé, un frère qui mourut, il ne peut dire de quoi; ses parents vivent encore. A l'âge de 15 ans, un jour qu'il chargeait une voiture de blanchisseur, un volumineux et pesant panier de linge lui tomba sur la tête. Aussitôt le coup reçu, il veut appeler, mais sa langue ne peut proférer que des sons inarticulés, et brusquement il tombe à terre sans connaissance. Depuis ce moment notre malade fut sujet à des crises semblables. D'abord assez rapprochées, elles s'espacèrent par la suite. Le malade eut une blennorragie à 20 ans, qui guérit bien. Il n'a pas eu la syphilis. Il s'est marié voilà deux ans et demi; sa femme n'a eu ni enfants, ni grossesses. Depuis quelques mois, ses crises épileptiformes, qui étaient devenues rares, se font plus fréquentes : il en a actuellement une à peu près par semaine; c'est à cause de cette recrudescence qu'il vient consulter et entre dans le service de M. le professeur Dejerine, le 2 janvier 1913.

Les crises comitiales qu'il présente ont nettement le caractère bravais-jacksonien. Il commence par ressentir une constriction cervicale et thoracique, sa langue s'embarrasse, le côté gauche de la face se crispe, la main gauche se ferme, le poignet se retourne, le bras se tord, et, après avoir assisté pendant quelques secondes au début, toujours identique, de sa crise, brusquement le malade perd connaissance et tombe. A terre, il a quelques mouvements généralisés, il se mord parfois la langue, mais, en général, les troubles convulsifs sont peu intenses. Au bout de quelques instants, le malade se relève; pendant un certain temps, il persiste de l'engourdissement du bras et une maladresse plus grande de la main du côté gauche.

La première chose qui frappe à l'examen du sujet, c'est le moindre développement de la moitié gauche de la face et du bras gauche. C'est surtout le segment distal dont l'arrêt de croissance est le plus accusé. Les mensurations donnent en effet les chiffres suivants : bras droit, 33 cent. 1/2; gauche, 33 centimètres. Avant-bras droit, 26 centimètres; gauche, 23 centimètre; main droite : 18 centimètres; gauche, 16 cent. 1/2. La musculature et l'ossature du membre supérieur gauche sont très réduits de volume. Au même niveau, la mesure du tour du membre donne pour le bras, à droite, 26 centimètres, à gauche, 24 cent. 1/2; pour l'avant-bras, à droite 26 centimètres, à gauche, 22 cent. 1/2.

Il existe un certain degré de rétraction tendineuse au niveau du coude. L'extension complète de l'avant-bras sur le bras est de ce fait impossible. En dehors de cela, les mouvements des muscles de l'avant-bras et du bras sont d'une étendue et d'une vivacité normale, mais leur force est sensiblement diminuée. La force de pression donne au dynamomètre 38 à droite, 23 à gauche. Les mouvements des doigts sont maladroits, le malade ne peut se servir de sa main gauche pour aucun travail qui nécessiterait la mise en action des doigts. Mais c'est surtout pour les interosseux que ces troubles de la motilité sont accusés. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont pénibles, lents et n'ont aucune force. L'adduction complète des doigts est même impossible.

Lorsque l'on fait toucher au malade, les yeux fermés, de son index le bout de son nez, on s'aperçoit qu'il existe un degré assez accentué d'ataxie.

Tous les réflexes tendineux, qu'ils soient du membre supérieur ou du membre inférieur, sont plus vifs du côté gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'existe d'ailleurs aucun trouble de la motilité aux membres inférieurs.

L'étude de l'état de la sensibilité au niveau du membre supérieur droit montre qu'il existe une certaine hyperesthésie à la piqûre et à la chaleur. Cette hyperesthésie paraît surtout nette au bras et sur le bord cubital de l'avant-bras.

La sensibilité au tact, la sensibilité osseuse, la sensibilité à la pression profonde sont normales.

Le sens des attitudes segmentaires est assez fortement troublé au niveau des doigts. Le malade accuse cependant le plus souvent la conscience d'une certaine position, mais ses réponses donnent un coefficient d'erreur considérable.

Les cercles de Weber sont très élargis : ils donnent sur la pulpe du médius 3 millimètres à droite; à la même place, du côté gauche, 3 centimètres.

Le sens de la pesanteur est très troublé : les poids sont sentis plus lourds sur la main gauche. C'est ainsi que 50 grammes sont perçus comme égaux à 100 grammes placés dans l'autre main. Une série de poids placés successivement dans la main gauche donne également lieu à de nombreuses erreurs dans l'évaluation de leurs rapports réciproques. 100 grammes sont bien perçus comme plus lourds que 50 grammes, mais le

sujet ne peut se décider à dire quel est le plus lourd de 20 ou de 50 grammes; ce n'est qu'après plusieurs épreuves qu'il finit par donner la réponse exacte. Par contre, il s'obstine à dire, quand on lui met successivement dans la main 20 grammes et 10 grammes : « C'est la même chose. » L'atteinte du sens stéréognostique est encore plus marquée. Quand le malade a un objet dans la main, il apprécie sa température, il reconnait approximativement sa consistance, il sent s'il est pointu ou s'il a quelque arête tranchante, mais il est incapable d'identifier l'objet le plus usuel : clef, bourse, morceau de sucre, etc., et si à un moment il reconnaît une montre c'est qu'il a perçu le tictac de celle ci.

Les points de ressemblance, que notre sujet présente avec le malade précédent, portent, d'une part, sur la parésie des interosseux, d'autre part, sur cette astéréognosie qui ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité superficielle et il ne semble pas que l'on puisse invoquer pour expliquer l'astéréognosie dans ce cas, un apport insuffisant des sensations élémentaires.

L'élargissement des cercles de Weber, le trouble de la notion de poids, le trouble du sens des attitudes, peuvent au contraire expliquer la perte du sens stéréognostique. Mais, pour expliquer l'intensité de ce symptôme et sa persistance, il sera légitime de penser que chez ce sujet frappé au berceau, dont les mouvements des doigts ont toujours été difficiles et maladroits, qui ne s'est jamais beaucoup servi de cette main, l'éducation du sens stéréognostique n'a pu se faire. Cette explication de l'astéréognosie des hémiplégies enfantines, donnée par M. Dejerine, a une certaine portée pratique, puisqu'elle autorise à tenter la rééducation de ces agnosiques.

IX. Les Ferments d'Abderhalden dans la Maladie de Basedow, par André Léri et Foley.

Dans une précédente séance, l'un de nous a attiré l'attention sur l'utilisation possible de la réaction d'Abderhalden dans le domaine de la neurologie : on sait que, en principe, un organe lésé détermine la production dans le sang de ferments qui sont susceptibles de détruire l'albumine de cet organe et que l'on peut retrouver dans le sérum du malade par une simple réaction *in vitro*.

Nous avons continué ces recherches, et nous voulons aujourd'hui rapporter nos résultats dans la maladie de Basedow. Ces résultats ne sont nullement définitifs, ils sont basés sur un trop petit nombre de cas personnels, car nous n'avons disposé que de six basedowiens (dans deux cas nous avons pris du sang à deux reprises); mais ils sont comparables à un certain nombre de résultats déjà obtenus dans la même maladie en Allemagne et en Autriche. De plus ils nous paraissent peut-être particulièrement intéressants, parce qu'ils montrent que cette réaction, comme toute autre réaction biologique, a besoin de n'être pas seulement constatée d'une façon brutale, pour ainsi dire, mais d'être interprétée, si l'on ne veut pas risquer d'aboutir à des conceptions erronées et parfois paradoxales.

Dans presque tous les cas de maladie de Basedow, la réaction avec le *corps thyroïde* est *négative* : dans nos cas elle a été négative cinq fois sur six, et elle est restée négative dans les deux cas où nous avons repris du sérum (1); une seule fois elle a été positive, nettement, mais modérément. Au premier abord ces

(1) Nous avons, il est vrai, compté comme négatives toutes les réactions qui n'étaient pas parfaitement nettes, notamment celles fournies par deux sérums, qui étaient tellement légères qu'elles pouvaient être révoquées en doute : nous estimons qu'une réaction biologique ne peut avoir de valeur que si elle est nette.

résultats nous avaient paru un peu déconcertants et tout à fait défavorables à la méthode. Or, des résultats analogues, généralement négatifs, ont été obtenus par des auteurs allemands, Lampé et ses collaborateurs Papazolu et Fuchs (1). Mais en revanche ces auteurs ont pu disposer de corps thyroïdes *basedowiens*, et avec ces organes pathologiques ils ont pu obtenir dans tous les cas (au nombre de 12) un résultat positif. Deutsch et Köhler (2) étaient déjà arrivés au même résultat positif dans cinq cas (3).

Ainsi si le sérum des basedowiens réagit négativement vis-à-vis du corps thyroïde normal, c'est parce que le corps thyroïde basedowien est si profondément altéré que ses produits de désassimilation, et par suite les ferments dont ils déterminent la formation, sont absolument différents de ceux du corps thyroïde normal. Le goitre basedowien se comporterait donc à ce point de vue tout à fait à la façon d'un néoplasme, car l'on sait que le sérum d'un cancéreux, de l'estomac par exemple, ne réagit pas vis-à-vis de l'estomac normal, mais bien vis-à-vis de l'estomac cancéreux.

Si cette conception est exacte, ce n'est certainement pas dans les cas où la maladie est le plus prononcée que les résultats avec le corps thyroïde normal doivent être le plus positifs; et c'est en effet ce que nous constatons : sur nos six cas, trois avaient un goitre exophtalmique extrêmement accentué ; dans ces trois cas la réaction était négative : dans le seul cas où elle était positive, l'affection, quoique évoluant depuis dix ans, n'avait subi une poussée que depuis un an et était encore très modérée dans ses diverses manifestations cliniques; peut-être même s'agissait-il d'un goitre basedowifié. Cette constatation nous paraît être intéressante à rapprocher d'une observation de Lampé : le sérum d'une basedowienne ne détruisait que le corps thyroïde basedowien; trois mois après, sous l'influence du traitement, la maladie était très améliorée ; à ce moment le sérum ne détruisait plus que le corps thyroïde normal. On pourrait donc presque mesurer ainsi le degré d'altération de la thyroïde, et, bien que le fait puisse sembler paradoxal en apparence, c'est dans les cas où le corps thyroïde serait le plus altéré, où la maladie serait le plus avancée, que le sérum du malade détruirait le moins la glande thyroïde normale.

Les auteurs allemands ont aussi obtenu des réactions très fréquemment positives avec deux autres organes, à savoir : la glande génitale et le thymus. Là encore nos recherches concordent avec les leurs.

Pour ce qui concerne l'*ovaire*, nos résultats ont été positifs quatre fois sur six. D'après Lampé et Fuchs, la réaction vis-à-vis de l'ovaire est très fréquente ; elle révèle l'infériorité ovarienne qui presque toujours accompagne la maladie de Basedow, qui parfois la précède et en serait même une cause prédisposante (Frankl) (4), et qui se traduit cliniquement par l'aménorrhée et la stérilité (5). Or, dans deux de nos cas positifs, il s'agissait d'un goitre énorme ayant eu une évolution très rapide et accompagné d'une ménopause très précoce ; chez l'une de ces malades, âgée de 25 ans, malade depuis six mois et aménorrhéique dès le début, la réaction était particulièrement prononcée. Dans le troisième cas, le

(1) Lampé et Fuchs, *Munchener mediz. Wochenschrift*, 23 et 30 septembre 1913.
(2) Deutsch et Köhler, *Wiener Klinich Wochenschrift*, 1913, n° 34.
(3) Il ne nous a malheureusement pas été possible de nous procurer une thyroïde basedowienne, ce qui est très rare, pour contrôler les résultats de ces auteurs.
(4) Frankl (de Vienne) *Gynækolog. Rundschau*, 1913, n° 17.
(5) Lampé. Maladie de Basedow et glande génitale. *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie*, 1913, t. XXXVIII, 1.

goitre était encore énorme, mais il s'agissait d'une jeune femme encore bien réglée, qui avait eu un enfant huit mois auparavant et dont l'accouchement avait donné un coup de fouet à la maladie; dans le quatrième cas, l'affection était modérée et il s'agissait d'une femme encore bien réglée : c'est dans ce cas que la thyroïde réagissait positivement. Dans les deux cas où la réaction à l'ovaire était négative, il s'agissait dans l'un d'un homme, dans l'autre d'une femme de 53 ans dont les règles s'étaient arrêtées à 50 ans seulement, plusieurs années après le début de l'affection.

Avec le *thymus*, les résultats positifs de la réaction sont particulièrement fréquents et particulièrement intenses, d'après les recherches de Kolb (1) et celles de Lampé et Fuchs. Nous n'avons pu rechercher la réaction au thymus que dans deux cas, vu la difficulté que l'on a à se procurer une quantité suffisante de cet organe : mais dans les deux cas la réaction a été nettement positive, et dans l'un d'eux tout spécialement intense.

Cette fréquence et cette abondance de ferments anti-thymus dans le sérum des basedowiens est très vraisemblablement en rapport avec l'hypertrophie si ordinaire et parfois si énorme du thymus au cours de cette maladie, avec les résultats thérapeutiques tout à fait remarquables obtenus souvent par plusieurs auteurs, par l'un de nous notamment, grâce à la radiothérapie thymique exclusive ou combinée, enfin avec les excellents résultats obtenus parfois aussi par la thymectomie (Capelle et Bayer) (2). Il est possible, comme le pense Kolb, que cette réaction puisse révéler parfois mieux que la percussion et la radiographie l'hyperplasie thymique, ce qui pourrait avoir une certaine importance pour le traitement chirurgical : on sait, en effet, que c'est à l'hypertrophie thymique que beaucoup de chirurgiens ont rapporté les cas de mort fréquents à la suite du traitement opératoire du goitre exophtalmique (3).

Quoi qu'il en soit, il nous paraît intéressant de constater la concordance de nos résultats avec ceux qui ont déjà été obtenus antérieurement. Les résultats négatifs d'abord obtenus avec la thyroïde nous avaient paru défavorables à la valeur de la méthode; or, ce sont les mêmes résultats qui ont été obtenus par Lampé; mais, de plus, la presque constance des résultats avec la glande génitale et avec le thymus, comme avec la thyroïde basedowienne, sont pour cet auteur un argument important en faveur de la spécificité des ferments d'Abderhalden. Nos recherches sont confirmatives en partie de celles de cet auteur; c'est pourquoi nous tenions à les signaler; mais elles ne nous paraissent cependant pas permettre encore des conclusions aussi formelles.

(1) Kolb, *Munchens medic. Wochenschrift*, 29 juillet 1913.

(2) Capelle et Bayer. *Beitrage z. Klin. Chir.* 1913, I, 86. Ces auteurs ayant obtenu un excellent résultat par la thymectomie dans un cas où le goître et l'exophtalmie étaient minimes, les troubles cardiaques et les troubles de la nutrition générale très prononcés, pensent qu'il y a deux catégories de cas, ceux où la thyroïde est surtout atteinte et ceux où le thymus est particulièrement frappé, le premier agissant sur le sympathique, le second sur le pneumogastrique. Nos réactions nous paraissent peu en faveur de cette hypothèse : dans celui de nos cas où la réaction au thymus était extrêmement prononcée, l'hypertrophie thyroïdienne était le seul symptôme vraiment important.

(3) Ce n'est pourtant qu'avec une certaine réserve que nous admettons l'importance possible de cette réaction anti-thymus dans le goitre exophtalmique; certains auteurs, comme Deutsch et Bauer, auraient en effet constaté des ferments détruisant le thymus dans un assez grand nombre de sérums de sujets normaux. Ce fait est d'ailleurs nié par Kolb. Nous n'avons pas disposé d'une assez grande quantité de thymus pour nous en assurer personnellement.

Enfin nous avons recherché les ferments vis-à-vis d'un organe jusqu'ici non exploré, croyons-nous, par cette méthode dans la maladie de Basedow, à savoir le système nerveux. Or, dans quatre cas sur six, la réaction avec le cerveau était nettement positive : il s'agissait dans l'un d'une jeune fille de 25 ans, chez laquelle un goitre énorme s'était développé en l'espace de quelques mois, dans les trois autres de goitres modérés ; dans l'un de ces cas la réaction, faiblement positive d'abord, le fut fortement lors d'une deuxième prise de sang. De ces quelques observations, nous ne pouvons assurément tirer aucune conclusion touchant le rôle du système nerveux dans la pathogénie de la maladie ; la réaction indiquerait son atteinte, mais celle-ci peut être aussi bien secondaire que primitive.

CONTINUATION DE L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU 4 DÉCEMBRE 1913

Le 8 janvier 1914

Présidence de M. Pierre Marie.

L'Assemblée générale du 4 décembre 1913, suspendue à midi, se continue le 8 janvier 1914, à onze heures du matin.

Ont pris part à la séance, 28 membres titulaires et honoraires :

MM. ACHARD, ALQUIER, BABINSKI, A. BAUER, P. BONNIER, A. CHARPENTIER, H. CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, E. DUPRÉ, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, A. LÉRI, PIERRE MARIE, DE MASSARY, H. MEIGE, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROSE, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

Six absents : MM. G. BALLET, ENRIQUEZ, DE LAPERSONNE, LHERMITTE, PARMENTIER, P. RICHER.

Élections de Membres Titulaires.

Il y a *1 places vacantes*. — 8 candidatures.

MM. BARBÉ.	présenté	par MM.	Gilbert-Ballet et Souques.
BARRÉ.	—	—	Babinski et Pierre Marie.
BOURGUIGNON. .	—	—	Huet et Charpentier.
SCHÆFFER. . . .	—	—	Claude et Lhermitte.
SÉZARY.	—	—	Dejerine et A. Thomas.
TINEL.	—	—	Dejerine et A. Thomas.
VOISIN (Roger)	—	—	Achard et Laignel-Lavastine.
VURPAS.	—	—	Pierre Marie et A. Léri.

Il est rappelé qu'aux termes du règlement :

ART. 1er. — La présence des deux tiers au moins des membres titulaires ou honoraires est nécessaire à la validité de toute élection.

ART. 2. — Pour être élu membre titulaire ou membre correspondant national, ou membre associé, il faut réunir les *trois quarts au moins des suffrages* exprimés au scrutin secret.

Il y a plus de 23 membres présents sur 34. Les délibérations de l'Assemblée sont valables.

Il y a 28 votants. Pour être élu, il faut qu'un candidat réunisse au moins 21 suffrages.

L'Assemblée générale procède à l'élection au scrutin secret.

Le dépouillement du scrutin donne le résultat suivant :

MM. Barbé	22
Barré	21
Bourguignon	18
Schæffer	3
Sézary	2
Tinel	16
Voisin (Roger)	8
Vurpas	21

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

MM. Barbé,
Barré,
Vurpas.

L'Assemblée générale décide de procéder à une seconde élection pour une place de membre titulaire restant disponible.

28 votants. — Majorité nécessaire : 21 voix.

Résultats :

MM. Tinel	18
Bourguignon	9
Voisin	1

Aucun candidat n'ayant obtenu la majorité nécessaire, l'Assemblée générale consultée décide de procéder à une troisième élection :

28 votants. — Majorité nécessaire : 21 voix.

Résultats :

MM. Tinel	20
Bourguignon	8

La majorité n'étant pas atteinte, un quatrième scrutin est décidé :

27 votants. — Majorité nécessaire : 21 voix.

Résultats :

MM. Tinel	21
Bourguignon	5
Schæffer	1

M. Tinel ayant obtenu le nombre de voix nécessaire est élu *membre titulaire*.

Modifications au Règlement.

L'Assemblée générale vote à l'unanimité les modifications suivantes au Règlement :

1° Le nombre des *membres correspondants nationaux* sera porté de 40 à *60*.

2° Le nombre des *membres correspondants étrangers* sera porté de 70 à *100*.

Élection de Membres Correspondants Nationaux.

L'Assemblée générale procède à l'élection de membres correspondants nationaux :

21 places vacantes. — 4 candidats proposés par le Bureau :

MM. FROMENT (de Lyon).
GAUSSEL (de Montpellier).
PERRIN (de Nancy).
PIC (de Lyon).

24 votants. — Majorité nécessaire : 18 voix.

Chacun des candidats réunit la totalité des suffrages. En conséquence, sont élus *membres correspondants nationaux* :

MM. FROMENT (de Lyon).
GAUSSEL (de Montpellier).
PERRIN (de Nancy).
PIC (de Lyon).

Élections de Membres Correspondants Étrangers.

Aux termes de l'article 2 du Règlement :

Pour être élu *membre correspondant étranger*, il faut obtenir la *moitié au moins des suffrages* exprimés au scrutin secret.

Il y a 24 votants. — Majorité nécessaire : 12 voix.

31 places vacantes.

Dans une promotion spéciale, faite à l'occasion du Congrès international de Londres (août 1913), la Société de Neurologie de Paris a élu membres correspondants étrangers, à l'unanimité :

MM. E.-F. BATTEN.
Macfie CAMPBEL.
COLLIER.
F.-W. MOTT.
J.-A. ORMEROD.
William OSLER
J.-S. Risien RUSSEL.
Purvès STEWART.
H. H. TOOTH.
S.-A.-K. WILSON.

Ont été élus également membres correspondants étrangers :

MM. AUSTREGISELO (Rio de Janeiro).
BARANY (Vienne).
BECO (Lucien).
BING (Bâle).

MM. Bruns (Hanovre).
Cassirer (Berlin).
Harvey Cushing (Harvard University, États-Unis).
Von Eiselsberg (Vienne).
Forster (Berlin).
Jelliffe (New-York).
Levy (Ettore) (Florence).
Lewandowsky (Berlin).
Mahaim (Lausanne).
Meyer (Adolf) (États-Unis).
Egaz Monis (Lisbonne).
Oppenheim (Berlin).
Hugh Patrick (Chicago).
J. Putnam (États-Unis).
E.-B. Sachs (États-Unis).
René Sand (Bruxelles).
Schlesinger (Vienne).

Élection d'un Membre Associé.

M. Jarkowski est élu à l'unanimité.

Une *séance supplémentaire*, consacrée à l'*anatomie pathologique* du système nerveux, aura lieu le *jeudi 29 janvier 1914*, à 9 h. 1/2 du matin, au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté (École pratique, 2e étage).

La séance suivante aura lieu le *jeudi 12 février*, à 9 h. 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Charles VALLON.

Séance du 18 décembre 1913.

RÉSUMÉ (1).

I. **Les Variations de Pression du Liquide Céphalo-rachidien dans leurs Rapports avec les Émotions**, par MM. G. DUMAS et LAIGNEL-LAVASTINE.

II. **Un Déséquilibré Simulateur**, par M. CH. VALLON.

Un déséquilibré, épileptique, alcoolique, ayant déjà subi six internements antérieurs, se trouvant un jour sur le bord de la Seine, pousse un inconnu dans l'eau et y tombe avec lui. On l'en retire, mais l'inconnu se noic. L'individu est alors emprisonné à la Santé pour homicide volontaire. Là, il présente de tels troubles psychiques qu'on commet un expert.

En présence de ce cas, l'embarras est de savoir si cct individu, incontestablement taré de psychopathie, mais qui est aussi simulateur, se trouvait ou non en état de démence au moment du délit. Selon la réponse, c'était l'asile ou la prison. Il fut conclu à l'irresponsabilité ; le sujet fut donc envoyé à l'asile. Mais comme actuellement il ne présente pas de désordres psychiques, il sera difficilc de l'y retenir longtemps, et, remis en liberté, il redeviendra sans doute dangereux.

Ce fait prouve, après bien d'autres, la nécessité d'une législation spéciale pour les aliénés dits criminels.

M. BRIAND. — De pareils malades devraient, dans l'état aetuel, être retenus à l'asile. Si les médecins les y retenaicnt, ils exerceraient une pression sur le parquet qui serait obligé d'intervenir pour ordonner la sortie, et sur l'administration qui devrait pourvoir aux inconvénients de l'eneombrement des services. De eette façon, on rendrait indispensable la création urgente des serviees spéciaux : asiles-prisons ou asiles de sûreté.

G. BALLET. — On parle toujours de la eonstruction d'asiles-prisons. Je crois que si l'on extrayait des prisons existantes les détenus qui auraient le droit d'y être admis, il resterait assez de bâtiments vacants pour qu'il soit inutile d'en construire d'autres. Ce qui est néeessaire, ee n'est pas d'élever de nouveaux édifiees, c'est, en vertu d'une loi qui admette la sentence indéterminée, de placer dans ceux qui existent, sous une bonne direetion médieo-administrative, les délinquants tarés. Et personne ne se fait d'illusion sur leur très grand nombre.

III. **Étude anatomo-clinique d'une Démente précoce Syphilitique**, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et A. BARBÉ.

Il s'agit d'une syphilitique, avec signe d'Argyll-Robertson et réaction méningée, qu'on prit d'abord pour une paralytique générale ; l'état démentiel resta stationnaire pendant de longues années et à l'autopsie on ne trouva pas de méningo-encéphalite diffuse.

(1) Voy. *Encéphale*, 10 janvier 1914.

L'évolution clinique prolongée avait fait reconnaître la démence précoce, qu'a confirmée l'autopsie, en ne montrant qu'une encéphalopathie atrophique neuro-épithéliale.

La réaction méningée, qui fut constatée au début de l'évolution démentielle, autorise à émettre au moins l'hypothèse que la syphilis n'a pas été étrangère à tout le processus morbide ; vraisemblablement un certain nombre de soi-disant paralysies générales prolongées ressortissent à des états pathologiques analogues.

IV. Un cas d'Hallucinose (Hallucinations Visuelles et Auditives sans Idées Délirantes), par M. Roger Dupouy.

Le malade, employé dans une administration de l'État, présente depuis de nombreux mois toute une série d'hallucinations visuelles, auditives et psychomotrices sans aucune systématisation et sans aucune interprétation délirante. Il ne réagit nullement vis-à-vis d'elles et se contente de les noter en demandant qu'on tâche de l'en débarrasser ; il s'agit donc d'un cas type d'hallucinose.

Il ne semble pas que ce malade doive s'engager ultérieurement dans une voie délirante ; il n'en manifeste, en effet, aucune tendance ; mais on doit cependant faire quelques réserves sur son avenir mental, car il offre une certaine passivité, qui, en s'aggravant, pourrait le rendre complètement inapte au travail. Voici, d'ailleurs, plus d'un an qu'il est en disponibilité et s'estime incapable de reprendre son service.

V. État Hallucinatoire avec Exagérations périodiques symptomatiques d'une Hypertension intracranienne, par M. Henri Claude.

Cette observation est un nouvel exemple des relations étroites de certains états psychopathiques mal définis avec des lésions organiques que seules les méthodes de laboratoire peuvent mettre en relief. Elle démontre, une fois de plus, la réalité des troubles fonctionnels sensoriels d'un type hallucinatoire indépendant de la psychose hallucinatoire proprement dite et des états délirants fondés sur des hallucinations ; elle n'en indique pas moins, d'une façon saisissante, l'influence des perceptions sensorielles troublées sur l'état mental d'un sujet intelligent, mais placé dans des conditions particulières d'opportunité morbide, en raison de l'isolement angoissant que lui vaut sa double infirmité, cécité et surdité ; celles-ci sont dues l'une et l'autre à un état déjà ancien d'hypertension cranienne à aggravations périodiques. Les crises d'hallucinations, d'apparition plus récente, reconnaissent la même cause.

Il s'agit d'hallucinations auditives très actives, de nature à provoquer, par leur caractère spécial, leur répétition, des réactions vives et même parfois un état d'agitation avec désordre des actes, impulsions aux violences et même des idées de suicide un jour. Mais on ne remarqua jamais l'apparition d'idées délirantes, et encore moins d'un système délirant. Dans l'état d'isolement où se trouvait le malade, ces réactions violentes, cette excitation sous l'influence d'hallucinations ayant un caractère vexatoire le plus souvent, ne présentent pas un caractère vraiment anormal. A aucun moment, même au milieu d'un paroxysme hallucinatoire violent, le malade ne perdit la notion du caractère irréel de ses perceptions, et, s'il s'adressait à ses voix, c'est qu'il obéissait à une impulsion en quelque sorte réflexe. En tout cas, pour les périodes

intercalaires, où l'état hallucinatoire était au minimum ou même disparaissait, le patient discutait sur la nature du phénomène sensoriel et exposait de façon pathétique les difficultés qu'il éprouvait, dans les périodes de crise, à rester maître de sa volonté.

Il s'agit donc bien ici d'un état hallucinatoire, qui donne lieu à des réactions secondaires qu'on pourrait qualifier plutôt de réactions de défense, en rapport direct avec l'intensité du trouble sensoriel. Il ne peut être question d'une conception délirante apparaissant comme le développement logique de perceptions dont le sujet ne discute pas la réalité.

Autre remarque : le malade étant complètement sourd, il faut admettre que ses hallucinations, qui ont été provoquées par des modifications mécaniques des centres nerveux, étaient la conséquence d'une altération fonctionnelle des centres corticaux de l'audition. Si, dans ce cas, l'on peut mettre en avant de tels arguments pour expliquer le phénomène hallucinatoire, n'y aurait-il pas lieu de penser que des hallucinations de même nature peuvent avoir leur origine, chez des sujets indemnes de lésions de l'ouïe, dans une modification fonctionnelle transitoire ou permanente de ces mêmes centres ?

Il convient enfin de signaler combien le malade, séparé du monde extérieur, a dû manifester d'énergie et de résistance au point de vue intellectuel et moral pour conserver une orientation normale et éviter les défaillances du jugement et du raisonnement auxquelles semble devoir aboutir naturellement un esprit insuffisamment renseigné sur les réalités extérieures ou subissant des impressions sensorielles irréelles. Doit-on en inférer qu'entre les états hallucinatoires sans délire et les états délirants hallucinatoires, il n'y a de différence que dans la qualité inégale des aptitudes critiques du sujet et de ses facultés de contrôle?

VI. **Un Cerveau d'Idiot Épileptique Microcéphale**, par MM. JACQUIN et L. MARCHAND.

Un enfant, à l'âge d'un an, est atteint de convulsions suivies d'hémiplégie gauche. Les crises nettement épileptiques surviennent à l'âge de 4 ans et ne cessent plus dans la suite. Absence de développement intellectuel ; instabilité motrice ; surdité prononcée. Microcéphalie, état pareto-spasmodique predominant nettement à gauche. Gâtisme. Mort par tuberculose pulmonaire et intestinale à 10 ans et demi.

Le malade a donc présenté les signes classiques des encéphalopathies infantiles : idiotie, épilepsie, troubles paréto-spasmodiques.

Les lésions cérébrales sont très profondes. Le poids total du cerveau est de 630 grammes ; l'arrêt de développement porte surtout sur l'hémisphère droit, qui ne pèse que 225 grammes. On y note l'agénésie complète du lobe temporal droit, qui est remplacé par une poche pseudo-kystique. Les limites de la lésion permettent de supposer que celle-ci est le résultat d'une artérite oblitérante survenue à l'âge d'un an, au moment où se sont produits les accidents convulsifs. Les autres lobes de l'hémisphère sont très réduits. Un fait curieux est l'atrophie du lobe temporal gauche ; on ne trouve à ce niveau aucune lésion localisée, mais les circonvolutions sont petites et ratatinées. On peut admettre que la surdité du sujet était d'origine centrale et due aux lésions symétriques des lobes temporaux.

Contrairement à ce que l'on observe dans les cas semblables, l'hémiatrophie cérébrale ne s'est pas accompagnée d'hémiatrophie cérébelleuse croisée.

VII. **Stéréotypies; Inertie systématique; Perte des Notions de temps consécutives à une crise d'alcoolisme aigu**, par M. Henri Vallon.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, dont la vie quotidienne, les attitudes et les paroles fournissent depuis des années les mêmes stéréotypies. Cette femme n'est pas une démente, mais elle a plus ou moins volontairement substitué à son existence réelle une existence toute fictive en travestissant ses souvenirs et en inhibant totalement l'expérience du présent.

L'auteur donne avec détail l'observation de la malade et cherche à interpréter l'état mental complexe qu'elle présente.

VIII. **Troubles Mentaux développés à l'occasion de la Grossesse**, par M. André Boutet.

Présentation de deux jeunes femmes chez lesquelles les troubles mentaux sont apparus dès les premiers jours de la grossesse, ont évolué parallèlement à celle-ci, marqué immédiatement après l'accouchement une courte période de rémission, puis ont reparu de nouveau.

L'une d'entre elles est, à l'heure actuelle, fortement améliorée, l'autre est encore en pleine évolution.

IX. **Psychose Hallucinatoire et Imaginative à longue Évolution sans Réaction notable**, par MM. Collin, Terrien et Vinchon.

Il s'agit d'une malade qui a présenté, pendant vingt ans, un délire de persécution et de grandeur, mal systématisé, construit à l'aide d'un processus interprétato-imaginatif et qui n'a entraîné aucune réaction notable.

Elle se prétendait issue d'une grande famille, mais elle n'a jamais réclamé ses droits. Elle a désigné ses persécuteurs sans tenter de les poursuivre.

Pour expliquer cette contradiction, on ne peut invoquer ni la débilité de la malade, ni le caractère du délire, car tout l'appareil fantastique de ce dernier était nettement dirigé contre elle et ses idées de grandeur étaient bien affirmées.

Peut-être faut-il faire intervenir les tendances bienveillantes de la malade qui pardonnait volontiers à ses ennemis, et qui cherchait toujours l'explication la plus favorable à son prochain.

X. **Histoire Clinique d'une Méningite Suppurée**, par MM. Devaux et Barat.

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, héréditairement taré, qui présenta d'abord une affection aiguë à forme méningitique, puis des troubles mentaux qui finirent par guérir. Après quatre ans d'une vie normale, le sujet subit un traumatisme de la tête; il tombe dans la torpeur et meurt en deux jours.

A l'autopsie on trouve, sur une partie de l'hémisphère droit, une collection sous-dure-mérienne de pus crémeux; partout, même à gauche, sont disséminées des plaques de méningite chronique.

D'après les auteurs, il s'agit d'une affection diffuse et aiguë à son début qui, secondairement, s'est circonscrite et est devenue chronique. A cette période

elle est restée latente au point que le sujet a repris sa vie normale pendant au moins quatre ans.

Sous l'influence d'un traumatisme le microbe, qui existait encore dans l'abcès et avait disparu des autres régions, aurait repris sa virulence sans franchir les barrières que lui opposaient les adhérences méningées. La mort ne serait donc pas due à une généralisation microbienne; elle s'explique par un mécanisme analogue à celui d'une intoxication, par une résorption massive des toxines contenues dans l'abcès.

XI. **Paralysie générale juvénile avec Autopsie**, par MM. Laignel-Lavastine et Jacquin.

OUVRAGES REÇUS

Ricksher (Charles), *Occupation in the treatment of the insane*. Illinois medical Journal, avril 1913.

Righetti, *Contributo allo studio delle afasie*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 51.

Ritti (Ant.), *Mélancolie*. Extrait du traité de Thérapeutique pratique d'Albert Robin, Vigot frères, édit., Paris, 1913.

Roasenda, *Recherches cliniques et expérimentales sur la myasthénie d'origine nerveuse périphérique*. Atti del I° Congresso della Società di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 299.

Romagna-Manoia, *Sulle funzioni della subcorteccia insulare sinistra*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 56.

Rossi, *Alcune osservazioni sulla rigenerazioni del tessuto nervoso*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 313.

Rossi (O.), *L'artériosclérose du système nerveux central*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8 11 avril 1908, p. 329.

Rossi, *Régénération des nerfs optiques*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 147

Roxo (Henrique), *Falsos neurasthenicos*. Communicaçao al VII Congresco Brasileiro de Medicina et Cirugia, Bello Horizonte, 21-27 avril 1912.

Russell (Worthington Seaton), *Diathermy (Nagelscharideu and electro-coagulation) (Doyen)*. Journal of advanced Therapeutics, janvier 1913.

Rybakow, *Travaux de la clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*. Moscou, 1913.

Sainton (Paul), *Les formes cliniques du syndrome de Basedow*. Journal médical français, 15 mars 1913.

Sainton (Paul), *La maladie de Parkinson et sa pathogénie*. Journal des praticiens, 22 mars 1913, p 177.

Salmon (Alberto), *Reazione miastenica e reazione pseudo-miastenica*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 174.

SALMON (Alberto), *Di un caso di trombosi dell' arteria vertebrale e della cerebellare posteriore ed inferiore*. Accademia medico-fisica fiorentina, 27 juin 1912, Sperimentale, juillet-août 1912.

SALMON (Alberto), *La nevrosi traumatica*. Un vol. in-8° de 220 pages, Unione tip. editrice torinese, Turin, 1913.

SANCTIS (Sante DE), *Gli infantilismi*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 52.

SANCTIS (Sante DE), *Gli epilettoidi*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 189.

SANCTIS (Sante DE), *Gli epilettoidi*. Bericht über die Verhandlungen des VII internationalen Kongresses für Kriminal-Anthropologie in Köln a. Rh., 9-13 octobre 1911.

SANCTIS (Sante DE), *La misura della intelligenza*. La Critica medica, 15 février 1913.

SANDRI, *Sugli effecti consecutivi ai tropianti di ipofisi ed alle iniezioni di emulsione ipofisaria*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 451.

SAVINI (E.), *Le type constitutionnel sympathique ou vaso-moteur*. Progrès médical, 15 février 1913.

SAVINI (E.), *Études sur la tachycardie paroxystique. (Étiologie, pathogénie, formes cliniques, traitement)*. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, novembre 1912.

SAVINI-CASTANO (Th.) u. SAVINI (E.), *Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiaren amaurotischen Idiotie*. Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. VII, H. 5-6, p. 321-412, 1913.

SCHERB (Gustave), *Travaux personnels*. Un vol. in-8° de 468 pages, Montégut, édit., Alger, 1913.

SCHLESINGER (Hermann) (de Vienne), *Tumorartige syphilis des Darmes*. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 1er février 1912. Mitteilungen der Gesellschaft, 1912, numéro 4.

SCHLESINGER (Hermann) (de Vienne), *Ueber Meningitis im Senium*. Neurologisches Centralblatt, 1912, numéro 20.

SCHLESINGER (Hermann) (de Vienne), *Meine Erfahrungen über den akuten Morbus Basedovii*. Therapie der Gegenwart, novembre 1912.

SCHNYDER, *Le cas de Renata. Contribution à l'étude de l'hystérie*. Archives de Psychologie, septembre 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20009.

N° 3. — 1914. 15 Février.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

COMPRESSION DE LA MOELLE PAR TUMEUR EXTRA-DURE-MÉRIENNE : PARAPLÉGIE INTERMITTENTE

OPÉRATION EXTRACTIVE

PAR

J. Babinski, E. Enriquez et **J. Jumentié.**

Le diagnostic des tumeurs de la moelle, et en particulier de leur siège, peut être aujourd'hui porté avec une précision vraiment très grande; il est cependant un point d'une grosse importance, qui reste souvent très difficile à établir d'une façon rigoureuse, c'est la situation qu'occupe le néoplasme par rapport à la moelle et à ses enveloppes.

L'observation que nous rapportons nous paraît instructive à ce point de vue; elle a trait, en effet, à un malade chez lequel nous avions pu porter le diagnostic de tumeur extra-durale, que l'intervention est venue vérifier.

Observation. — E..., homme de 45 ans, vient consulter, en juillet 1912, pour de la gêne de la marche et des douleurs intercostales; le début de ces troubles remonte à six ans et leur évolution est intéressante. Il s'agit d'un individu vigoureux, qui a toujours été bien portant jusqu'à la maladie actuelle: il faut retenir, toutefois, qu'on lui a extirpé, il y a une vingtaine d'années, un kyste de la région coccygienne Marié à 27 ans, il a eu deux enfants, qui sont vivants et bien portants

Il y a six ans, en 1906, apparurent des douleurs dans le côté gauche, sur la face postéro-latérale du thorax, au niveau du VIIIe espace intercostal; ces douleurs à type névralgique étaient continues, mais exagérées par les mouvements, la pression, etc.; elles durèrent une semaine environ, puis disparurent. Le malade eut ainsi, dans l'espace de quatre ans, tous les deux mois, une crise douloureuse semblable, qui durait quelques jours et ne laissait aucune trace en prenant fin.

Il y a deux ans environ, à la suite d'une de ces crises qui avait été particulièrement intense, et durant laquelle les douleurs étaient non seulement postéro-latérales mais encore lombaires, le malade ressentit de la faiblesse de la jambe gauche qui, dans la marche, traînait sur le sol. Au bout d'une quinzaine de jours, tous ces troubles disparurent, mais à partir de ce moment chaque crise douloureuse s'accompagnait de faiblesse de cette jambe.

Il y a un an, au cours d'une de ces périodes douloureuses, la jambe gauche fut complètement paralysée; en même temps, la jambe droite était devenue insensible au chaud et à la douleur, c'est ainsi que le malade (qui avait toute sa connaissance) fut profondément brûlé par une boule trop chaude sans s'en rendre compte; il eut une escarre indolore dont on voit encore la cicatrice. Ces troubles se dissipèrent après une période de trois semaines environ, mais depuis, à trois reprises, réapparurent des accidents semblables (paralysie de la jambe gauche, analgésie et thermo-anesthésie de la jambe droite, véritable syndrome de Brown-Séquard). Les périodes de guérison duraient quatre mois environ.

Le 18 mars dernier (1912), E..., qui depuis quatre mois se sentait très bien et faisait de grandes marches sans fatigue, conservant seulement quelques douleurs dans le flanc gauche et la région lombaire, fut repris brusquement des mêmes accidents; il rentrait de promenade quand les douleurs réapparurent et devinrent immédiatement intolérables; il put encore monter à l'étage supérieur pour prendre un bain, mais il sentait déjà ses jambes faibles; en sortant du bain, il crut qu'il allait perdre connaissance et voulut aller se coucher; il fut pris de tremblement dans tout le corps, mais surtout à gauche, et, après avoir fait quelques pas, il s'affaissa, paralysé des deux jambes. Cette paralysie fut complète pendant un mois, puis progressivement la motilité revint, d'abord dans la jambe et le pied droits, puis dans la jambe gauche, et, au bout d'un autre mois, le malade put quitter le lit et marcher.

Examen du 2 juillet 1912. — Lorsque nous le voyons, il peut marcher sans aide, avec une certaine incertitude toutefois : il étend, en effet, les bras dès qu'il voit un appui (mur, table); de plus, il imprime au tronc un mouvement de balancement latéral destiné à faciliter la progression; les jambes, en effet, la gauche surtout, sont raides, les pieds frottent le sol, la démarche est spasmodique. La force musculaire est notablement diminuée au membre inférieur gauche, elle est presque normale à droite; aux membres supérieurs elle est intacte.

Les réflexes tendineux de l'avant-bras et du bras sont normaux des deux côtés; les réflexes achilléens et rotuliens, par contre, sont exagérés des deux côtés, surtout à gauche; il existe, de ce côté, de la trépidation rotulienne et achilléenne; elle est seulement ébauchée à droite. On ne trouve pas le signe de Mendel-Bechterew.

On provoque des deux côtés avec la plus grande facilité, en excitant la plante du pied, l'extension du gros orteil; le réflexe cutané abdominal supérieur est peut-être affaibli à droite; les réflexes abdominaux moyens et inférieurs sont abolis. Le réflexe crémastérien droit paraît absent, le gauche est affaibli.

On détermine facilement l'apparition de mouvements de défense par excitation des téguments des membres inférieurs et de la portion juxta-inguinale de l'abdomen; leur limite supérieure paraît être une ligne séparant les territoires des XIe et XIIe racines dorsales. Ils se présentent avec un aspect un peu spécial, ils sont accompagnés et en partie masqués par des secousses brusques de tout le membre ressemblant à de la trépidation spinale.

Les douleurs, bien qu'un peu atténuées, n'ont pas disparu depuis la dernière crise; elles varient d'intensité suivant les jours et les moments; certaines positions (décubitus) les exagèrent, alors que certaines autres les atténuent (station) ; elles sont surtout prononcées en deux endroits fixes : le VIIIe espace intercostal (*voir fig. 2*, a) à l'union de ses tiers moyen et postérieur, et la région lombaire (*voir fig. 2*, b). Il existe sur le tronc à partir du territoire de la VIIIe racine et sur les membres inférieurs une forte hypoesthésie : elle est surtout marquée dans la moitié droite du corps et consiste presque uniquement en analgésie et en thermo-anesthésie ; la sensibilité tactile est relativement bien conservée. Le territoire cutané des dernières racines sacrées (S_3, S_4, S_5) a une sensibilité presque normale. (*Voir le schéma.*)

Depuis quelques semaines (avant-dernière crise), le malade s'est aperçu qu'il doit faire effort pour uriner; il ne paraît pas avoir de constipation.

Le 14 juillet, dans la soirée, E... est pris à nouveau de violentes douleurs dans le côté droit et surtout à la région lombaire, et il sent ses deux jambes se paralyser en quelques minutes. Les souffrances sont extrêmement vives, elles empêchent tout sommeil, arrachent des cris au malade et ne lui permettent ni de rester étendu sur le dos, ni de reposer sur le côté; il est dans son lit, moitié assis, moitié couché, maintenu par des oreillers sous les reins. Ces douleurs n'irradient que très peu dans les jambes. Les membres inférieurs sont insensibles et paralysés. Il existe une rétention complète des urines.

En présence de ces différents troubles, le diagnostic de compression médullaire, vraisemblablement par tumeur, s'imposait. Nous pouvions en préciser le siège et en déterminer d'une manière probable la longueur, grâce aux renseignements fournis par l'examen de la sensibilité et la recherche des mouvements réflexes de défense (1) : il devait s'agir d'une tumeur recouvrant les VIIIe, IXe,

(1) *Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense*, par

Xe et XIe segments de la moelle dorsale, la limite supérieure de l'anesthésie répondant à une ligne séparant les VIIe et VIIIe territoires cutanés dorsaux, et la limite supérieure des mouvements de défense correspondant à la partie inférieure de la région cutanée innervée par la XIe racine dorsale. Il s'agissait donc

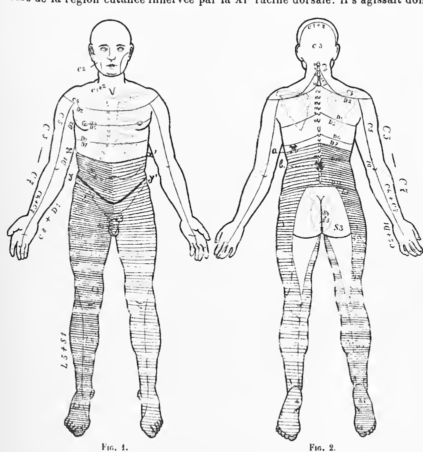


Fig. 1. Fig. 2.

Tumeur extra-durale comprimant la région dorsale inférieure.
Schéma des troubles de sensibilité.

Fig. 1. — Face antérieure : *xx'*, limite supérieure de l'anesthésie; *yy'*, limite supérieure des territoires dans lesquels on obtient les mouvements réflexes de défense.

Fig. 2. — *a* et *b*, points douloureux névralgiques; conservation de la sensibilité dans les territoires des IIIe, IVe et Ve racines sacrées.

d'une tumeur longue, et par conséquent il y avait lieu de supposer qu'elle s'était développée en dehors de la dure-mère.

En possession de ces données, nous prîmes la décision d'intervenir chirurgicalement. L'opération fut pratiquée par le docteur Gosset, qui trouva au point indiqué et extirpa une tumeur allongée, qui recouvrait la face postérieure de la dure-mère. Pendant le sommeil chloroformique, le malade eut une syncope, dont on parvint à le faire sortir ; son état resta toutefois grave ; le soir il y eut

J. Babinski et J. Jarkowski. (Communication faite à l'Académie de médecine le 16 janvier 1912.)

une amélioration notable ; mais le lendemain le pouls s'accéléra, la respiration devint difficile, le malade tomba dans un demi-coma et mourut le 28 juillet au matin.

Examen anatomique. — La tumeur, longue de 8 centimètres environ, bien limitée, présentait dans son ensemble une coloration rose violacé, mais était parsemée en outre de bosselures noirâtres. Sa consistance était variable suivant les régions ; assez ferme en certains points, elle était mollasse en d'autres.

Si elle avait pu être facilement détachée de la dure-mère, elle adhérait toutefois à la face postérieure de cette dernière, et les examens histologiques ont montré qu'à l'intérieur de la tumeur pénétraient des travées fibreuses épaisses, parties des couches superficielles de la dure-mère.

Ce néoplasme, constitué par de petites cellules rondes, tassées les unes contre les autres, était un sarcome. L'aspect microscopique n'était du reste pas uniforme ; en certains points (régions saillantes, mollasses, noirâtres ou violet foncé) il existait des hémorragies en nappes, plus ou moins volumineuses, dissociant les éléments cellulaires ; ces foyers sanguins étaient manifestement d'âges très variables.

Remarques. — Nous tenons à insister sur plusieurs points de cette observation.

Comme nous venons de le dire, il avait été facile de rapporter à une compression médullaire un pareil syndrome de paraplégie spasmodique, s'accompagnant de douleurs intercostales fixes, d'anesthésie de la partie inférieure du corps et de mouvements réflexes de défense. Il nous avait été possible de plus d'en reconnaître le siége, la longueur et même d'en présumer la nature : nous avions dit tumeur comprimant la moelle dorsale au niveau des VIIIe, IXe, X^e et XIe segments, développée en dehors de la dure-mère et vraisemblablement très vasculaire.

L'intervalle considérable qui existait entre les deux lignes formées par la limite supérieure de l'anesthésie (D_7, D_8 ; xx') et celle des mouvements réflexes de défense (D_{11}, D_{12} ; yy') était en faveur d'une tumeur longue ; ce qui cadrait déjà avec l'hypothèse d'une tumeur extra-dure-mérienne. A l'appui de cette idée on pouvait encore invoquer, selon nous, l'intermittence des troubles nerveux, qui ne nous paraissait guère compatible avec l'idée d'un néoplasme intra-dure-mérien ayant de pareilles dimensions.

L'évolution si particulière de cette paraplégie « par poussées » ne pouvait s'expliquer que par de brusques changements de volume du néoplasme ; aussi avions-nous été amenés à penser qu'il s'agissait d'une tumeur vasculaire dans laquelle devaient se produire des hémorragies. L'aspect macroscopique (masse violacée présentant une multitude de petites bosselures noirâtres) était conforme à cette idée. L'examen histologique est venu la vérifier pleinement, en décelant l'existence d'un sarcome à petites cellules rondes, infiltré sur une multitude de points de nappes hémorragiques considérables.

Nous rappelons, en terminant, l'importance, pour le diagnostic topographique, de la recherche de la limite supérieure des mouvements réflexes de défense. Enfin il est à remarquer que ce malade, malgré l'anesthésie des membres inférieurs, avait conservé une sensibilité relativement bonne dans le territoire des IIIe, IVe et V^e racines sacrées (1).

(1) Voir à ce sujet : Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie, par J. BABINSKI, A. BARRÉ et J. JARKOWSKI, *Soc. de Neurologie de Paris*, 10 février et 14 avril 1910.

II

LES MÉTHODES RAPIDES POUR LA COLORATION DES FIBRES A MYÉLINE COLORATION SIMULTANÉE DES LIPOÏDES CELLULAIRES

PAR

Alberto Ziveri

(Manicome de Macerata).

Les méthodes de coloration des fibres à myéline sont fondées sur le mode de formation des laques hématoxyliniques.

L'on connait les effets, d'autre part, que le simple mordançage par un sel métallique (fer, cuivre, chrome) est capable de donner assez rapidement (en quelques heures) avec l'hématoxyline, lorsque l'on se trouve en présence de substances lipoïdes diverses (phosphatides, cérébrosides, etc.). Sur ce fait, l'on a établi aussi une méthode de coloration pour les inclusions lipoïdes intracellulaires (L. Smith) (1).

Dans l'emploi des méthodes pour les fibres à myéline, la difficulté (puisqu'ici l'on a une coloration régressive) consiste dans la graduation de l'action différenciatrice, car celle-ci peut se faire irrégulièrement et non graduellement.

La méthode la plus rapide et la plus simple de toutes est celle que M. Spielmeyer a récemment (1910) (2) conseillée; elle est encore peu connue en France et en Italie et mérite une diffusion plus étendue.

C'est une nouvelle application de l'hématoxyline ferrique de Heidenhain; le sulfate de fer ammoniacal, avec la solution d'hématoxyline ordinaire, forme une laque, le même sulfate de fer ammoniacal est employé ensuite comme différenciateur. Rien de plus simple (car la fixation se fait par le formol); par conséquent, toute modification de fixateur serait superflue.

Or, j'ai observé que l'on peut fort bien remplacer le susdit sel ferrique par le perchlorure de fer. Weigert avait déjà employé ce sel dans une des multiples modifications à sa propre méthode; après traitements au formol, chrome et cuivre, il passait à l'hématoxyline et au perchlorure de fer. Mais la méthode restait toujours compliquée.

La méthode originelle de Spielmeyer et ma substitution sont également simples; seulement le perchlorure de fer a l'avantage d'être un produit plus commun; l'on peut en avoir dans toute pharmacie.

La technique est la même que pour le procédé de Spielmeyer; toutefois j'exclus le passage dans l'alcool à 70 °/₀ après le mordançage. De l'avis de l'auteur, il servirait à « dégraisser » les coupes; cela me paraît inutile, car peu de corps sont solubles dans l'alcool à 70 °/₀.

(1) *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 1908 et 1911.
(2) *Neurol. Centralblatt*, juillet 1910, et *Teknik der mikrosk Untersuch. des Nervensystems*, Berlin, 1911.

Les morceaux sont fixés dans le formol (10 %) pendant deux ou trois jours; ils peuvent y rester jusqu'à plusieurs années (j'ai obtenu de trés bons résultats avec des fragments conservés depuis deux ans).

Coupes au congélateur.

Traitement pendant 24 à 48 heures par une solution composée d'une partie de solution officinale de perchlorure de fer et quatre parties d'eau distillée.

Lavage dans une grande quantité d'eau distillée, renouvelée trois fois.

Colorer pendant plusieurs heures dans une solution alcoolique d'hématoxyline à 1 %, additionnée de la même quantité d'eau distillée et de quelques gouttes d'acide acétique.

Différencier dans la solution ci-dessus nommée de perchlorure de fer, mais diluée à un tiers; surveiller attentivement jusqu'à distinction des subtances blanche et grise.

Lavage dans plusieurs eaux : alcools, xylol, baume ou dammar.

Si nous désirions colorer simultanément et plus complètement les granulations lipoïdes des cellules nerveuses, névrogliques, des cellules des parois vasculaires et des espaces périvasculaires, nous n'aurions qu'à combiner la méthode de Spielmeyer (originelle ou au perchlorure de fer) avec le procédé de Lorrain Smith, c'est-à-dire accoupler le chromage avec le mordançage au fer, selon le procédé suivant :

Traiter les coupes (après formol-congélateur) par une solution à 0,15 % d'acide chromique pendant 8 à 10 heures.

Lavage soigneux (une heure).

Passage dans une solution de perchlorure de fer officinale diluée au quart, pendant 8 à 10 heures.

Procéder ensuite, comme pour la méthode simple, avec celle au perchlorure de fer, en ayant soin de pratiquer un lavage prolongé dans l'eau distillée (1 à 2 heures) et dans l'alcool (1 à 2 heures) après le traitement différenciateur.

Il faut cependant noter que cette coloration est utilisable seulement dans les régions où les fibres à myéline sont peu abondantes et, par conséquent, cachent peu les éléments cellulaires.

La myéline des fibres et les granulations des cellules nerveuses prennent une teinte plus bleue; les granulations vasculaires (lacunes-Körnchenzellen) ont une teinte noirâtre ou brunâtre; ceci est probablement en relation avec la composition et les différences dans les mélanges de lipoïdes.

III

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

LES ATTAQUES ÉPILEPTOÏDES DES DÉGÉNÉRÉS

PAR

G. Halberstadt.

Depuis quelque temps, et surtout depuis 1906, année où Oppenheim (de Berlin) publia le premier travail important sur la question, on commence à s'occuper de crises nerveuses qui ressemblent à l'épilepsie ou à l'hystérie, mais qui, en fait, ne peuvent être rattachées ni à l'une ni à l'autre. En France, le professeur Jean Lépine apporta à l'étude de cette question une contribution personnelle importante (1911). Nous désirons, dans les pages qui vont suivre, attirer l'attention sur ces faits, dont la place en nosologie est encore mal définie, mais dont l'importance pratique ne peut être mise en doute.

Nous avons tous été habitués de ranger les états paroxystiques de troubles de la conscience, avec ou sans convulsions, soit dans l'épilepsie, soit dans l'hystérie, exception faite de certains cas bien définis et sur lesquels tout le monde est d'accord. Or, il se trouve que des dégénérés et des névropathes, qu'on ne saurait classer facilement ni dans l'une ni dans l'autre de ces catégories, peuvent présenter des phénomènes absolument analogues. Au point de vue symptomatique, les attaques se rapprochent tellement de l'épilepsie, qu'une distinction est souvent impossible; c'est si vrai que, pour certains auteurs, il s'agit là d'une forme du mal comitial. Mais, d'autre part, les crises sont pour ainsi dire toujours provoquées, non spontanées; le bromure est sans action, le traitement diététique, l'hydrothérapie et la psychothérapie réussissent, au contraire, souvent. Au point de vue psychopathologique, l'état mental des sujets dans les intervalles n'est pas tout à fait celui des épileptiques, l'évolution vers la démence ne s'observe jamais; par contre, il est, chez tous sans exception, celui que Magnan désigne sous le terme : état mental des dégénérés (phobies, tics, obsessions, perversions instinctives, émotivité exagérée, instabilité, impressionnabilité, etc.); les tares héréditaires seraient, pour ainsi dire, constantes. Par certains côtés, ces malades rappellent les hystériques. Ils doivent toutefois, sauf quelques cas, en être distingués, car les caractères mentaux propres à l'hystérie ne s'observent pas chez ces sujets.

Nous étudierons d'abord les différentes formes cliniques qui ont été décrites. Nous essayerons ensuite, dans la partie purement théorique de notre exposé, de les situer au point de vue nosologique.

I. — L'ÉPILEPSIE PSYCHASTHÉNIQUE.

Nous désignerons, sous ce terme, les états épileptoïdes survenant chez des psychasthéniques. Le premier auteur qui les mentionne est Westphal (1871), qui parle de crises épileptiformes survenant chez des agoraphobes, crises qu'on

ne peut rattacher ni à l'épilepsie, ni à l'hystérie. Ce fut Oppenheim qui, pour la première fois, donna une description précise de ces faits (1906). En parlant de « crises psychasthéniques », il déclare emprunter ce terme de psychasthénie à Raymond et Janet. Il l'attribue, dit-il, à cette catégorie de neurasthéniques qui présentent, au premier plan, des anomalies mentales, « notamment celles qui portent le cachet de la dégénérescence telle que la comprend Magnan ». Des faits analogues sont signalés vers la même époque, et indépendamment, semble-t-il, d'Oppenheim, par des auteurs américains : Spiller, Dana. Depuis, les travaux se multiplient sur cette question. Mentionnons : en Angleterre, Turner; en Amérique, Orbison. En France, nous avons publié en 1910 une observation où nous soulevions le diagnostic de psychasthénie avec convulsions. En 1911, Jean Lépine donne deux mémoires importants sur la question. Il emploie, pour ce groupe de faits, la qualification d'épilepsie psychasthénique et en décrit les différentes modalités cliniques.

Les sujets dont il s'agit sont des héréditaires dégénérés; ils présentent des phobies, des tics, des périodes d'anxiété, parfois des troubles vasomoteurs. Comme le dit Lépine, « ce sont des impressionnables, des sensitifs, des faibles au point de vue du caractère... L'hystérie n'est pas en cause. » La crise est très rarement spontanée. Elle éclate à la suite d'une émotion, de surmenage, d'abus alcooliques, d'une période d'anxiété. Tantôt il n'y a qu'une simple perte de connaissance, plus ou moins prolongée, tantôt celle-ci est accompagnée de convulsions la rendant en tout semblable aux crises comitiales. Les auteurs sont d'accord sur ces points que les crises sont généralement rares et que la psychothérapie, l'hydrothérapie et la diététique exercent une excellente influence sur la marche de la maladie. En plus des grandes attaques, ces malades seraient sujets à des vertiges et à des syncopes, toujours survenant sous l'influence de causes déterminées, parfois à des états anxieux, voire à des fugues. L'âge des malades est variable, mais, d'après les observations que nous avons dépouillées, il ne s'agit jamais d'enfants; ces crises seraient plutôt particulières à l'âge moyen de la vie. Les sujets atteints ont été, d'ailleurs, de tout temps, des névropathes. Pour certains points essentiels, les données manquent ou sont contradictoires : c'est ainsi que nous avons peu de renseignements sur l'amnésie et que les troubles sphinctériens, qui, d'après Oppenheim, accompagneraient les convulsions, sont niés par Lepine.

Oppenheim résume (1913) les particularités de l'épilepsie psychasthénique en six propositions, qui peuvent se formuler ainsi :

1° Les malades ne sont pas des épileptiques vrais. Ce sont des neurasthéniques et des psychasthéniques. Chez tous, les attaques ont été précédées de phobies, états anxieux, troubles vasomoteurs, etc.

2° Presque jamais l'accès n'apparaît sans cause déterminante. Celle-ci consiste en émotions, en surmenage intense, etc.

3° Les accès sont rares, il y a même des cas où le sujet n'en présente qu'un ou deux dans le cours de son existence.

4° Au point de vue symptomatique, il peut y avoir une analogie absolue avec l'épilepsie, mais des différences s'observent également : absence de convulsions malgré la perte de la conscience, ou bien persistance des convulsions après que la conscience est revenue. On note aussi parfois des états analogues aux équivalents épileptiques et au petit mal.

5° Pas d'affaiblissement intellectuel, même si les attaques se répètent souvent.

6° Le bromure n'a aucune influence sur la maladie. Au contraire, la vie calme et le traitement général de la neurasthénie ont un excellent effet.

II. — L'épilepsie provoquée des jeunes dégénérés

La forme que nous décrirons dans ce chapitre a été isolée, pour la première fois, par Bratz (1906-1907), qui l'a appelée « Affektepilepsie ». C'est sous ce nom qu'elle est connue en Allemagne. Il lui a été donné parce que les accès sont produits par des causes d'ordre affectif : émotions, chagrins, etc. Bonhöffer qualifie ces états de « réactionnels ». Hutinel et Babonneix se servent du terme : épilepsie simulée. Nous proposons, ici, le terme : épilepsie provoquée des jeunes dégénérés. Tout comme l'épilepsie psychasthénique, en effet, et même plus qu'elle, cette forme ne s'observe pour ainsi dire jamais en dehors de l'intervention d'une cause provocatrice. D'autre part, il s'agit d'une catégorie bien spéciale de dégénérés : ce sont les fous moraux des anciens auteurs, les jeunes déséquilibrés instables, avec perversions instinctives et troubles graves du caractère. Gurewitsch l'a très bien dit : la forme d'Oppenheim se rapporte aux dégénérés hyposthéniques, celle de Bratz aux dégénérés hypersthéniques. Nous nous guiderons dans notre description, principalement sur le mémoire très étendu publié par ce dernier auteur en 1911, puis sur l'article concernant l'épilepsie du traité de Kraepelin (1913) et sur le travail de Volland (1912). Mentionnons également, parmi les auteurs ayant écrit sur cette question, Vedrani (Italie), Stallmann (Allemagne), Gurewitsch, déjà cité plus haut (Russie).

Comme le disent Hutinel et Babonneix, « il s'agit constamment de sujets sur lesquels pèse une lourde hérédité »; ajoutons que, d'après Kraepelin, on rencontre avec une particulière fréquence l'hérédité épileptique. Les traumatismes craniens ne seraient pas rares dans les antécédents de nos malades. Le sexe masculin serait beaucoup plus souvent atteint que le sexe féminin. Pour ce qui est de l'âge auquel débutent les phénomènes épileptoïdes, il est toujours inférieur à 20 ans; rarement le début a lieu après 20 ans; jamais après la trentième année. Les stigmates physiques de dégénérescence sont fréquents.

Dès la puberté, bien avant l'apparition de crises quelconques, se manifestent chez ces enfants des anomalies plus ou moins accusées. Les capacités purement intellectuelles peuvent ne pas être au-dessous de la moyenne, quoiqu'il semble bien qu'on ait affaire, en général, à des débiles, voire à des imbéciles. En tout cas, à l'école ils font de mauvais élèves : leur attention est difficile à fixer, ils n'apprennent rien à fond et se fatiguent vite (Vogt), souvent ne viennent pas en classe et témoignent d'un goût précoce pour le vagabondage et la vie en dehors des contraintes sociales. Au régiment, ce sont des soldats indisciplinés et qui désertent. Du reste, bien avant la période du service militaire, on peut facilement poser le diagnostic de dégénérescence mentale. Ils sont irritables, instables, avec des changements brusques d'humeur. Le sens moral est mal développé, il y a une tendance à mentir servie par une imagination parfois très riche. Ces individus entrent de bonne heure en conflit avec la société et échouent alors bien souvent dans une maison de correction : soit qu'ils aient commis des vols ou des escroqueries, soit qu'ils se soient livrés à des actes violents contre les personnes, à cause de leur caractère brutal et de leur impulsivité. Leur intolérance à l'égard de l'alcool est bien connue, et on en devine les conséquences au point de vue des réactions. Disons toutefois que,

selon la remarque de Kraepelin, ces dégénérés commettent très rarement les crimes terribles qui sont l'apanage des épileptiques vrais. Tous ces caractères psychologiques sont d'ailleurs bien décrits par les auteurs français, en particulier par Dupré dans son rapport au Congrès de Tunis (1).

Signalons maintenant quelques symptômes d'un autre ordre. La céphalalgie est fréquente chez ces adolescents. Mais ce qui est surtout important à noter, ce sont les troubles vaso-moteurs et sensitifs. Les extrémités sont souvent froides, le facies est pâle (le sang, examiné, a toujours été trouvé normal par Bratz et Leubuscher) ; ces malades rougissent et pâlissent avec une remarquable facilité et rapidité. La sensibilité est fréquemment altérée. On peut observer une hypalgésie totale, pouvant aller jusqu'à l'analgésie. Elle peut être, d'aprés Volland, parfois circonscrite. Il en a observé un cas (sans hystérie associée), où il y avait de l'analgésie des deux bras et de la moitié supérieure du corps, avec, à partir de cette limite, cessation progressive des symptômes morbides.

Ainsi que l'indique la dénomination que nous avons donnée à cette forme, l'épilepsie provoquée ne présente jamais d'accès spontanés. Les accès sont donc d'une apparition essentiellement irrégulière. Bratz, se basant sur une cinquantaine d'observations personnelles, dit que, dans la très grande majorité des cas, il s'agit de causes d'ordre psychique; parmi les autres, il cite : les maladies fébriles, la chaleur trop élevée, les abus alcooliques. Cette influence des causes psychiques se reconnaît dans ce fait que beaucoup de ces sujets n'ont jamais d'attaques à l'asile, mais en ont, au contraire, au dehors ou dans les prisons et les maisons de correction, car on ne les y traite pas comme des malades qu'ils sont en réalité. Énumérons quelques-unes de ces causes : émotions, offenses, arrestation, chagrins de toutes sortes, mauvaises conditions d'existence (Kraepelin), suicide non réussi (Stallmann). La crise semble être précédée d'une courte période préparatoire, sur laquelle Volland insiste très nettement; rappelons que le même fait s'observe pour les psychoses émotives (2).

Au point de vue de la symptomatologie des attaques, elle est, à quelques nuances près (la valeur de ces nuances est même discutable), celle de l'épilepsie commune. On observe, tout d'abord, de véritables crises convulsives, avec morsures de la langue et inconscience absolue. A côté de ces états, il peut y avoir des absences, des syncopes, des états narcoleptiques. Parfois surviennent des syndromes en tout semblables à de l'épilepsie larvée : des fugues, des périodes de tristesse avec impulsions au suicide, des périodes d'agitation, des délires de courte durée, avec confusion profonde dans les idées, hallucinations, délire d'auto-accusation, etc. Kraepelin signale la possibilité, chez ces malades, d'accès dipsomaniaques. A noter que le petit mal (vertige et secousses limitées) ne s'observe jamais dans cette forme, d'après Bratz. D'autres auteurs (Oppenheim et surtout Redlich) sont moins affirmatifs sur ce point. La fréquence des accès est variable : tous les quinze jours, tous les mois, parfois beaucoup plus rarement — deux ou trois fois dans toute l'existence. L'état de mal est exceptionnel. Volland en a vu deux cas, mais lui-même en reconnaît la bénignité relative. Consécutivement aux crises, on peut observer des troubles de la mémoire, allant parfois jusqu'à l'amnésie (Kraepelin). La démence, même si la maladie dure longtemps, ne survient jamais. Ajoutons que, sous l'influence de la vie

(1) Dupré. Les perversions instinctives, *Rapport au Congrès de Tunis*, 1912.

(2) Halberstadt, Un cas de psychose dégénérative post-émotionnelle, *Revue de Psychiatrie*, avril 1913.

régulière de l'asile, d'une bonne hygiène, de l'absence d'émotions, les accès s'espacent et peuvent finir par disparaître.

Précisons maintenant les principales particularités de l'épilepsie provoquée des jeunes dégénérés, par rapport à l'épilepsie classique :

1° État mental particulier;

2° Pas de spontanéité dans l'apparition de l'attaque;

3° Les accès sont généralement isolés. L'état de mal grave ne s'observe jamais;

4° Les crises convulsives sont peut-être un peu moins fortes. Rareté des blessures sérieuses. Possibilité de crises hystériformes. Rareté de l'aura. Rareté de l'incontinence d'urine;

5° Évolution relativement bénigne de la maladie. En tout cas, jamais il n'y a de démence épileptique.

III. — Les absences épileptoïdes accumulées des jeunes névropathes.

La forme que nous décrivons ici doit son existence surtout à Friedmann, qui l'isola le premier (Congrès de Carlsruhe, novembre 1905). En fait, ainsi qu'il le reconnaît lui-même et ainsi que l'admettent tous les auteurs ayant écrit sur la question, il eut un précurseur : Gélineau. Ce dernier, dans un travail sur la narcolepsie (1880), avait montré qu'il y avait des états paroxystiques de troubles nerveux analogues, en somme, au petit mal et qui, pourtant, n'avaient rien à voir avec l'épilepsie. Friedmann a eu le mérite de mettre en lumière un groupe homogène de faits cliniques, qui se définit bien, croyons-nous, par le terme même que nous avons mis en tête de ce chapitre. Gélineau a vu ces états, mais il n'a pas montré leur individualité par rapport à certaines autres manifestations « narcoleptiques », parmi lesquelles il y en a de disparates et même d'authentiquement comitiales. En 1912, Friedmann est revenu sur ce sujet et a encore précisé les contours de cette affection. Mentionnons comme travail important sur la question celui d'Heilbronner (1906), qui a eu le mérite d'insister sur le rôle de l'hystérie. Plus récemment, Klieneberger et surtout Stöcker (1913) ont publié des articles intéressants, confirmant, dans leurs lignes générales, les recherches de Friedmann.

Le début de l'affection se place toujours dans l'enfance. Nous n'avons pas en vue les toutes premières années, mais seulement les enfants « à partir de l'âge où ils savent parler » (Heilbronner). Les mêmes phénomènes peuvent s'observer après la puberté, dans la jeunesse, voire chez l'adulte, mais à titre exceptionnel. Dans notre description, nous ne parlerons que des cas courants.

Il s'agit d'enfants qui ne sont pas des arriérés au point de vue intellectuel, dans la presque totalité des cas. Au point de vue du caractère, ils sont vifs, gais, attentifs à tout ce qui se passe autour d'eux, impressionnables, d'une psychologie difficile à définir d'une manière exacte, ainsi que le fait remarquer Stöcker. Nous dirons que ce sont des sujets « nerveux », au sens habituel qu'on donne à ce mot. En tout cas, leur état mental ne ressemble en rien à celui de l'épileptique. Le système moteur est facilement excitable, et c'est ici le lieu de rappeler la parenté étroite unissant le psychisme des anormaux (ce terme étant entendu d'une manière très large) à l'état de leur motilité (1). Mann a signalé l'augmentation de l'excitabilité des nerfs périphériques. Confirmée par Fried-

(1) Dupré, Débilité et déséquilibration motrices, *Paris médical*, 4 octobre 1913.

mann, elle n'a toutefois pas été retrouvée par Bonhöffer, Klieneberger, Stöcker. Ce qui est plus certain, c'est l'influence des troubles vasomoteurs. Le rôle des causes psychiques est apprécié diversement, et Heilbronner, en particulier, paraît bien sceptique sur ce point. Ce qui peut être admis, croyons-nous, c'est que le premier accès a lieu souvent après une émotion, une opération, etc., — les autres surviennent, une fois la maladie déclanchée, d'une manière spontanée.

La symptomatologie et l'évolution de cette forme sont des plus caractéristiques. Les accès sont exceptionnellement isolés; en règle générale, ce sont des crises nombreuses succédant l'une à l'autre à très bref intervalle. Cette « accumulation » est à retenir : elle explique qu'on ait pu parler, dans certains cas, d'un début « explosif ». Le nombre des attaques est de 6 à 10 par jour, parfois de 20 à 30, pouvant même monter jusqu'à la centaine et la dépasser. Tous les accès se ressemblent : ce sont des absences, durant de 10 à 20 secondes, sans perte absolue de la conscience. L'enfant prévoit l'arrivée de la crise et, après celle-ci, en garde le souvenir. Pendant l'absence, il reste immobile, assis ou debout, les jambes faibles ou molles; les yeux sont tournés en haut, il y a quelques clignements des paupières et une immobilité absolue des globes oculaires. Certains accès sont nocturnes, l'enfant alors se réveille, puis traverse sa crise. Friedmann, auquel nous empruntons les traits principaux de cette description, ajoute qu'on peut observer, pendant le jour, au lieu de l'absence, un accès brusque de sommeil. D'autre part, signalons que des phénomènes analogues à l'épilepsie jacksonienne ont été vus également. Nous pensons qu'il s'agissait d'un fait de ce genre chez la malade présentée par Legrand du Saulle, en 1883, à la Société médico-psychologique, et qui avait un nombre de crises énorme.

Cette maladie peut durer quelques années, elle disparait généralement avant la puberté. L'évolution est exceptionnellement rémittente ou périodique, le plus souvent elle est continue. La démence ne s'observe dans aucun cas. En somme, le pronostic est bon. Il faut noter que ces absences peuvent précéder l'apparition de l'épilepsie vraie. Friedmann, confirmé en cela par Stöcker, dit que si, au bout de un à deux ans, il n'y a pas de phénomènes comitiaux nets, le diagnostic d'épilepsie peut être écarté avec certitude. Le bromure reste toujours sans effet. On aura recours au traitement général, à la vie au grand air, au repos absolu, au besoin à l'alitement continu.

Essayons maintenant d'établir les principales caractéristiques de cette forme, par rapport à l'épilepsie :

1° État psychique des sujets et le fait que la démence n'apparaît jamais;

2° Mode de début. Évolution;

3° Caractères mêmes de la crise, toujours semblable et présentant une physionomie particulière (voir plus haut). Ajoutons d'ailleurs que, malgré cela, il ne sera prudent d'éliminer le diagnostic de mal comitial qu'après une longue période d'observation. On pourra le faire alors sans avoir recours à des finesses dont la valeur ne peut encore être considérée comme absolue : c'est ainsi que Friedmann attache peu d'importance à l'examen psychologique comparativement à l'étude des absences en elles-mêmes, tandis que Stöcker, au contraire, voit le centre du problème dans la détermination exacte du psychisme du jeune sujet. La vérité est que, là comme ici, il y a beaucoup d'incertitude et que le débat devra être tranché, dans l'espèce, par l'évolution. Celle-ci est essentiellement différente dans les deux maladies, et cette bénignité d'évolution est, au fond, la seule caractéristique indiscutable de la forme étudiée dans ce chapitre.

IV

La place que doivent occuper en nosologie les phénomènes cliniques, dont nous venons de donner un aperçu, est très discutée. La raison principale en est que l'unanimité n'est rien moins qu'établie au sujet des trois notions qui se trouvent à la base de l'étude théorique des attaques envisagées dans ce travail : dégénérescence mentale, épilepsie, hystérie. Nous devons faire remarquer ici que, si dans les pages qui précèdent il n'a pas été plus souvent question d'hystérie, c'est que nous estimons que depuis les publications de Babinski il n'est plus permis de poser avec la même facilité que jadis le diagnostic de grande névrose : celle-ci a cessé d'être « la corbeille à papier » dont parlait Lasègue (1), dans laquelle on jetait pêle-mêle les cas embarrassants de neuropsychiatrie qui n'avaient pas une apparence organique.

Nous diviserons les principales opinions qui ont été émises au sujet de ces crises épileptoïdes en trois groupes. Cette division est nécessairement schématique, car certains auteurs ne se prononcent pas nettement, et d'autres n'ont en vue qu'une seule des formes cliniques que nous avons décrites. Mais telle quelle elle nous paraît suffisamment explicite pour faire comprendre au lecteur l'état actuel de la question — seul but que nous poursuivions ici. Nous examinerons d'abord la conception qui affirme que ces attaques ressortissent nettement à la dégénérescence. Ensuite, nous exposerons l'opinion opposée : il ne s'agit que d'une forme de l'épilepsie, d'une simple modalité clinique dont la place est à côté des autres manifestations du mal comitial. En dernier lieu, viendront les auteurs dont les opinions sont éclectiques ou incertaines.

A. Le premier auteur que nous devons citer ici est Oppenheim. En 1906, n'ayant en vue, à cette époque, que les attaques épileptoïdes des psychasthéniques, il disait déjà que celles-ci ne relevaient ni de l'épilepsie, ni de l'hystérie, mais que les dégénérés de Magnan, et plus spécialement les psychasthéniques de Raymond et Janet, pouvaient présenter des crises autonomes. Actuellement (1913), il manifeste la même opinion à propos des formes cliniques décrites depuis son mémoire de 1906 (voir nos chapitres II et III). Bratz est non moins catégorique. Les malades dont il s'est spécialement occupé (forme II) sont, dit-il, tous, sans exception, des « dégénérés instables » et pas autre chose. Il les a suivis pendant assez longtemps pour pouvoir affirmer que, en tout cas, ce n'étaient pas des épileptiques. Aucun d'eux ne l'est devenu après des années d'observation — preuve évidente qu'il s'agit de deux affections distinctes. Allant plus loin, Bratz estime que les autres formes sont également indépendantes de l'épilepsie et que les dégénérés peuvent, notamment sous l'influence de causes provocatrices, présenter des attaques épileptoïdes qui n'ont rien à voir avec le mal comitial vrai. Friedmann, se cantonnant dans la forme « absences accumulées des enfants », vient de déclarer (1912) qu'elles doivent être nettement séparées de l'épilepsie. Il est moins affirmatif au sujet du rôle de l'hystérie et se rattache, à ce point de vue, à Heilbronner. Nous retrouverons plus loin cette opinion. Plusieurs auteurs américains (Orbison, Spiller, Dana) pensent que la psychasthénie peut donner lieu à des crises nerveuses. Alzheimer soutient une opinion très catégorique : la dégénérescence mentale, qui, du reste, n'est pas univoque mais peut présenter des formes cliniques distinctes

(1) Babinski, Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme, *Semaine médicale*, 6 janvier 1909.

et ne se transformant pas l'une dans l'autre, est seule responsable des attaques que nous avons décrites plus haut, celles-ci se distinguent de l'hystérie et n'ont rien de commun avec l'épilepsie. Volland a une manière de voir analogue, de même que Gurewitsch, qui déclare ceci : des états épileptoïdes peuvent apparaître chez les psychasthéniques, chez les dégénérés instables de Bratz et même chez des hystériques. Pappenheim est également d'avis que la dégénérescence mentale est suffisante pour produire ces attaques. Nous croyons que ces quatre derniers auteurs peuvent être rapprochés d'une manière toute particulière, car ils nous paraissent être tous partisans des nouvelles conceptions qui se font jour, en ce moment, dans les pays de langue allemande et chez quelques auteurs russes : on reconnaît, un peu partout, que la réaction contre les théories de Magnan a été trop forte et que celles-ci renfermaient une grande part de vérité. Le travail de Pappenheim, dans lequel il est question de crises épileptoïdes, est précisément consacré à demontrer le mal fondé de la thèse de Gaupp, d'après laquelle les dipsomanes seraient non des dégénérés, comme le veut Magnan, mais des épileptiques. Signalons l'opinion de Weber, représentative de celle de beaucoup d'autres auteurs. D'après cette opinion, l'épilepsie « vraie » forme un groupe à part, parfaitement délimité; pour y être admis, un cas donné doit avoir la triple caractéristique suivante : crises; existence d'états crépusculaires de la conscience ; évolution vers la démence épileptique.

Il nous reste à dire un mot du mécanisme pathogénique invoqué en faveur de ces attaques dégénératives. Tous les auteurs ne s'en occupent pas d'une manière spéciale. Mais ceux qui le font attachent, en général, une importance primordiale aux troubles circulatoires qui se produisent chez ces sujets si facilement sous l'influence de l'émotion et d'autres causes. C'est ainsi que Rohde invoque cette pathogénie pour l' « épilepsie psychasthénique », Bratz pour l' « épilepsie provoquée », Stöcker pour les « absences accumulées ».

B. La seconde opinion est surtout représentée par Redlich. Il met en avant des arguments importants, que nous allons essayer de résumer.

Le fait que les accès sont isolés, dit-il, ne signifie rien. Les observations publiées sont souvent sommaires et ne se rapportent pas à un laps de temps suffisant; on sait, d'autre part, que l'épilepsie dite essentielle peut débuter par une période au cours de laquelle les crises sont rares. Ajoutons ceci : la troisième forme clinique (Friedmann-Heilbronner), où les accès sont fréquents, est considérée par Redlich comme très mal élucidée; il ne s'en occupe pas et a en vue seulement les deux premières. Pour ce qui est des causes provocatrices, le fait de leur influence peut se voir chez n'importe quel épileptique, et il cite notamment, à l'appui de cette opinion, la discussion de la Société Neurologique de Paris (1). L'importance des phénomènes vaso-moteurs n'est pas non plus spéciale aux cas de Bratz et Oppenheim. Et enfin, quant à la démence, elle peut manquer dans l'épilepsie la plus classique, surtout lorsque celle-ci a débuté tardivement ou présenté des accès rares. La conclusion générale de Redlich est la suivante : des accès épileptiques isolés peuvent s'observer sous l'influence de causes multiples (émotions, alcool, fièvre, surmenage, etc.), sans qu'il en résulte une épilepsie chronique; ces faits surviennent chez des dégénérés (prédisposés), mais pas seulement chez ceux-ci; comme forme de dégénérescence, Redlich donne : la prédisposition neuro-psychopathique en général, les phobies et obsessions, la folie morale, la débilité mentale pouvant aller jusqu'à l'idiotie. Il

(1) V. *Revue Neurologique*, 1909, II, p. 1586.

est bon d'ajouter que l'auteur envisage l'épilepsie non comme un processus morbide défini, mais comme un syndrome, et qu'il rejette le terme même d'épilepsie essentielle. Ce point, qui résulte de tout son travail, rend, on le conçoit, beaucoup moins graves les objections qu'il présente.

Jean Lépine se rapproche de la conception précédente. Dans son travail de 1911, qui est antérieur à celui de Redlich et qui ne s'occupe que de l'« épilepsie psychasthénique », l'auteur dit bien que celle-ci ne peut être séparée d'une manière absolue de l'épilepsie essentielle : « En décrivant une épilepsie psychasthénique, nous ne pouvions avoir la pensée d'opposer catégoriquement un type nosologique nouveau à l'épilepsie dite commune. » Il s'agit simplement d'une forme dans laquelle l'élément émotif — agissant par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire — joue un rôle pathogénique primordial. Lépine ajoute qu'il s'agit surtout d'« émotions continues ».

C. Plusieurs auteurs considèrent que la question n'est pas encore suffisamment avancée pour permettre une conclusion sur la place que ces crises doivent avoir en nosologie, ou bien ils pensent que les faits décrits ne constituent pas une catégorie univoque. Gruhle (1911) déclare que rien ne prouve qu'il s'agisse, dans les trois formes, d'un processus morbide identique. Kraepelin (1913) vient de donner l'appui de son autorité à cette opinion. Pour lui, la question est encore loin d'être élucidée. Il se prononce d'une manière quelque peu précise au sujet de la seule forme de Bratz, qu'il distingue nettement des autres formes. Il s'agirait, dans ces cas, « bien souvent » d'une sorte d'épilepsie stationnaire, coexistante « peut-être » avec une prédisposition psychopathique. Binswanger semble également vouloir disjoindre les trois formes que nous avons décrites plus haut. Il va plus loin et, dans les « absences accumulées » des enfants, il considère que plusieurs variétés peuvent être distinguées. Avec Strohmayer et Birk, il en range une partie dans l'épilepsie (ancienne encéphalite, importance des phénomènes convulsifs, inégalité des réflexes patellaires, incontinence d'urine, etc.) et rattache l'autre à l'hystérie (notons ici l'influence de l'auto-suggestion). Cette dernière hypothèse est défendue avec vigueur par Heilbronner, appuyé récemment par Friedmann, qui n'était pas loin de croire jadis que ces attaques « narcoleptiques » étaient l'expression d'une maladie autonome, mais qui maintenant (1912) reconnaît que l'hystérie y joue certainement un rôle non négligeable. Parmi les raisons qui militent en faveur de la grande névrose, retenons surtout, en plus du rôle de l'auto-suggestion, le fait que la maladie débute, en général, brusquement et disparaît de même. Déjà, en 1883, Ballet disait, à propos du cas de Legrand du Saulle, dont nous avons parlé plus haut, que ce cas relevait de l'hystérie, et il ajoutait que celle-ci pouvait emprunter le masque de la grande attaque, de l'épilepsie jacksonienne et aussi, « dans quelques cas, celui du petit mal ».

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte au sujet de la place que doivent occuper les crises dégénératives en nosologie, on doit, croyons-nous, reconnaître qu'il s'agit de phénomènes bien particuliers au point de vue clinique. Dans ces conditions, leur étude mérite d'être poursuivie et complétée par la publication d'observations prises soit à l'hôpital, soit dans la clientèle de ville, ces malades (sauf la forme II) n'ayant souvent pas besoin d'assistance hospitalière. Les auteurs ne donnent pas la même dénomination à tous ces faits. Nous pensons que, jusqu'à nouvel ordre, il n'est pas mauvais d'en faire une catégorie à part, sauf à admettre des variétés cliniques plus ou moins différenciées. Le terme d'« atta-

ques épileptoïdes des dégénérés », que nous avons trouvé du reste dans plusieurs publications, leur convient le mieux. Les expressions « attaques » et « dégénérés » doivent être entendues dans leur sens le plus large, ainsi que cela ressort de notre exposé même. Au surplus, c'est le côté pratique qui est le plus important. Voilà une série de malades qui, par le pronostic et par le traitement, diffèrent des épileptiques ordinaires. L'inefficacité du bromure est établie, l'importance de la vie calme, des mesures diététiques et psychothérapiques est de tout premier ordre. Bien traités, ces malades sont essentiellement curables. D'autre part, excepté peut-être certains cas, l'hystérie ne joue aucun rôle dans ces états. Nous dirons enfin, avec Bratz, que l'une des trois catégories décrites — les dégénérés instables avec accès provoqués — donne souvent lieu à des affaires médico-légales de toutes sortes; l'expert a donc avantage à connaître ces manifestations insolites de la dégénérescence et à savoir que celle-ci peut donner lieu, à la faveur d'une cause provocatrice, à des accidents qui sont aussi éloignés de l'épilepsie vulgaire que de l'hystérie.

BIBLIOGRAPHIE

ALZHEIMER, Die diagnost. Schwierigkeiten in d. Psychiatrie, *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie Origin*, I, 1910, p. 1.

BALLET, Discussion à la *Société médico-psychologique*, séance d'octobre 1883. V. Legrand du Saulle.

BAUER, Affektepilepsie. *Société viennoise de méd. interne et infantile. Wiener klin. Wochenschrift*, XXV, 1912, p. 396.

BINSWANGER, Die Epilepsie, in *Traité de Nothnagel*. 2e éd., Vienne et Leipzig, 1913. V. surtout le chap. Diagnose.

BINSWANGER, Die klin. Stellung d. sogenannten genuinen Epilepsie. — Rapport au *Congrès des neurologistes allemands*, Hambourg, 1912. V. ce rapport, édité par Karger, Berlin, 1913, V, p. 128.

BIRK, Ueber die Anfänge d. Kindl. Epilepsie, *Ergebnisse d. inneren Medizin*, vol. III, p. 580. (Cité d'après le traité de Binswanger.)

BONHOEFFER, Wie weit Kommen psychogene Krankeitzustände u. Krankheitprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Rapport au *Congrès annuel de la Société allemande de Psychiatrie*, Stuttgart. V. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1911, p. 371.

BONHOEFFER, Ein Fall von Narkolepsie. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1911, n° 27. Cité d'après Stöcker.

BRATZ, Discussion à la *Société de Psychiatrie de Berlin*, 1906. V. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1906, p. 451.

BRATZ et LEUBUSCHER, Die Affektepilepsie, etc. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1907, n° 15, p. 592.

BRATZ, Die affektepilept. Anfälle d. Neuropathen u. Psychopathen, *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, XXIX, 1911, p. 45 et 162.

CLARCK, Remarks upon psychogenetic convulsions and genuine epilepsy, *Med. Record*, LXXXII, 1912, p. 607. Anal. in *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Refer.* VI, 1913, p. 1292.

CRAMER, Epilepsie, in « Handbuch d. Nervenkrankeiten im Kindesalter », de Bruns, *Cramer-Ziehen*, Berlin, 1912, p. 125.

DANA, On Paraepilepsy and Psychalepsy, *Publ. of Cornell Univ. med. College*, II, 1907. Cité d'après Bratz.

FRINK, Report of a case of psychogenetic convulsions, simulating epilepsy. *N. Y. Med. Journal*, 1911, p. 776. Cité d'après Lépine.

FRIEDMANN, Ueber die nicht epilept. Absencen, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, t. XXX, 1906, p. 462.

FRIEDMANN, Zur Kenntnis d. gehäuften nichtepilept. Absencen im Kindesalter, *Congrès de Carlsruhe*, 1911. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.*, IX, 1912, p. 245.

GÉLINEAU, De la narcolepsie, *Gaz. des Hôpitaux*, 1880, p. 626.

W. R. GOWERS, *The Bordeland of Epilepsy*, Londres, 1907, p. 116.

Gruhle, Ueber d. Fortschritte in d. Erkenntnis d. Epilepsie in d. letzten 10 Iahren. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Refer.* II, 1911, p. 1.

Gurewitsch, Zur Différential diagnose d. epilept. Irreseins. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.* IX, 1912, p. 359.

Gurewitsch, Ueber die epileptoiden Zustände bei Psychopathen. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.* XVIII, 1913, p. 655.

Halberstadt, Contribution à l'étude des psychoses hystéro-dégénératives. *Revue de Psychiatrie*, 1910, p. 284.

Heilbronner, Ueber gehäufte kleine Anfälle. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, XXXI, 1906, p. 472.

Hutinel et Babonneix, Epilepsie, in *Les Maladies des enfants*, de Hutinel, Paris, 1909, t. V, p. 863.

Ibrahim, Ueber respirat. Affektkrämpfe im frühen Kindesalter. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Origin.* V, 1911, p 388.

E. Jones, Mechanism of a severe briquet attack as contrasted with that of psychasthenic fits, *Journal of the Abn. Psychol.*, 1907-1908, p 218.

Klieneberger, Ueber Narcolepsie, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1913, p. 246.

Kraepelin, Epilepsie, in *Traité*, 8e éd. vol., III, Leipzig, 1913.

Legrand du Saulle, Cas insolite de névrose convulsive. *Société médico-psychologique*, octobre 1883. V. *Annales*, 1884, I, p. 132.

Jean Lépine, L'épilepsie psychasthénique. I. Les crises. *Revue de médecine*, volume jubilaire du professeur R. Lépine, 1911, p. 437.

Jean Lépine, L'épilepsie psychasthénique. II. Les raptus. *Revue de médecine*, novembre 1911, p. 813.

Jean Lépine, Emotion et épilepsie. *Lyon médical*, 22 décembre 1912. Anal. in *Revue Neurologique*, 1913, I, p. 485.

Leppmann, *Der Gefangnisarzt*, Berlin, 1909, p. 169. Cité d'après Bratz.

Mann, Erregbarkeitssteigerung bei narkolept. An fallen. *Zeitschrift f. med. Elektrologie*, 1911, p. 82. Cité d'après Friedmann.

Oppenheim, Ueber psychasth. Krämpfe. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, 1906, p. 247.

Oppenheim, Epilepsie, in *Lehrbuch*, 6e éd., vol. II, Berlin, 1913. V. p. 1609.

Orbison, Psychasthenic attacks ressembling epilepsy. *Americ. Journal of medic. sciences*, CXL, 1910, p. 392.

Pappenheim, Ueber Dipsomanie, *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Orig.*, XI, 1912, p. 333.

Redlich, Die Klin. Stellung d. sogenanntenn genuinen Epilepsie. *Rapport au Congrès des neurologistes allemands*. Hambourg, 1912. V. ce rapport édité par Karger, Berlin, 1913.

Rohde, Zur Genese von « Anfällen » und diesen nahestehenden Zuständen bei sogen. Nervösen, *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u Psychiatrie, Origin.*, X, 1912, p. 473.

Schröder, Ueber Narcolepsie. *Société poméranienne de neurologie*, février 1913. V. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1913, p. 631.

Spiller, *Psychasthenic attacks simulating épilepsy*. Séance commune des sociétés neurologiques de Philadelphie et de New-York. Philadelphie, 1906. V. *Journal of the abnorm. Psychology*, 1906-1907, p. 256.

Stallmann, Ueber affektepilept. Anfälle bei Psychopathen. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1911, p. 799.

Stöcker, Zur Narkolepsiefrage. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Origin.* XVIII, 1913, p. 217.

Strohmayer, Vorlesungen über die Psychopathologie d. Kindesalters. Tubingen, 1910. Cité d'après le *Traité de Binswanger*.

Aldren Turner, Abstract of the Morison Lectures on epilepsy. *Lancet*, 1910. II, p 147.

Vedrani, Gli accessi affotivo-epilettici dei neuropati e psicopati secondo Bratz. *Quaderni di Psichiatria*, I, 1911, n° 3. Cité d'après le « *Iahresbericht* ».

H. Vogt, Die *Epilepsie im Kindesalter*, Berlin, 1910, p. 129.

Volland, Beiträge z. Kasuistik d. unsteten affektepileptischen Psycho-u. Neuropathen, etc. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie Origin.* VIII, 1912, p. 522.

L.-W. Weber, Die Epilepsie als klin. Krankeitsbegriff. *Munch. med. Wochenschrift*, nos 31 et 32. 1912.

Westphal, Die Agoraphobie. *Arch f. Psychiatrie*, III, 1871, p. 155. Cité d'après Bratz.

Zappert, 8. Yähr. Mädchen mit nerv. Absencen. *Société viennoise de médecine interne et infantile*, 1912. Anal. in *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Refer.* V, 1912, p. 834.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

212) **Les Troubles agrammatiques du Langage. Etudes sur les Fondements Psychologiques de la question de l'Aphasie** (Die agrammatischen Sprachstörungen), par Pick (de Prague). Première partie (Springer, Berlin, 300 pages), 1913.

Vaste et savante introduction d'historique, de critique et de psychologie grammaticale et linguistique à l'étude de la question de l'aphasie. L'agrammatisme, imaginé par Küssmaul après Steinthal, désigne les divers troubles syntactiques de l'élocution, en opposition avec les troubles verbaux de l'élocution. Cette face de la question de l'aphasie a été jusqu'ici négligée. Les meilleurs traités lui consacrent à peine quelques lignes. Les causes de cet ostracisme sont la rareté de ce symptôme, la faible importance qu'il présente en tant qu'entité clinique, sa localisation prêtant à controverse. Il en résulte que la question de l'agrammatisme se réduisait presque à une discussion académique. Et, cependant, le processus de la formule syntactique, dont l'agrammatisme est le trouble, constitue le pont ou, pour mieux dire, une des pièces principales du pont entre la conception de la pensée et son expression par la parole : l'agrammatisme est donc en réalité comme au point central de la question de l'aphasie. Il y a eu, après Wernicke, en quelque sorte une coagulation de la question de l'aphasie, figée dans le dogme sacro-saint des centres.

On ne s'est pas encore occupé, au point de vue clinique, de la question de savoir comment ce que nous appelons grammaire et syntaxe, en tant que fonction du langage, se constitue et quels facteurs y contribuent. Il y a donc lieu d'étudier à fond tout d'abord ce que les psychologues et les linguistes en ont dit, en se gardant bien de toute superstition métaphysique.

L'agrammatisme étant défini, Pick, dans une revue critique de la notion de phrase, accepte, comme satisfaisant le mieux aux conditions d'étude de la question, la définition de la phrase par Sterns : « La phrase est l'expression d'une prise de position (*Stellungnahme*), définitive (*einheitliche*), accomplie (*vollgezogen*), ou en voie de s'accomplir, par rapport à un contenu de la conscience. »

Il étudie ensuite les moyens d'expression du langage, que H. Pauls a divisé ainsi : 1° l'emplacement des mots (*Wortstellung*) ; 2° l'accentuation (*Betonung*) ;

3° l'intonation (*modulation*) ; 4° la cadence (*Tempo*) ; 5° les mots de liaison (*conjonctions, prépositions*) ; 6° la flexion des mots.

Dans un quatrième chapitre sur « le chemin de la pensée à la parole », Pick discute ensuite et fait l'histoire critique des théories de l'identité de la pensée et du langage (Max Müller), de leur parallélisme, les théories de Erdmann, Wundt, Gomprez, etc. Il constate le peu de précision des idées des linguistes sur le sujet qui a surtout préoccupé les psycho-physiologistes.

Dans le chapitre V, il étudie « l'idée d'ensemble » (*Gesamtvorstellung*) de Wundt, notion déjà établie par Condillac et Degérando, puis ainsi dénommée par Gabelentz le premier. Il préfère, à certains points de vue, la dénomination de Gomprez : « l'impression totale » (*Totalimpression*).

En dernier lieu il expose la question du langage intérieur.

M. Trénel.

213) **Les Petits Signes de l'Hémiplégie Organique**, par A. Romagna-Manoia.

L'hémiplégie est un syndrome dont la forme complète est représentée par l'hémiplégie cérébrale, avec ses troubles de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité, de la réflectivité. Aux symptômes principaux de l'hémiplégie sont venus s'adjoindre, depuis quelques années, un grand nombre de « petits signes » ; A. Romagna-Manoia leur a consacré sa monographie. Il faut entendre par ce terme, écrit l'auteur, des phénomènes qui ne sont pas immédiatement apparents, mais qui nécessitent, pour être mis en relief, quelque manœuvre ; ils ne sont pas constants, mais fréquents, et ils sont en rapport avec quelque perturbation de la fonction des voies motrices.

Ils se classent en trois catégories : *a*) signes qui correspondent à un trouble de la sphère des réflexes ; *b*) signes qui représentent des mouvements associés pathologiques ; *c*) signes révélant des phénomènes de déficit ou d'hypertonicité musculaire.

Les petits signes de l'hémiplégie sont au nombre d'une quarantaine. Si l'on ajoute que A. Romagna-Manoia les a étudiés systématiquement chez cent malades du service de G. Mingazzini, on se rendra compte de la valeur de son travail.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

214) **Recherche sur le Pouls Cérébral au point de vue physiologique,** par Cesare Colucci (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 1, p. 1-30. Naples, 1912.

Ces recherches ont été poursuivies sur un homme ayant subi une craniectomie. L'auteur établit, à l'aide de très nombreux graphiques (16 planches), la grande variabilité du pouls cérébral suivant les attitudes et suivant l'état émotif, etc.

F. Deleni.

215) **Études sur le Cerveau du Lapin,** par Nissl (de Heidelberg) *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 866, 1913 (90 pages, 35 figures).

Étude expérimentale sur la structure du cerveau de lapin qui servira désormais de guide à toute expérience sur cet animal. Tout l'article est la descrip-

tion détaillée des figures. Ce vaste travail est basé sur les coupes en série horizontale d'un cerveau dont Nissl a détruit l'écorce d'un hémisphère. Cet atlas de géographie cérébrale ne peut être utilement résumé. M. Trénel.

216) **L'Excitabilité Électrique des Circonvolutions frontale et pariétale ascendante,** par Lewandowsky et Simons. *Zeit. f. d. ges. Neurologie*, 1913, Band. XIV, fasc. 2.

Les auteurs rappellent leurs recherches expérimentales sur le singe publiées en 1909. Après extirpation complète de la frontale ascendante, on laisse l'animal se reposer quatre à six semaines, pour que la dégénération des fibres nerveuses ait le temps de se faire. Si l'on vient alors à exciter électriquement la pariétale ascendante, celle-ci se montre totalement inexcitable même pour de forts courants dans ces conditions. Les auteurs discutent minutieusement les conclusions contraires, publiées en 1909 et 1912 par Rothmann, et maintiennent les résultats de leurs expériences. C. Chatelin.

217) **Influence du Calcium sur les Centres Respiratoires,** par Vito Maria Buscaino (de Naples). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 9, p 518-536, septembre 1912.

Les injections intra-carotidiennes de chlorure de calcium exercent une influence modératrice sur les centres respiratoires; le rythme se ralentit et les inspirations deviennent moins profondes. Le mélange d'anhydride carbonique et d'oxygène relève la fonction du centre respiratoire. A cet égard, il y a antagonisme entre le calcium et l'anhydride carbonique. Et l'on peut dire qu'il s'agit d'un antagonisme chimique dans le sens que l'anhydride carbonique abaisse la concentration des Ca-ions dans les centres respiratoires.

F. Deleni.

218) **Sur l'Excitation double des Nerfs. Technique,** par Miguel Ozorio. *Archivos Brasileiros de Medicina*, an III, n° 3, p. 313-316, avril 1913.

Pour étudier les effets de l'excitation double des nerfs, la majorité des auteurs ont employé les courants d'induction ; or ceux-ci se prêtent mal à cet objet.

Dans cet article, l'auteur indique un moyen pour reconnaître si, dans des conditions données, il y a ou non production d'effets unipolaires d'induction. Il décrit, en outre, le mode d'emploi des courants galvaniques, exigeant l'usage de deux circuits indépendants, provenant de deux sources de potentiel distinctes.

L'interrupteur double qu'il a imaginé permet d'ouvrir ou de fermer deux courants distincts, exactement au même moment. F. Deleni.

219) **Contribution à la Physiologie des Nerfs Terminaux chez les Sélaciens,** par K.-N. Krzyszkowski. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XVII, n° 5, p. 460-478, 1913.

Le nerf terminal, ou préolfactif, d'abord décrit chez les sélaciens, existe chez un grand nombre de vertébrés, à l'état souvent rudimentaire. Mais, chez les poissons, c'est un nerf centripète ayant, d'après les expériences de l'auteur, une valeur physiologique importante, qui concerne l'aptitude que possèdent les animaux à s'orienter dans le milieu ambiant, notamment lorsque l'organe visuel est peu développé. Le nerf terminal, voie nerveuse du 6e sens, renseignerait sur les changements de pression de l'eau, mettant ainsi le poisson à

même d'éviter les obstacles (Polimanti) ; en réalité, on ne saurait encore se prononcer catégoriquement sur la nature des excitants du nerf.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

220) **Sur les Paralysies Respiratoires**, par Bériel et P. Durand. *Lyon médical*, 16 novembre 1913, p. 786; 23 novembre 1913, p. 846; 30 novembre 1913, p. 885.

1° Les auteurs étudient la respiration en bascule par paralysie pariétale. Ils en font l'étude graphique dans un cas de myélite (syndrome de Landry) et ils la reproduisent expérimentalement chez le lapin par section de la moelle. On constate ainsi l'antagonisme des mouvements respiratoires, thoraciques ou abdominaux (bascule); la dépression thoracique est inspiratoire et persiste pendant toute l'inspiration; la durée de l'inspiration est 2 et demi à 3 fois plus courte que celle de l'expiration; la fréquence varie entre 36 et 24 respirations à la minute. Ainsi est montré le rôle respectif des muscles respiratoires et particulièrement la fonction inspiratoire des intercostaux.

2° Un type respiratoire opposé, également en bascule, est dû à la paralysie du diaphragme (myélites localisées, polynévrites, amyotrophies progressives, affections inflammatoires du thorax ou de l'abdomen, etc.). Les graphiques recueillis, dans un cas de psychose alcoolique avec polynévrite, montrent que l'alternance des courbes abdominale et thoracique est exactement superposable à celle des tracés pariéto-paralytiques, mais si l'on repère les temps à l'aide des lignes nasales, on se rend compte que ceux-ci sont exactement inversés. L'autopsie ne montra aucune altération viscérale importante, aucun foyer ni dans la moelle, ni dans l'encéphale. Les coupes montrèrent des altérations des corps cellulaires en relation avec les lésions des nerfs périphériques et au niveau des nerfs phréniques. La respiration phréno-paralytique est donc caractérisée par une bascule thoraco-abdominale, l'inspiration étant brève et donnant lieu à un mouvement thoracique de sens normal, alors que le mouvement abdominal est inversé.

3° Les paralysies incomplètes du diaphragme ou des intercostaux ont un diagnostic clinique plus difficile. Telles celles constatées dans un cas d'amyotrophie progressive et dans un cas de paralysie infantile. Les graphiques ici diffèrent de ceux des paralysies vraies, qui présentent des courbes superposables dans leurs alternances jusque dans les dimensions des oscillations. Ici il y a à la fois alternance et *asymétrie*.

4° Aux paralysies pariétales et diaphragmatiques. il faudrait ajouter les paralysies des auxiliaires, peu intéressantes, et enfin les paralysies subtotales où les muscles inspirateurs auxiliaires seuls sont conservés. Dans cette forme, incompatible avec une longue survie, la respiration exige des efforts musculaires continus et devient une dyspnée véritable. La respiration pariéto-paralytique est une paralysie sans dyspnée, les paralysies phréniques donnent déjà une respiration d'effort.

Le diagnostic clinique de ces paralysies doit se baser sur l'existence d'une bascule thoraco-abdominale, sur les caractères relatifs des respirations calme, forte et forcée, sur les troubles fonctionnels, sur l'interprétation des tracés. Il faut tenir compte des dissociations thoraco-abdominales relatives, que l'on

observe à l'état physiologique, qui tendent à disparaître dans les respirations forcées.

P. Rochaix.

221) **Contribution à l'étude des Vertiges chez les Tuberculeux. Valeur séméiologique de la Toux vertigineuse**, par Lesieur et L. Thévenot *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 15 avril 1913. *Lyon medical*, 8 juin 1913, p. 1217.

Les tuberculeux pulmonaires adultes observés à la consultation du dispensaire antituberculeux présentent, au moins une fois sur deux, des phénomènes vertigineux comparables au « vertige laryngé » de MM. Garel et Collet : début brusque, sensation vertigineuse et éblouissement avec menace de chute; parfois la chute n'est pas évitée. Souvent aussi, il n'y a qu'un éblouissement passager, sans vertige vrai, à la fin des quintes. Les symptômes prémonitoires ou concomitants sont les céphalées, les bouffées de chaleur au visage, la rougeur de la face, l'épistaxis même. Ce sont des phénomènes congestifs, plus marqués chez la femme au moment des règles. La durée du vertige vrai est de quelques minutes, rarement il persiste une demi-heure avec titubations. L'évolution n'est pas progressive. Le phénomène est plus fréquent au début de la tuberculose, lors de l'imprégnation générale toxinique. L'âge et le sexe n'ont pas d'importance. Il est provoqué surtout par la toux (« toux éblouissante » ou vertigineuse), mais aussi par d'autres causes : digestion, contact de l'air froid, changements d'attitude, etc. Il paraît dû à une hyperexcitabilité du pneumogastrique et de ses centres bulbaires sous l'influence des toxines tuberculeuses.

P. Rochaix.

222) **Vertige de Ménière, sa Nature fréquemment Syphilitique. Guérison par le « 606 ». Réaction de Herxheimer**, par Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 267, 25 juillet 1913.

Deux observations tendent à démontrer la fréquence de la syphilis à l'origine du vertige labyrinthique. L'action du 606 sur le vertige est réellement extraordinaire. Le médicament n'est d'ailleurs capable d'aucune action nocive sur le nerf auditif, et si bourdonnements et surdité passagère ont été observés après son administration, c'est à la réaction de Herxheimer qu'il faut attribuer le fait.

E. Feindel.

223) **Sur la signification pathologique de la Réaction Myasthénique dans les cas de Névrose Traumatique**, par Alberto Salmon (de Florence). *Rivista critica di Clinica medica*, an XIV, n° 28, 1913.

L'auteur a remarqué, dans plusieurs cas d'hystérie traumatique, la concomitance de la réaction myasthénique et des troubles vaso-moteurs ; la réaction myasthénique s'observe dans les affections où les troubles angio-spasmodiques sont fréquents, dans l'hystérie, dans la neurasthénie, dans la maladie de Basedow, dans le tabes. Salmon a décrit un cas dans lequel la réaction de Jolly s'accompagnait exclusivement de troubles vaso-moteurs de la face ; c'était la seule manifestation morbide présentée par le sujet.

D'après lui, cette association, qui ne saurait être fortuite, éclaire le mécanisme de cette réaction. Etant donnés, en effet, les rapports intimes entre les modifications du système vaso-moteur et la résistance électrique, si l'on considère que les courants faradiques intensifs ou d'un rythme très fréquent, tels qu'on emploie dans la recherche de cette réaction, ont une action élective sur

les nerfs vaso-constricteurs, alors que les courants galvaniques ont une action vaso-dilatatrice, on peut supposer que la réaction myasthénique tient à des modifications vasculaires déterminées par le faradisme. Le courant de tétanisation, appliqué sur la peau, détermine un rétrécissement spasmodique des vaisseaux cutanés et musculaires ; cet angiospasme, anémiant fortement les points cutanés et musculaires excités par l'électrode, d'une part, s'oppose au passage du courant à travers les milieux liquides des tissus, d'autre part, détermine le rapide épuisement des nerfs cutanés et musculaires. On aurait ainsi une augmentation très sensible de la résistance électrique et la perte simultanée des contractions musculaires ; les muscles perdraient leur excitabilité non par épuisement, mais seulement par obstacle dans la transmission des excitations électriques.

Les particularités de la réaction myasthénique, véritable énigme, trouvent dans l'hypothèse de M. A. Salmon une explication claire. F. Deleni.

224) **Contribution clinique à l'étude de la Myasthénie et considérations sur cette affection**, par Italo Zambler (de Padoue). *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 6, p. 350-362. Naples, 1911.

L'auteur donne une observation clinique nouvelle et à ce propos passe en revue les symptômes qui établissent la différenciation entre la myasthénie et la polio-encéphalomyélite. F. Deleni.

TECHNIQUE

225) **Sur une nouvelle méthode simple d'Electro-diagnostic**, par Dano. *Thèse de Lyon*, 1913, 81 pages. Grosjean, imprimeur.

Avantages de la méthode d'exploration des nerfs et des muscles par décharges de condensateurs à capacité réglable (méthode de Cluzet, 1911).

P. Rochaix.

226) **La Contraction Galvano-tonique dans la Réaction de Dégénérescence avec Hypoexcitabilité Galvanique**, par Delherm (de Paris). *Archives d'Électricité médicale*, 10 novembre 1913.

La réaction galvano-tonique, c'est-à-dire la tétanisation du muscle sous l'influence d'un choc galvanique, avait été observée assez souvent dans la période d'hyperexcitabilité galvanique qui précède quelquefois l'évolution du syndrome de dégénérescence; l'auteur l'a observée, complète et incomplète, lorsque la réaction de dégénérescence est bien installée et alors que le muscle présente une hypoexcitabilité galvanique très prononcée, paraissant en général plus nette au positif qu'au négatif. F. Allard.

227) **Sur l'Emploi simultané de deux Courants en Électro-diagnostic et en Électrothérapie. La Réaction Faradique latente, la Farado-galvanisation, la Galvano-galvanisation**, par Babinski, Delherm et Jarkowski. *Archives d'Électricité médicale*, 10 juin 1913.

Les auteurs utilisent deux circuits absolument distincts pour ces applications : 1° un circuit galvanique avec deux larges électrodes d'application placées à la racine et à l'extrémité du membre; 2° un deuxième circuit galva-

nique ou un circuit faradique relié à deux tampons, disposé pour l'excitation localisée.

En établissant dans la batterie 1 un courant de 10 à 20 M. A., on provoque des secousses de fermeture et d'ouverture dans la batterie 2. Lorsque les deux pôles négatifs sont distaux, on constate que la contraction à la fermeture est plus forte sous l'action du courant de la batterie n° 1. Il en est de même pour le courant faradique. Lorsque les pôles de même nom, au lieu d'être tous deux distaux, sont l'un distal, l'autre proximal, on constate que, sous l'action du courant de la batterie n° 1, l'excitabilité à la fermeture du courant de la pile n° 2 est diminuée, tandis que l'excitabilité à l'ouverture devient plus forte. L'excitabilité faradique est également diminuée.

Cette disposition a permis aux auteurs de provoquer une contraction faradique sur des muscles qui étaient inexcitables par le courant faradique seul. C'est là *l'excitabilité faradique latente*, qui dénote une perturbation musculaire moins profonde que l'inexcitabilité absolue.

Au point de vue thérapeutique, l'association des deux courants permet d'obtenir une contraction faradique et galvanique plus facile. F. Allard.

228) **La Contraction Galvano-tonique dans la Réaction de Dégénérescence avec Hypoexcitabilité Galvanique**, par Louis Delherm. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1417, 5 août 1913.

L'auteur s'étonne que la réaction galvano-tonique ne soit pas davantage signalée dans les livres, car elle paraît loin d'être rare. Il y avait lieu d'insister sur ce point qu'elle peut se montrer, non pas seulement à la période d'hyperexcitabilité, mais à la période d'hypoexcitabilité, et qu'il peut y avoir contraction galvano-tonique complète ou incomplète. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

229) **Traitement des Plaies du Crâne par petits Projectiles de Guerre**, par Billet (du Val-de-Grâce). *Association française de Chirurgie*, Paris, 6-11 octobre 1913.

Il y a une différence essentielle à établir entre les blessures par balle de fusil et les blessures par balle de shrapnell. Chaque sorte de blessures comporte des indications spéciales.

L'étude des plaies du crâne par petits projectiles doit se baser sur l'anatomie pathologique des lésions, et une des questions les plus intéressantes à considérer est celle de l'intervention primitive, c'est-à-dire de celle qui doit se pratiquer dans les formations de l'avant, le plus tôt possible, avant que n'apparaissent les complications qu'elle se propose précisément de prévenir. Quant aux indications de l'intervention secondaire, qui ont pour but de traiter les complications, elles se rapprochent beaucoup de celles qu'on rencontre dans la pratique civile.

En ce qui concerne l'intervention primitive, il est tout d'abord des cas où, quelle que soit l'arme vulnérante, quelle que soit la blessure, cette intervention

est obligatoire. Les faits nécessitant cette intervention sont d'abord les hémorragies, dues soit à une lésion de l'artère méningée moyenne, soit à la blessure d'un sinus. Ces cas sont d'ailleurs relativement rares, la plupart des blessés de ce genre ayant succombé avant l'arrivée des secours.

Une autre indication est l'irritation dure-mérienne ou corticale, qui résulte de la présence d'esquilles ou de corps étrangers qui traumatisent la dure-mère et l'écorce cérébrale. Il faut immédiatement procéder à l'extraction du corps étranger qui détermine des symptômes irritatifs.

En dehors de ces indications qui s'appliquent à n'importe quelle variété de traumatismes craniens, il faut établir des indications thérapeutiques sur la nature même de la blessure observée.

Il est trois types principaux de blessures produites par le fusil de l'infanterie : perforation de part en part, perforation simple avec inclusion du projectile dans le cerveau, coup de feu tangentiel.

Cette dernière variété de blessure est de beaucoup la plus importante. Elle est à peu près inconnue dans la pratique de temps de paix. En chirurgie d'armée, au contraire, ce sera le type de blessure le plus communément observé. Dans ces cas, la balle frôle le crâne, érafle la paroi cranienne en faisant une véritable gouttière. On comprend que de pareils blessés, qui n'ont eu que la surface du cerveau atteinte, survivent et viennent en grand nombre dans les formations sanitaires de l'avant.

Mais, si ces blessures sont en apparence bénignes, elles sont en réalité fort graves; à des lésions relativement simples de la table externe correspondent toujours des dégâts profonds considérables. Ces blessures exigent donc impérieusement une intervention particulièrement active et précoce.

Les balles de sbrapnell peuvent produire les trois types de blessures ci-dessus décrits; elles déterminent en outre un type de lésions qui leur sont propres : les contusions et les fractures par contact. Ces lésions sont assez fréquentes. La balle d'obus qui a perdu presque toute sa force s'arrête en frappant la tête au contact de la paroi cranienne et y fait une légère fêlure. Mais, tandis qu'on ne voit presque rien sur la table externe, fissure simple ou étoilée, il existe toujours des lésions plus étendues du côté de la table interne, des esquilles souvent même déprimées qui font une saillie du côté du cerveau. Par conséquent, ici encore, la trépanation précoce s'impose. E. FEINDEL.

230) **Traitement des Plaies du Crâne par petits Projectiles dans la Pratique Civile**, par DEMOULIN. *Association française de Chirurgie*, Paris, 6-11 octobre 1913.

Les plaies du crâne par coup de feu, observées dans la pratique civile, sont le plus souvent dues à des balles de revolver et elles résultent surtout de tentatives de suicide. Les revolvers le plus souvent usités sont de deux types : les uns lancent des balles de plomb, molles, déformables, d'une faible pénétration. Les autres tirent des balles blindées, dont la force de pénétration est, au contraire, considérable.

Les plaies pénétrantes du crâne par balles de plomb s'accompagnent d'esquilles à l'orifice d'entrée, esquilles qui se disséminent dans la substance nerveuse, y produisant de graves lésions; la balle ricoche fréquemment sur la face interne sur son trajet récurrent; elle ne ressort qu'exceptionnellement de la boîte cranienne. Avec le revolver à balle blindée, le trou d'entrée est petit, régulier, comme creusé par une vrille, sans esquilles. La balle traverse le tissu

nerveux presque sans y laisser de traces. Elle ressort fréquemment du crâne après l'avoir perforé de part en part, produisant à l'orifice de sortie une fracture esquilleuse, mais dont les fragments font saillie à la face externe du crâne (cône de soulèvement) Il est très important d'être renseigné sur le genre de l'arme employée, puisque les esquilles sont, dans certains cas, la cause unique des accidents observés.

En présence d'un sujet qui vient de recevoir une balle dans le crâne, et quel que soit son état général, il faut s'abstenir de toute recherche destinée à s'assurer de la pénétration du projectile dans le crâne.

Avant la radiographie, même si elle est immédiatement possible, il faut désinfecter la plaie cranienne à la teinture d'iode et la panser proprement. Si le chirurgien peut être certain de travailler aseptiquement, il devra pratiquer immédiatement la trépanation préventive, c'est-à-dire suivre les lésions pas à pas et, s'il constate que la substance nerveuse est intéressée, déterger le foyer contus avec précaution L'opération permet d'enlever les esquilles pariétales et, dans un grand nombre de cas, d'extraire la balle. Mais, si le projectile n'a pas été découvert, il ne faut pas le rechercher systématiquement; on ne doit pas dépasser les limites de la zone nerveuse contusionnée et dilacérée.

Malgré la trépanation préventive, les accidents infectieux précoces (premier septenaire) sont encore fréquents, parce que cette opération ne peut agir efficacement sur le trajet intra cérébral, qui, s'il est infecté, suppurera fatalement.

Si la trépanation primitive n'a pas été faite, et, en cas d'infection, dès qu'elle apparaît, c'est au niveau même de la lésion cranienne qu'il faut intervenir par une large trépanation, qui permettra souvent d'enlever des caillots sanguins infectés, de déterger un foyer de désorganisation cérébrale en voie de suppuration ; on drainera largement. Les succès ne sont pas rares dans ces cas.

Si, dans les jours qui suivent la trépanation préventive, la ponction lombaire montre l'infection du liquide céphalo-rachidien, on devra pratiquer tout d'abord des évacuations journalières et répétées de ce liquide (elles ont donné quelques résultats dans les méningo-encéphalites consécutives aux coups de feu de l'oreille) ; si les symptômes ne s'amendent pas, si le blessé résiste, si l'installation du chirurgien le lui permet, il devra rouvrir le crâne pour drainer largement l'espace sous-arachnoïdien, car la gravité de la situation du blessé autorise les interventions les plus hardies.

Lorsque le blessé se relève du choc primitif et que la balle n'a pas été extraite lors de la trépanation préventive, ou bien cette balle est parfaitement tolérée, ou bien elle donne lieu à des accidents. Si la balle est tolérée, il n'y a pas lieu d'intervenir, à moins qu'il n'y ait pour ainsi dire qu'à la cueillir.

Mais, si le projectile intracranien détermine des accidents, il est nécessaire d'intervenir, quelle qu'en soit la nature; l'opération est formellement indiquée, s'il s'agit d'un projectile accessible, sans qu'on risque de produire des désordres étendus et lorsque l'examen fait par un neurologiste aura montré que les symptômes observés sont bien en rapport avec le siège de la balle et qu'ils ont chance de disparaître par son extraction.

Le chirurgien devra cependant se rappeler que, malgré la localisation exacte de la balle ou de ses fragments par la radiographie, il ne peut pas toujours les extraire et que, même s'il y a réussi, les lésions cicatricielles créées par la balle sur son trajet, la présence d'esquilles non reconnues rendront parfois son inter-

vention inutile. En chirurgie cérébrale, on a souvent des déboires tardifs, après les résultats immédiats les plus brillants. E. Feindel.

231) **Blessure directe par Coup de couteau d'une branche de l'Artère Sylvienne,** par J. Coudray (de Tunis). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 324, juin 1913.

Si la blessure de l'artère sylvienne ou de l'une de ses branches par un projectile n'a rien de très exceptionnel, la blessure directe de cette artère par coup de couteau semble au contraire d'une extrême rareté. L'intérêt principal de l'observation actuelle réside donc dans la localisation anatomo-pathologique de la lésion, dont l'expression clinique avait conduit à poser le diagnostic de blessure de la méningée moyenne. Il s'agissait en réalité de la section d'une des branches de la sylvienne, lésion au-dessus des ressources actuelles de la chirurgie. E. Feindel.

232) **Fracture du Crâne; Épanchement intracranien dû à la Rupture d'un affluent du Sinus latéral; suture; guérison,** par Morestin. *Soc. de Chirurgie*, 9 juillet 1913.

Présentation du malade. La déchirure était au ras du sinus latéral; M. Morestin la ferma par trois points de surjet au catgut fin. L'hémostase fut parfaite et le malade guérit.

M. Schwartz a publié autrefois une observation de suture du sinus latéral enfoncé par une fracture de la région mastoïdienne; la guérison s'est faite parfaitement et vite.

M. Sebileau persiste à penser que, dans l'immense majorité des cas, la compression endovasculaire, c'est-à-dire l'introduction de mèches de gaze aseptique dans la cavité sinusale, constitue la seule thérapeutique commode et efficace à appliquer aux déchirures des sinus. Elle ne réalise pas la perfection, sans doute, et la suture est incontestablement un procédé supérieur; mais elle ne convient guère qu'aux petites plaies des gros sinus, qu'aux plaies qui débitent peu de sang. E. F.

233) **Étude des Écoulements de liquide Céphalo-rachidien et de Matière Cérébrale par le Conduit Auditif et les Fosses Nasales à la suite des Fractures de la Base du Crane,** par Marcel Rault. *Thèse de Paris*, n° 221, 1913 (88 pages).

Les écoulements de liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif et les fosses nasales, à la suite de fractures de la base du crâne, sont moins fréquents qu'on ne le pense habituellement. Plus rares encore sont les écoulements tardifs par les narines. Quant aux écoulements de matière cérébrale par ces mêmes orifices, ils n'ont été observés qu'un petit nombre de fois.

Le pronostic immédiat des fractures de la base présentant ces écoulements est toujours grave, mais beaucoup moins qu'on ne le croyait autrefois, même en cas d'écoulement de matière cérébrale.

Ces écoulements, exigeant, en général, un violent traumatisme, exposent davantage le blessé aux complications éloignées des traumatismes craniens. L'infection constituant le principal danger, la désinfection des oreilles, du nez et du pharynx reste un temps très important du traitement.

Mais la trépanation, pratiquée aussitôt après le traumatisme et suivie du drainage de la cavité sous-arachnoïdienne, permet de lutter à la fois avec plus

d'efficacité contre l'infection toujours possible et contre les hémorragies extra et intra-dure-mériennes. E. F.

234) **Fracture du Crâne Obstétricale Torticolis congénital,** par R. Froelich. *Société de Médecine de Nancy*, 2 juillet 1913 *Revue médicale de l'Est*, p. 686-687.

Brève présentation d'un garçon de 12 ans, chez lequel le torticolis congénital a entraîné des déformations considérables. La fracture du crâne produite par le forceps n'a provoqué aucune lésion cérébrale. M. Perrin.

235) **Cas de Blessure de la Tête suivie de Douleur persistante dans la Région de la Cicatrice et de Faiblesse de la Jambe gauche. Opération, guérison,** par Thomas-P. Prout et S. Taylor. *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 466, juillet 1912.

Fracture avec enfoncement 14 ans auparavant. La douleur au siège de la fracture avait motivé une première trépanation. La récidive de la douleur et la parésie du membre inférieur gauche firent intervenir à nouveau pour libérer la dure-mère de ses adhérences cicatricielles avec le tégument. Thoma.

236) **Blessure du Sinus longitudinal supérieur par une Esquille osseuse, dans une Fracture par cause directe de la voûte du Crâne; relèvement des fragments, Hémorragie grave arrêtée par le tamponnement, Guérison,** par Viannay. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 19 février 1913. *Loire médicale*, p. 165, 15 mai 1913.

Le tamponnement du sinus longitudinal supérieur, moins facile que celui du sinus latéral, vu le manque d'appui osseux, est cependant un traitement de choix. Le cas actuel confirme à cet égard le résultat de discussions récentes (*Société de Chirurgie de Paris*, 29 janvier et 5 février 1913).

E Feindel.

237) **Sur le moyen de réparer les Pertes de Substance Osseuse du Crâne,** par Carlo Righetti (de Florence). *La Clinica chirurgica*, an XX, n° 12, p. 2237-2330, 31 décembre 1912.

Travail fort étendu sur la prothèse cranienne. L'auteur propose un procédé nouveau (autoplastie par flexion de lambeaux ostéo-périostaux à section ostéo-tangentielle discontinue). F. Deleni.

238) **De la Trépanation Décompressive du côté de l'Hémisphère sain dans certains cas d'Hémorragie cérébrale,** par Pierre Marie. *Bull. de l'Académie de médecine*, 18 novembre 1913, p. 405-408.

M. Pierre Marie, s'appuyant sur la comparaison des faits cliniques et des lésions anatomo-pathologiques de l'encéphale dans l'*hémorragie cérébrale*, pense que le coma complet survient dans cette affection *lorsqu'il s'est produit une compression de l'hémisphère sain* (soit par suite de la quantité du sang épanché, soit par suite de l'apparition d'un œdème autour du foyer).

Pour remédier à cette compression et à ses conséquences fatales, M. Pierre Marie, avec son ancien interne le docteur Kindberg, propose de pratiquer sur le crâne, du côté opposé à l'hémorragie cérébrale, une trépanation décompressive qui libérera l'hémisphère sain. Une sélection s'impose à cet égard. En pratiquant la trépanation décompressive du côté sain, on échappe aux complica-

tions inévitables qui se produiraient si on trépanait du côté où siège le foyer hémorragique (augmentation et reprise de l'hémorragie, déchirure du cerveau).

E. Feindel.

239) **La Commotion Cérébrale en clinique et dans l'expérimentation**, par Eugenio Casati. *La Clinica chirurgica*, an XX, n° 9, p. 1653-1665, 30 septembre 1912.

La commotion et la contusion cérébrale sont des degrés différents d'un processus morbide identique. La commotion cérébrale peut se définir comme un état d'inhibition partielle ou totale plus ou moins complet des fonctions cérébrales pendant un temps plus ou moins long et aboutissant à une guérison complète.

Un fait bien étudié par l'auteur, c'est l'épanchement de sang dans la commotion cérébrale; dans tous les cas le liquide céphalo-rachidien contient du sang, et la gravité de chaque cas paraît en rapport avec la quantité de sang constatée. Il semble que ce sang agit comme toxique, et l'expérimentation confirme cette manière de voir. F. Deleni.

240) **Contusion destructive de l'Hémisphère Cérébral droit par Coup d'Arme à feu sans Lésion de la Paroi Cranienne ni de la Dure-mère**, par Giorgio Giorgi (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 439-444, 31 mai 1913.

Il s'agit d'un suicide au fusil, la gâchette mue par l'orteil. Le coup rasa la tête. Sous l'énorme contusion avec plaie du tégument, le crâne osseux était intact, la dure-mère également. Mais au-dessous existait une destruction explosive d'une grande partie du lobe temporal droit et des circonvolutions voisines.

F. Deleni.

241) **La Rachicentèse dans les Traumatismes Cranio-encéphaliques**, par Mario Chiarugi. *La Clinica Chirurgica*, an XX, n° 9, p. 1666-1686, 30 septembre 1912.

La ponction lombaire a toujours son utilité, mais sa valeur curative est surtout évidente dans les cas de gravité médiocre; elle hâte la guérison de façon surprenante. F. Deleni.

242) **Un cas de Procidence mastoïdienne de la Dure-mère de la Fosse cérébrale moyenne**, par Jacques Fournié. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1311, 19 juillet 1913.

La trépanation mastoïdienne réserve parfois aux opérateurs des surprises désagréables, du fait de la procidence dure-mérienne. Le plus souvent, c'est le sinus latéral qui vient décrire sa courbe en dehors de l'antre et qui repousse son enveloppe méningée presque immédiatement sous la corticale. Dans ces cas, la trépanation haute permet d'aborder l'antre.

Il n'en est pas toujours de même quand c'est la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne qui fait hernie dans la mastoïde. Dans le cas de l'auteur, cette procidence avait un caractère exceptionnel. L'éventualité d'un antre petit et profond, avec une telle procidence cérébrale, laisse à penser combien pénible et dangereuse peut être la tâche de l'opérateur.

Ce fait anatomique ne doit évidemment pas, en raison de son caractère exceptionnel, entrer en ligne de compte pour modifier les techniques opératoires.

E. Feindel.

243) **Présentation d'un Encéphalocèle,** par R. Froelich. *Soc. de Médecine de Nancy*, 13 novembre 1912. *Revue méd. de l'Est*, 15 janvier 1913, p. 61-62

Pièce provenant d'un enfant opéré à l'âge de quatre jours et qui mourut de convulsions trois jours plus tard ; l'enfant, qui ne prenait pas le sein, fut plus vif et teta après l'opération. La portion excisée comprenait les deux cornes postérieures du cerveau; l'orifice situé au-dessous du trou occipital avait la dimension d'une pièce de cinq francs

Brève revue de six cas opérés par l'auteur, avec deux succès complets.

Discussion : M. Gross mentionne un cas guéri spontanément.

M. Perrin.

MOELLE

244) **Relations Pathogéniques entre les Réactions Méningées de la Poliomyélite infantile et la Maladie de Heine-Medin,** par Aguilar. *La Pediatria Española*, an II, n° 10, p. 191-209, 15 juillet 1913.

L'auteur étudie les formes frustes et méningitiques rencontrées à côté des cas typiques de poliomyélite ; il démontre l'unicité pathogénique des premières et des secondes. F. Deleni.

245) **Myélite transverse infectieuse aiguë due au Virus de la Poliomyélite. Guérison complète,** par B. Sachs. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 11, p. 747-751, novembre 1912.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, amenée à l'hôpital avec les signes les plus alarmants d'une myélite transverse ayant débuté brusquement.

Contrairement aux prévisions, au bout de quelques jours, les symptômes s'amendèrent, et en quelques semaines la guérison se fit complète.

Comme une épidémie de paralysie infantile sévissait, on pensa que le virus poliomyélitique pouvait être responsable de cette myélite transverse ; on préleva un échantillon de sérum et l'*épreuve de neutralisation* montra la réalité de cette manière de voir.

Quant à cette guérison complète si heureusement survenue, il faut l'attribuer, suivant l'auteur, à une moindre intensité du virus et non à sa localisation particulière sur la moelle. Thoma.

246) **Mode de Transmission de la Poliomyélite,** par J. Rosenau. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 10, p. 337-341, 4 septembre 1913.

L'auteur envisage les modes de transmission possibles de la poliomyélite, pour en déduire des mesures un peu complexes de prophylaxie. Thoma.

247) **Mode de Transmission de la Poliomyélite,** par M.-J. Rosenau. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 21, p. 1612, 24 mai 1913.

L'auteur passe en revue ce que l'on sait de la transmission de la poliomyélite et pose les questions suivantes : Est-ce une maladie contagieuse? Est-elle transportée par les animaux? Transmise par les poussières? Par les animaux inférieurs? S'agit-il d'une infection alimentaire? Ces modes de transmission du virus sont-ils combinés?

A l'heure actuelle on ne saurait donner à ces questions des réponses positives. Le mieux est, en pratique, de tenir ces possibilités comme acquises et de mettre en garde de tous côtés simultanément. Thoma.

248) **Essai de Transmission de la Poliomyélite au moyen de la Mouche d'étable (Stomoxys calcitrans)**, par W.-A. Sawyer et W.-B. Herms. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 7, p. 461, 16 août 1913.

Les auteurs n'ont pu obtenir le transport de la poliomyélite du singe malade au singe neuf par les piqûres de mouches. Si la mouche à bœufs ne paraît pas être l'agent habituel de la transmission de la maladie, il n'en reste pas moins certain que les malades doivent être mis hors de l'atteinte de ces insectes.

Thoma.

249) **Expériences de Transmission du Virus de la Poliomyélite. Découverte du Virus dans la Sécrétion Nasale d'un porteur humain quatre mois après la période aiguë d'une seconde attaque de Poliomyélite**, par William-P. Lucas et Robert-B. Osgood (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 21, p. 1611, 24 mai 1913.

Les auteurs avaient déjà injecté à des singes des extraits de muqueuse nasopharyngée humaine, avec un résultat discutable, en ce sens que les animaux semblèrent bien prendre la poliomyélite, mais que la maladie ne put être transmise en série.

Le cas actuel concerne un enfant de 5 ans, atteint de paralysie assez légère des membres inférieurs depuis une première atteinte de poliomyélite (1910). En septembre 1912, deuxième atteinte : à la suite de phénomènes de bronchite fébrile et de coryza, il demeura paralysé des deux jambes et du bras droit. En six semaines, il guérit de ses paralysies. Dans cet intervalle, sa petite sœur avait été atteinte de poliomyélite.

Mais, chez le garçon, la sécrétion nasale restait abondante; on put en prélever et en injecter (filtrée) à des singes à trois reprises. Le 15 novembre, résultat négatif. Le 22 janvier, un singe inoculé se paralyse des quatre membres et meurt le 2 février.

Le 31 janvier, un autre singe est inoculé dans le cerveau et dans le péritoine; il se paralyse complètement et meurt le 8 février; lésions pathologiques de la moelle caractéristiques; cette moelle servit à inoculer encore un singe, avec un résultat positif.

Cette longue persistance d'un catarrhe nasal virulent chez un enfant guéri de poliomyélite est fort remarquable. Thoma.

250) **Études sur la Poliomyélite aiguë épidémique**, par Kling et Levaditi. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1913, p. 718.

Ces recherches comprennent, d'une part, une étude épidémiologique ayant porté sur des foyers limités à certaines îles suédoises ; d'autre part, une étude à la fois épidémiologique et expérimentale ayant pour but de mettre en évidence, au moyen de l'inoculation au singe, la présence du virus partout où l'on suppose qu'il peut être caché. Les principales conclusions du travail sont les suivantes : les faits épidémiologiques concordent avec la théorie de la transmission par contact humain. Cette transmission est assurée par des cas de poliomyélite typique et surtout par les formes abortives facilement méconnues. Dans un foyer épidémique restreint et isolé, la maladie apparaît d'une façon brusque, s'étend rapidement, fait en peu de temps tout ce qu'elle peut faire, pour disparaître ensuite complètement. Les malades paraissent être contagieux pendant

la période d'incubation, qui, parfois de très courte durée, précède l'éclosion des phénomènes morbides. L'homme paraît être le seul dépositaire du virus. Les sécrétions nasopharyngées et trachéales et le contenu intestinal des sujets atteints de poliomyélite peuvent contenir le virus typique de la maladie. Le sérum des sujets qui, exposés au contage, ne contractent pas d'une façon manifeste la maladie, renferme des principes microbicides qui neutralisent le virus de la poliomyélite. C'est à la présence de ces principes qu'on peut attribuer l'état réfractaire dont jouissent certains sujets. A. Bauer.

251) **Sur un cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte,** par Rispal et Timbal. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 16 décembre 1912. *Toulouse médical*, p. 400, 31 décembre 1912.

La maladie est incontestablement une poliomyélite, à cause de son début rapide et fébrile, de la topographie de la paralysie et de son évolution, de l'atrophie musculaire précoce et permanente.

Mais la moelle ne semble pas intéressée seule, et les nerfs périphériques participent au processus morbide : il existe, en effet, des douleurs spontanées et des douleurs provoquées par la palpation des muscles, l'élongation de la pression des nerfs. Puisque la malade présente réunis les signes de la poliomyélite et ceux de la névrite, il est naturel de penser que le germe infectieux a lésé, en même temps, le neurone périphérique tout entier, depuis sa cellule d'origine au niveau de la corne antérieure de la moelle, jusqu'à son prolongement cylindraxile au niveau des nerfs périphériques.

La malade n'est donc pas atteinte de poliomyélite antérieure pure ou de polynévrite pure, mais de cellulo-radiculo-névrite, suivant l'expression de Raymond.

E. Feindel.

252) **Deux cas simultanés de Poliomyélite aiguë chez deux Enfants d'une même Famille. Paralysies typiques chez l'un; simple État Méningé chez l'autre,** par R. Moricheau-Beauchant, Guyonnet et Corbin. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXIX, n° 8, p. 543-548, 6 mars 1913.

La première malade, âgée de 5 ans, fut atteinte d'une affection qui laissa, après elle, des paralysies; sa sœur, âgée de 4 ans, fut prise, sept jours plus tard, de symptômes identiques, mais sans paralysie résiduelle.

Le diagnostic de poliomyélite épidémique ne semble pas douteux dans ces deux cas. Ici, la maladie s'est traduite par son cortège habituel trahissant à la fois l'atteinte des méninges et de la moelle; là, elle a évolué d'une façon fruste, se bornant à produire un minimum de symptômes méningés, dont le diagnostic eût pu être singulièrement embarrassant, si le premier cas n'était venu immédiatement l'éclairer. E. Feindel.

253) **Notes pour servir à l'Histologie de la Poliomyélite épidémique,** par Gonzalo-R. Lafora. *Boletin de la Sociedad Española de Biologia*, an III, p. 60, mars-avril 1913.

Description de faits histologiques tendant à prouver qu'à la suite de la pénétration des germes dans les espaces lymphatiques des vaisseaux il se produit une infiltration intense, puis la nécrose du tissu nerveux dans les régions davantage attaquées (portion antéro-interne de la corne antérieure), avec atteinte des cellules nerveuses. F. Deleni.

254) **Étude de la Paralysie Spinale flasque qui attaqua Louis Pasteur dans une période précoce de sa maturité. Similitude de cette Paralysie avec une attaque de Poliomyélite épidémique aiguë. Le Ver à soie comme hôte intermédiaire de cette Maladie**, par JACOLYN VAN VLIET MANNING (de Brooklyn). *Medical Record*, n° 2221, p. 976-981, 31 mai 1913.

Article fort intéressant. L'auteur analyse les documents qui décrivent l'hémiplégie de Pasteur (19 octobre 1868); elle n'eut pas les allures de l'apoplexie cérébrale, mais celles d'une infection. Pasteur continuait à l'époque ses observations sur la maladie du ver à soie et, les étés précédents, marqués de la même occupation, il avait perdu ses deux filles d'une maladie infectieuse dite typhoïde. On connaît maintenant la poliomyélite épidémique des adultes : Pasteur en fut vraisemblablement atteint. Il est possible que le ver à soie constitue un hôte de passage pour l'agent de cette infection. THOMA.

255) **Poliomyélite affectant les Muscles des deux Mains**, par R.-C. JEWESBURY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol VI, n° 6, *Section for the Study of Disease in Children*, p. 159, 28 mars 1913.

Enfant parésié et atrophié des deux mains depuis une attaque fébrile. Une telle éventualité est rare après la poliomyélite, et le diagnostic doit être discuté avec celui de côtes cervicales. THOMA.

256) **Un cas de Poliomyélite aiguë épidémique**, par FOSTER KENNEDY. *New-York Neurological Society*, 2 avril 1912. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 558, août 1912.

Le fait intéressant dans ce cas est l'apparition soudaine de la paralysie, presque sans symptômes préliminaires, chez un enfant de 12 ans; il se produisit aussi ceci de particulier que, quelques semaines après l'attaque de poliomyélite, la chevelure de l'enfant devint remarquablement fournie.

A propos de cette observation, différents membres de la Société de neurologie de New-York ont mentionné les particularités intéressantes de cas observés par eux au cours de la dernière épidémie de poliomyélite. THOMA.

257) **Contribution à l'étude de la Paralysie spinale infantile**, par MAXIME CANAT. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 93.

L'auteur rappelle les notions classiques sur l'étiologie générale de la paralysie spinale infantile et sur son anatomie pathologique. Il insiste sur la notion d'infection, de contagion, de spécificité même du germe causal, qui appartiendrait au groupe des agents ultra-microscopiques non décelables actuellement et non cultivables.

La contagion possible de la maladie par les porteurs de germes (probablement localisés au naso-pharynx) justifie les mesures de prophylaxie applicables aux maladies infectieuses. A. GAUSSEL.

258) **Causes et traitement des Déformations consécutives à la Poliomyélite antérieure**, par B.-P. CAMPBELL (d'Edinburgh). *Edinburgh medical Journal*, vol. X, n°s 5-6, p. 390-409 et 501-519, mai et juin 1913.

Il n'est pas question ici des déformations qui résultent directement des altérations trophiques, mais des déviations des membres conditionnées par la fai-

blesse d'un ou de plusieurs groupes musculaires, des modifications des rapports des os entre eux par suite du relâchement des tendons, etc.

L'auteur envisage toutes les catégories de cas, et il décrit les mesures chirurgicales et les traitements orthopédiques qui leur conviennent. THOMA.

259) **Poliomyélite antérieure aiguë par Traumatisme de la Colonne cervicale chez un Hérédo-syphilitique probable,** par A. GONNET et R. RENDU. *Soc. méd. des Hop de Lyon*, 24 juin 1913. *Lyon médical*, 7 septembre 1913, p. 373.

Jeune cultivateur de 17 ans, fils de syphilitique, qui présenta, quarante heures après un traumatisme de la nuque, des phénomènes paralytiques : quadriplégie complète avec paralysie faciale. Ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens. La paralysie régresse à mesure que s'accentue l'atrophie musculaire. Actuellement, syndrome pur de dégénérescence des cornes antérieures : atrophie musculaire, réaction de dégénérescence, contractions fibrillaires. Rien ne décèle l'atteinte des voies sensitive ou pyramidale. La lésion des cornes antérieures s'étend à toute la hauteur de la moelle et prédomine à la région cervicale. La radiographie élimine la fracture et la luxation de la colonne. Il ne s'agit pas non plus de contusion médullaire, ni d'hématomyélie, ni de paralysie infantile. Il est donc certain que la commotion médullaire a entraîné des lésions dégénératives limitées aux cornes antérieures, sur un terrain probablement prédisposé par un état d'infection latente. Malgré le caractère négatif de la réaction de Wassermann et l'absence de lymphocytose rachidienne, il est vraisemblable que le malade a été touché pas l'hérédo-syphilis.

P. ROCHAIX.

260) **Poliomyélite antérieure à Début Scapulo-huméral chez un Tuberculeux Syphilitique,** par Mlle M. GIRAUD et C. GUEIT (de Montpellier). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1403, 3 septembre 1912.

Il s'agit d'un alcoolique, ancien syphilitique, chez lequel les auteurs ont noté, à côté des signes d'une tuberculose pulmonaire avancée et progressive, les symptômes d'une atrophie musculaire progressive à début scapulo-huméral.

Il semble bien que ce soit la tuberculose en pleine activité qui ait conditionné la lésion poliomyélitique. Il est à noter que l'atrophie a pris à son début le type scapulo-huméral, simulant l'atrophie Landouzy-Dejerine. Ce qui complétait l'analogie de cette atrophie avec la myopathie progressive, ce fut la participation de la face. E. FEINDEL.

MÉNINGES

261) **Contribution à l'étude des Réactions Encéphalo-méningées aseptiques,** par R. BOURGEOIS. *Thèse de Lyon*, 1913, 126 pages. Dirion, éditeur.

Il s'agit d'un syndrome ayant pour cause l'irritation de l'axe nerveux et de ses enveloppes, ne s'accompagnant pas de grosses lésions des méninges et des centres et dont la caractéristique essentielle est la bénignité. Leur étude n'a été mise au point que depuis que l'on pratique la ponction lombaire. Ces réactions se produisent au début, au cours et à la fin, ou pendant la convalescence des maladies infectieuses ou des intoxications. Certaines ont une origine encore

inconnue, probablement infectieuse. Dans d'autres cas, elles apparaissent au cours d'états morbides divers, tels que traumatismes, hémorragies cérébrales, coup de chaleur, parfois à la suite d'injections intrarachidiennes. La symptomatologie est superposable à celle des méningites. Parfois il n'y a qu'un ou deux symptômes. Il y a une forme latente sans signes cliniques, reconnue seulement par la ponction lombaire. Les lésions consistent en congestion des méninges et des lésions des cellules pyramidales. Elles sont dues aux toxines microbiennes ou aux poisons. La ponction lombaire sert à faire le diagnostic avec les méningites aiguës ou la méningite tuberculeuse. Ces réactions sont très curables et guérissent ordinairement sans laisser de trace. P. Rochaix.

262) **De la Méningite Séreuse circonscrite de la Corticalité Cérébrale,** par E. Bachelier. *Thèse de Lyon*, 1913, 135 pages. Maloine, éditeur.

Ces méningites sont enkystées par des adhérences très serrées et très solides; elles compriment la corticalité jusqu'à former une cavité de fortes dimensions. Le liquide est toujours séreux, à peine louche dans quelques cas, abondant et sous tension. Il semble que des lésions inflammatoires peuvent se juger par un exsudat purement séreux. D'autres fois cet exsudat est le reliquat d'un liquide primitivement purulent ou séro-hématique. La leptoméninge est capable de faire un enkystement autour d'un foyer inflammatoire. Les étiologies sont multiples : traumatismes, infections, intoxications. Parmi les infections, la tuberculose est souvent en jeu. Les kystes déterminent des signes méningés, d'autre part des signes de compression cérébrale ou d'encéphalite. Ces deux syndromes se combinent dans des proportions variables; les signes méningés peuvent prédominer un moment, mais les signes cérébraux ont en somme toujours le dessus. Tantôt il s'agit d'une évolution méningée, que suivent une hémiplégie ou des crises convulsives; tantôt éclate d'emblée un coma sans signes précurseurs, qu'accompagnent des signes d'encéphalite; tantôt enfin il s'agit d'une trouvaille d'autopsie ou d'une évolution latente où le kyste ne manifeste sa compression que par des crises d'épilepsie, des convulsions ou des contractures.

L'évolution par encéphalite ou par compression cérébrale est toujours grave et le plus souvent fatale. Le traitement chirurgical (craniotomie et incision de la dure-mère) est indiqué lorsque le diagnostic pourra être posé du fait du double syndrome, méningé et encéphalique. P. Rochaix.

263) **Des Hémorragies Méningées du Nouveau-né,** par Thibault. *Thèse de Lyon*, 1912-1913, 68 pages. Jeannin, éditeur.

Ces hémorragies constituent une des causes de mort les plus fréquentes chez les nouveau-nés. Elles diffèrent de la plupart de celles de l'adulte par l'absence d'inflammation préalable des membranes encéphaliques. Elles s'accompagnent d'ecchymoses sous-séreuses, sous la dépendance possible d'une diathèse hémorragipare. La mort est rapide, et seule pourrait l'enrayer une ponction lombaire. La cause est le traumatisme que subit la tête fœtale au moment de son passage dans les détroits osseux du bassin maternel.

Au point de vue médico-légal, leur constatation est fréquente. Elles se rencontrent dans la généralité des cas de mort naturelle sans violences. Elles manquent même dans des cas où l'asphyxie criminelle est avouée. Leur présence ne constitue pas une présomption en faveur d'un infanticide.

P. Rochaix.

264) **États Méningés curables chez les Enfants,** par J. CAMBON. *Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1913, p. 44.

Deux observations, relevant de la forme méningée de la poliomyélite aiguë, sans séquelles durables, mais avec paraplégie transitoire de plusieurs semaines. Dans les deux cas, la constatation d'une lymphocytose céphalo-rachidienne notable avait fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette ébauche de la maladie de Heine-Medin est à distinguer aussi de la méningite cérébro-spinale. Netter, Hutinel, Tinel ont insisté sur ces faits.

P. LONDE.

265) **Nouveau cas d'État Méningé au cours du Paludisme,** par A. POROT. *Tunisie médicale*, an III, p. 188, juin 1913.

Cette observation est typique et complète. Typique, car chez un vieux paludéen, à l'occasion d'accès récents, on voit se développer un syndrome méningé des plus nets avec ses symptômes cardinaux et sa signature microscopique.

Complète, car on y trouve, à côté de la réalité clinique et cytologique d'une méningite amicrobienne, la présence d'hématozoaires dans le sang.

E. FEINDEL.

266) **Les Réactions Méningées dans le Saturnisme chronique,** par PIERO BOVERI (de Milan). *Riforma medica*, an XXIX, p. 844, 2 août 1913.

On sait que, dans le saturnisme chronique, les réactions méningées peuvent se manifester : 1° par l'augmentation de la pression intrarachidienne ; 2° par l'augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien ; 3° par l'augmentation du nombre des leucocytes dans ledit liquide.

Boveri signale un autre fait, curieux et mal explicable ; il a pu constater chez quelques saturnins que, tandis qu'il existait un accroissement marqué de l'albumine, on notait, par contre, pénurie ou déficit des leucocytes ; en d'autres termes, on observait une sorte de dissociation albumino-leucocytaire comparable à celle que Sicard a vue dans certaines compressions médullaires.

On observe des faits analogues chez des épileptiques dont le liquide céphalo-rachidien a été examiné à des intervalles de temps divers avant l'attaque ; il intervient alors des troubles circulatoires aptes à modifier l'état du liquide céphalo-rachidien. Il est bien entendu que l'auteur n'avance cette interprétation que sous toutes réserves.

F. DELENI.

267) **Les Accidents Neuro-méningés précoces et tardifs du « 606 ». Méningo-neuro-récidives ou Méningo-neuro-rechutes syphilitiques thérapeutiques,** par HENRI ROGER (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 933-942, 24 mai 1913.

Revue générale. L'auteur étudie en détail les accidents nerveux apparaissant plus ou moins longtemps après le traitement par le 606.

Les accidents nerveux précoces, toxiques, peuvent être difficilement prévus; on ne possède contre eux aucune thérapeutique spécifique. En dehors des imperfections de technique ou de doses trop fortes, il s'agit d'idiosyncrasie, mais celle-ci n'est pas assez fréquente pour que, négligeant les avantages du 606, on puisse abandonner l'usage de ce médicament dans la syphilis. Les accidents quiniques, salicyliques n'ont jamais fait rejeter le traitement spécifique du paludisme, du rhumatisme articulaire aigu.

Les accidents tardifs, les méningo-neuro-rechutes peuvent être plus facilement évités, puisqu'ils sont d'origine syphilitique, si l'on institue un traitement par l'arsénobenzol suffisamment prolongé et si l'on suit avec attention les réactions du liquide céphalo-rachidien. Un traitement mercuriel ou même arsenical en aura souvent raison. E. Feindel.

268) **Des Accidents, dits « Neurorécidives », consécutifs aux injections d'Arsénobenzol,** par Carle. *Lyon médical*, 29 juin 1913, p. 1413.

Revue des opinions émises à propos de ces accidents et conséquences thérapeutiques. P. Rochaix.

269) **Carcinose diffuse des Méninges molles,** par Maass (Leipzig). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, p. 360, 1913 (35 pages, fig., bibl.).

Homme de 59 ans. Cancer colloïde du côlon. Iléo-colostomie. Deux mois après, douleurs de tête sans aucun autre symptôme nerveux. Trois semaines plus tard, délire subit avec excitation motrice : syndrome de Korsakow. Mort au bout de six semaines. Dans les derniers temps, diplopie, somnolence, syncope, vomissement. — Carcinose diffuse de la pie-mère avec prédominance à la base, nodules en divers points; ramollissements superficiels correspondants; il y a fréquemment des réactions inflammatoires. L'écorce est envahie par les cellules carcinomateuses ne dépassant guère la zone des petites cellules pyramidales. Les gaines lymphatiques sont fréquemment envahies. Au niveau des corps mamillaires il y a une sorte de cirrhose diffuse.

Les signes physiques furent minimes. La ponction lombaire fut négative.

Sur huit cas analogues, il n'y eut de ponction positive que dans deux.

La généralisation paraît provenir du péritoine, par l'intermédiaire des gaines du plexus lombaire jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens; mais on ne peut éliminer cependant la voie lymphatique.

Les carcinoses diffuses des centres nerveux paraissent être le plus souvent consécutives aux lésions du tube digestif (9 cas sur 17).

M. Trénel.

DYSTROPHIES

270) **Note sur un cas de Paralysie hypertrophique,** par Chatin et Nogier. *Soc. méd. des Hop de Lyon*, 17 juin 1913. *Lyon médical*, 29 juin 1913, p. 1415.

Mélange d'atrophies et de pseudo-hypertrophies, ces dernières portant, comme c'est la règle, surtout sur les membres inférieurs. Abolition complète des réflexes rotuliens, pas de tremblement fibrillaire ni réaction de dégénérescence.

P. Rochaix.

271) **L'Électrodiagnostic de la Myopathie,** par Delherm (de Paris). *Association française pour l'avancement des Sciences*, Nîmes, 1912.

L'auteur a observé sur trois myopathiques la réaction tétanique bien décrite par Bourguignon et Huet.

Cette réaction se produit particulièrement sur les membres les moins touchés au début de l'évolution de la myopathie. La réaction tétanisante a été confondue

sans doute avec la réaction de Thomsen ; elle s'en différencie cependant par certains caractères; ainsi le tétanos de fermeture au positif n'a jamais été supérieur en intensité au tétanos de fermeture au négatif, ce qui ne se produit pas dans la maladie de Thomsen.

L'étude de cette réaction, dont l'apparition est très précoce, permet de dépister une myopathie au début F. ALLARD.

272) **Atrophie musculaire progressive d'Origine Myopathique, type Leyden-Mœbius, à début tardif,** par CADE et GOYET. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 25 novembre 1913. *Lyon médical*, 7 décembre 1913, p. 957.

Atrophie et faiblesse des muscles de la ceinture pelvienne ayant débuté à 21 ans : myopathie du type Leyden-Mœbius. Gros corps thyroïde. Tuberculose discrète du sommet droit. Les auteurs insistent sur les troubles de la circulation périphérique, sur les altérations des dents et sur l'étiologie qui présente deux conditions anormales : l'absence de caractère familial et le début tardif. Il n'est pas impossible que l'état gravidique, que présentait la malade quand les accidents ont débuté, ait occasionné ou accéléré la défaillance des glandes endocrines et de la thyroïde en particulier. La seule infection qu'on puisse relever chez la malade est la tuberculose. P. ROCHAIX.

273) **Amyotrophie Syphilitique progressive à marche rapide,** par A. GONNET. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 novembre 1913. *Lyon médical*, 30 novembre 1913, p. 904.

Il s'agit d'une méningomyélite syphilitique à forme d'atrophie musculaire progressive, chez un homme de 51 ans. Syphilis probable à 15 ans. Profession pénible (débardeur). A 44 ans, traumatisme des lombes et des membres inférieurs. A 50 ans, douleurs dans le tronc et les membres, amaigrissement et faiblesse. Depuis quelques mois, amyotrophie à marche rapide. Ponction lombaire : hyperlymphocytose et hyperalbuminose. Réaction de Wassermann positive. L'intérêt de ce cas réside dans la topographie et le mode d'évolution des lésions. En un an et demi, il n'est pas resté un muscle indemne dans l'économie entière, y compris les muscles à innervation bulbaire et le diaphragme. La promptitude de cette invasion se précise dans ce fait, contraire à la règle, que l'impotence de divers muscles est complète, alors que la diminution en est à peine apparente. De plus, le maximum de l'atrophie se remarque aux deltoïdes, pectoraux et aux muscles du moignon de l'épaule. Le malade ressemble moins à un amyotrophique Aran-Duchenne qu'aux cas naguère admis sous le nom de poliomyélite antérieure subaiguë. P. ROCHAIX.

NÉVROSES

274) **Un Streptocoque déterminant des Symptômes de Chorée chez le Chien,** par G.-F. DICK et T. ROTHSTEIN (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1376, 11 octobre 1913.

Ce streptocoque a été isolé de la gorge d'un choréique ancien (chorée datant de cinq ans) et retrouvé dans des cas aigus. Il est aérobie et anaérobie. L'injection intraveineuse d'une culture fait apparaître, chez le chien, des mouvements choréiques dans les 12 heures. THOMA.

275) **De l'Étiologie de la Chorée,** par H. DUFOUR, THIERS et CHARRON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 448, 27 février 1913.

Les auteurs font remarquer, à propos des observations présentées par M. Apert, que les discussions suscitées par les communications de M. Milian ont porté sur l'origine syphilitique de la maladie de Sydenham, mais qu'il existe, à côté de cette entité morbide bien définie, certaines formes de chorée liées à des manifestations de la syphilis héréditaire et sur lesquelles l'un d'eux a été le premier à attirer l'attention. Une confusion entre ces états choréiques serait fort regrettable.

Chez deux malades, les auteurs ont constaté la coexistence d'une chorée d'allure variable, d'une réaction de Wassermann positive et d'une lymphocytose rachidienne légère, mais nette dans un cas. Ces dernières manifestations, en l'absence de toute notion de syphilis acquise, ne peuvent être rattachées qu'à une transmission héréditaire. Dans la première observation, le sujet a été guéri rapidement par l'injection intraveineuse de deux doses moyennes de salvarsan ; le deuxième malade devait être traité de la même façon, mais il est sorti de l'hôpital prématurément, donnant l'illusion d'avoir été guéri par sa ponction lombaire. Si ce malade avait reçu du néo-salvarsan, on n'eût pas manqué d'attribuer à ce médicament l'amélioration obtenue. E. FEINDEL.

276) **Symptômes Mentaux de la Chorée aiguë,** par ALLEN ROSS DIEFENDORF. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 3, p. 161-172, mars 1912.

La chorée est une maladie du cerveau, caractérisée par des symptômes psychiques et par des symptômes physiques ou moteurs. Les premiers, assez légers d'ordinaire, peuvent s'exagérer et faire une folie choréique, dont l'auteur donne des exemples (un cas de confusion mentale, un cas de stupeur, un cas de dépression). Il donne enfin deux cas de chorée toxique épisodique, l'un dans un accès de psychose maniaque dépressive, l'autre dans une paralysie générale.

THOMA

277) **Chorée et Syphilis : 1° Chorée chez une Femme Enceinte. Wassermann positif; 2° Chorée intense et compliquée (Hyperthermie, Délire, Paralysie généralisée, double Parotidite) chez une Femme Hérédo-syphilitique et Syphilitique secondaire,** par E. APERT et ROUILLARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 6, p. 389-395, 20 février 1913.

Dans le premier cas, la constatation d'un Wassermann positif fut presque une surprise ; rien chez cette malade ne permettait de soupçonner la syphilis.

Dans le second, il s'agit de chorée des plus intenses et des plus graves chez une hérédo-syphilitique secondaire. Cela ne prouve pas la nature syphilitique de la chorée. On peut même faire remarquer que l'administration du salicylate de soude a paru modifier la chorée, ou a tout au moins été suivie du retour de la température à la normale, tandis que le traitement iodo-hydrargyrique avait été impuissant. Le souffle endo-carditique va mieux également avec une nature rhumatismale de la malade qu'avec une nature syphilitique.

On ne peut contester l'alternance fréquente de la chorée et du rhumatisme, quand il s'agit des chorées moyennes de l'enfance, telles qu'on les observe si fréquemment dans les consultations d'enfants. Les chorées des femmes enceintes

se comportent, en général, au point de vue de leur évolution et de leur bénignité, comme celles des enfants.

Néanmoins, ce Wassermann positif chez une choréique enceinte, cette chorée grave chez une hérédo-syphilitique sont des faits impressionnants. Il semble que c'est seulement l'accumulation de faits nouveaux qui pourra éclairer sur les rapports possibles de la chorée et de la syphilis.

M. Milian. — Il est important de souligner, dans les observations de M. Apert, l'absence d'infection antérieure, aussi bien chez la femme enceinte que chez la jeune fille. Il n'y a, en particulier, pas de rhumatisme antécédent. La syphilis est la seule infection décelable chez toutes deux.

L'influence nulle du traitement mercuriel n'a rien qui doive surprendre ; il en est généralement ainsi en période secondaire. Quant à l'action favorable du salicylate de soude, elle s'explique ; ce médicament a une action très nette sur certains accidents syphilitiques, tels que les douleurs des tabétiques et les douleurs ostéoscopes. E. Feindel.

278) **Deux cas de Chorée Syphilitique**, par J. Chevron (de Châlons-sur-Marne). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 693, 10 avril 1913.

Deux cas de chorée chez des enfants ayant un Wassermann partiellement positif et dont la syphilis des parents, antérieure à la naissance des sujets, est avérée.

Ces cas paraissent parfaitement concluants et dignes de figurer sur la liste de M. Milian. E. Feindel.

279) **Traitement de la Chorée**, par J. Comby. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 355-358, 13 février 1913.

1° Repos au lit pendant 15 jours, avec isolement relatif, pas de jeu avec d'autres enfants, pas de travail intellectuel.

2° Régime lacté absolu, une tasse de lait de 200 grammes chaque deux heures. Ce régime favorise la tolérance de l'arsenic. Il sera remplacé par le régime lacto-végétarien quand l'enfant ne prendra plus d'arsenic, soit à partir du dixième jour.

3° Prendre par cuillerées à soupe, de deux heures en deux heures, avant chaque tasse de lait, la potion suivante :

Liqueur de Boudin	5 grammes.
Julep gommeux	120 —

Faire tous les jours une nouvelle potion contenant, par 120 grammes de julep gommeux, 10 grammes, 15 grammes, 20 grammes, 25 grammes, 20 grammes, 15 grammes, 10 grammes, 5 grammes de liqueur de Boudin. Le traitement arsenical aura ainsi duré neuf jours.

4° Si, au cours du traitement, il survient des vomissements, suspendre la médication pendant une demi-journée ou une journée. Si les vomissements se renouvellent, arrêter le traitement arsenical. En agissant ainsi, on évite toute possibité d'accidents sérieux.

La dose indiquée plus haut s'applique aux enfants déjà grands, ayant dépassé sept ans. Pour les enfants plus jeunes, il faut commencer par 3 grammes de liqueur de Boudin le premier jour, puis, 6, 9, 12, 15, 12, 9, 6, 3 les jours suivants.

S'il s'agit d'enfants de moins de 5 ans, on commence par 2 grammes.

Telles sont les règles générales d'un traitement qui, appliqué à un grand

nombre d'enfants, s'est montré particulièrement efficace. En général le remède est bien supporté et les effets en sont très rapides. Au bout d'une semaine, les mouvements ont cessé et en quinze jours la chorée est guérie.

E. Feindel.

280) **A propos de la Communication de M. Comby sur le Traitement de la Chorée de Sydenham**, par H. Triboulet. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 6, p. 387, 20 février 1913.

M. P. Marie considère comme parfait le traitement de la chorée par le salvarsan; M. Comby prétend que l'on obtient aussi bien avec l'acide arsénieux en ingestion; d'après M. Triboulet, le repos, une diète relative, quelques laxatifs, à l'occasion un peu de chloral, suffisent pour guérir, en un temps assez court, la plupart des cas de chorée. Il croit devoir répéter ce qu'il a déjà dit : « La chorée peut guérir avec l'arsenic et malgré l'arsenic, mais on doit se rappeler qu'elle guérit de même toute seule. »

E. Feindel.

281) **A propos du Traitement de la Chorée**, par M. Comby. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 446, 27 février 1913.

Pour M. Comby, il est entendu que les chorées légères guérissent toutes seules; mais, dans les chorées intenses, l'arsenic fait merveille.

M. Siredey partage cet avis et cite des cas confirmatifs.

E. Feindel.

282) **Sur les effets favorables des Injections intraveineuses de Salvarsan dans vingt-cinq cas de Chorée de Sydenham**, par Pierre Marie et Charles Chatelin. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 507-515, 10 décembre 1912.

Les auteurs ont traité par les injections intraveineuses de salvarsan ou de néosalvarsan 25 cas de chorée de Sydenham d'intensité moyenne ou grave. Les effets de cette thérapeutique ont été très satisfaisants.

Le salvarsan semble agir dans la chorée de Sydenham plus rapidement que tout autre traitement. Dès la deuxième ou troisième injection, il y a une diminution considérable des mouvements choréiques. La guérison apparaît d'ordinaire après la troisième ou la quatrième injection, et la durée de la chorée est ramenée avec cette médication à trois semaines ou un mois. Ce qui, en outre, a été très apparent chez tous les malades, c'est le relèvement de leur état général. Cette action eutrophique du salvarsan dans le traitement de la chorée est remarquable.

Le salvarsan, dans la chorée, n'agit pas comme antisyphilitique. En tant que composé arsenical antiparasitaire, il est possible qu'il ait exercé sur l'agent pathogène de la chorée de Sydenham une influence énergique. Mais ce qui est incontestable, c'est que, grâce aux vertus eutrophiques qu'il doit à l'arsenic, il a, rapidement et profondément, modifié la nutrition des malades et hâté leur guérison.

M. A. Gautier rappelle avoir traité la chorée avec succès par les cacodylates. En ce qui concerne le salvarsan, il agit, comme tous les arsenicaux, non pas, comme le croyait Ehrlich, en stérilisant l'économie, mais en multipliant les globules blancs et leur donnant l'aptitude de résister aux toxines et d'englober les microzoaires et les bactéries toxiques. C'est ainsi que s'explique le caractère général de la plupart de ces arsenicaux, introduits en médecine, d'être si actifs et si utiles dans des affections aussi différentes que la chorée, la malaria et la syphilis.

E. Feindel.

283) **La Chorée de Sydenham,** par L. Payan et Ch. Mattei (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1825 et 1873, 16 et 23 novembre 1912.

Revue générale; les auteurs s'étendent particulièrement sur le traitement, rappelant les tentatives nouvelles qui ont été faites (arsénobenzol, sulfate de magnésie, sérotherapie, opothérapie). E. Feindel.

284) **Du Traitement de la Chorée de Sydenham par le Salvarsan et le Néosalvarsan,** par Jean Talent. *Thèse de Paris*, n° 206, 1913 (126 pages). Ollier-Henry, éditeur, Paris.

Le salvarsan et le néosalvarsan agissent d'une façon remarquable dans la chorée de Sydenham. Ils réduisent la durée de la maladie à trois ou quatre semaines, et on a réussi à guérir des chorées rebelles à toute autre thérapeutique.

Le néosalvarsan doit être préféré, en raison de la simplicité de sa préparation et parce qu'il est mieux toléré que le salvarsan.

La méthode de choix pour l'administration de ces médicaments est l'injection intraveineuse, qui, seule, assure leur absorption, rapide et intégrale, et permet d'obtenir le maximum d'effet thérapeutique.

Les injections intraveineuses n'entraînent pas d'accidents locaux. Le néosalvarsan n'a jamais provoqué de phénomènes d'intolérance.

Les doses pour les choréiques sont 20 à 30 centigrammes de salvarsan, 30 à 45 centigrammes de néosalvarsan, et les injections sont pratiquées toutes les semaines. La guérison est complète en général après 4 ou 5 injections.

Le salvarsan agit dans la chorée comme dérivé arsenical et non comme médicament antisyphilitique. E. Feindel.

285) **Traitement de la Chorée par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de Magnésie,** par Francesco Feliziani (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 10, p. 342, 9 mars 1913.

Exposé de ce mode de traitement et des résultats obtenus par différents auteurs. F. Deleni.

286) **Traitement de la Chorée par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de Magnésie,** par Francesco Feliziani (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 11, p. 376-380, 16 mars 1913.

Trois observations démontrant que les injections de sulfate de magnésie guérissent la chorée essentielle en un temps très court; le sel doit être absolument pur, les injections, de 3 centimètres cubes chacune de la solution à 25 %, sont faites à quelques jours d'intervalle; les cas durant depuis longtemps chez des sujets en mauvais état de nutrition ne sont pas justiciales de ce traitement.

F. Deleni.

INFORMATIONS

Sous l'impulsion de M. C. Negro, professeur de Neuropathologie à l'Université de Turin, et de plusieurs de ses collègues, vient d'être fondée dans cette ville la *Société piémontaise des Amis de la Neurologie*.

La Société a tenu sa première séance en décembre dernier, sous la présidence de M. le professeur Vinaj.

Tous nos souhaits de prospérité à la nouvelle Société.

OUVRAGES REÇUS

Sciuti, *Un caso de paralisi progressiva giovanile*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 157.

Sciuti, *Le modificazioni del polo cerebrale dell' uomo in seguito a stimoli dolorosi, allo stato normale e durante l'azione del bromuro e del caffè*. Atti del III° Congresso della Societa Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 169.

Seppilli. *Un caso di tumore del corpo calloso*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 205.

Shute, *Brain weights and psychoses*. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 145.

Siguret (Alfred), *Contribution à l'étude histologique de l'hypophyse pendant la gestation*. Thèse de Paris, 1912.

Söderbergh (Gotthard), *Ueber Pseudotetanus myxoedematoides*. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1912, fasc. 5.

Söderbergh (Gotthard), *Symptômes cérébelleux dans le myxœdème*. Nordiskt Medicinskt Arkiv, 1912, n° 3.

Söderbergh (Gotthard), *Symptômes cérébelleux dans le myxœdème*. Nordiskt Medicinskt Archiv, 1912, n° 11.

Trotter (Wilfred) and Davies (H. Morrisson). *The peculiarities of sensibility found in cutaneous areas supplied by regenerating nerves*. Journal für Psychologie und Neurologie, 1913, p. 102-150.

Urstein (Maurycy) (de Varsovie), *Spatpsychosen Katatoner Art*. Urban et Schwartzenberg, Berlin-Vienne, 1913.

Valabrega (Graziadio) (d'Alexandrie), *Alcune osservazioni sulla pressione sanguigna in dementi senili e presenili e un saggio di terapia colla teobromina*. Annali di Freniatria e Scienze affini del R. Manicomio di Torino, 1912, fasc. 4.

Valabrega (Graziado), *Arteriosclerosi, pressione sanguigna e demenza senile*. Annali di Frenatria e Scienze affini del R. Monicomio de Torino, 1913, fasc. 1.

Valkenburg (C.-T. Van), *Contribution à l'étude de la constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme*. Overgedrukt int de Psychiatriche en Neurologische Bladen, 1911, n°s 4 et 5.

Velter (Edmond), *Lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques*. Thèse de Paris, 1912.

Vries (Ernst de) (d'Amsterdam), *Ueber einen Fall von Epilepsia alternans*. Neurologisches Centralblatt, 1913, n° 6.

Vries (Ernst de) (d'Amsterdam), *Een geval van pseudotetanus (Escherich)*. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1912, fasc. 1.

Walton (G.-L.), *Arteriosclerosis probably not an important factor in the etiology and prognosis of involution psychoses*. Boston medical and surgical Journal, 1912, décembre 1912, p. 834-836.

Wedensky (N.-E.), *Ueber eine neue eigentumliche Einwirkung des sensiblen Nerven of die zentrale Innervation bei seiner andauernden elektrischen Reizung*. Folia neuro-biologica, 1912, n°s 7 et 8.

Weisenburg (T.-H.) (de Philadelphie), *Moving picture illustrations in medecine, with special reference to nervous and mental diseases*. Journal of the American medical Association, 28 décembre 1912, p. 2310-2312.

Wells (Frederick-Lyman), *Fatigue*. Psychological Bulletin, 15 novembre 1912, p. 416.

Wells (Frederick-Lyman), *The association experiment* Psychological Bulletin, 15 novembre 1912, p. 435-488.

Wells (Frederick-Lyman), *Ossip-Lourié's « le langage et la verbomanie »*. Journal of Philosophy, Psychology and scientific methodes, 21 novembre 1912.

Wells (Frederick-Lyman), *The advancement of psychological medicine*. Popular Science Monthly, janvier 1913.

Wells (Frederick-Lyman), *Practise and the work-curve*. American Journal of Psychology, janvier 1913, p. 35-51.

Wickam (L.) et Degrais (P.), *Le radium. Son emploi dans le traitement du cancer*. Un vol. des Actualités médicales, Baillière, Paris, 1913.

Wickman (Ivan) (de Stockholm), *Acute poliomyelitis, Heine Medin's disease*. Nervous and mental Disease Monograph, series n° 16. New-York, 1913.

Williams (Tom A.), *Cases of juvenile psychasthenia to illustrate successful treatment?* American Journal of american Science, décembre 1912, p. 865.

Zalla *Observations anatomo-pathologiques sur la thyroïde et l'hypophyse dans quelques formes de maladies mentales*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 324.

Ziveri (Alberto), *Ueber die Natur der lipoiden Abbanstoffe des Zentralnervensystems in einigen pathologischen Zustanden Untersuchungen*. Folia neurobiologica, 1912, n° 9.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20137.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CAVITÉS MÉDULLAIRES ET MÉNINGITES CERVICALES

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

PAR

Jean Camus, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris

et

Gustave Roussy, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris

Malgré le grand nombre de travaux parus sur la pathogénie des cavités médullaires, on est loin de s'entendre encore sur leur mode de formation et sur l'histogenèse de la syringomyélie.

Depuis plusieurs mois, nous avons réalisé un moyen de déterminer une compression lente et progressive de la moelle, en créant chez l'animal une méningite chronique cervicale hypertrophique. Par ce procédé, nous avons vu se produire au bout d'un certain temps des réactions secondaires du côté de la moelle, aboutissant, en fin de compte, à la formation de véritables cavités médullaires.

Ce sont les résultats de nos recherches que nous nous proposons de présenter ici, dans leurs grandes lignes, sous forme synthétique, nous réservant de revenir ultérieurement sur l'étude anatomique plus détaillée de nos pièces.

I. Objet d'étude. Manuel opératoire. — Nos expériences ont porté sur 11 chiens, chez lesquels nous avons injecté dans l'espace arachnoïdien médullaire, en passant à travers la membrane occipito-atloïdienne, après écoulement de 1 ou 2cm³ de liquide céphalo-rachidien, une quantité variable (2 à 2 c. c. 1/2) d'un mélange formé d'acide gras, de nucléinate de soude et de talc en suspension dans de l'eau. Tantôt nous ne faisons qu'une injection, tantôt deux injections à 10-15 jours d'intervalle. Le plus souvent les animaux supportent assez bien cette opération et la survie est de règle ; exceptionnellement la mort survient en 24-48 heures, nous verrons tout à l'heure dans quelles conditions.

II. Observation et autopsie des animaux. — Suivant le temps de survie et

l'intensité des lésions provoquées, on peut diviser nos observations en plusieurs séries :

Première série. — Deux chiens nos 1 et 9 ont survécu plusieurs mois à l'intervention; ils ont été sacrifiés par injection de chloroforme dans le cœur, l'un (no 1) au bout de 3 mois 1/2, l'autre (no 9) au bout de 5 mois 1/2.

Le chien 1 reçoit, le 22 juillet 1912, deux centimètres cubes du mélange irritant; dans les

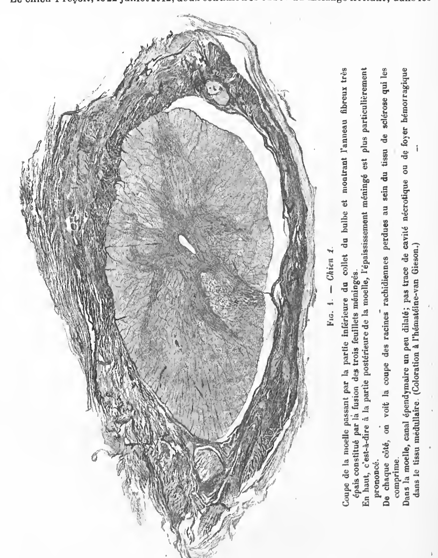


Fig. 1. — *Chien 1.*

Coupe de la moelle passant par la partie inférieure du collet du bulbe et montrant l'anneau fibreux très épais constitué par la fusion des trois feuillets méningés.
En haut, c'est-à-dire à la partie postérieure de la moelle, l'épaississement méningé est plus particulièrement prononcé.
De chaque côté, on voit la coupe des racines rachidiennes perdues au sein du tissu de sclérose qui les comprime.
Dans la moelle, canal épendymaire un peu dilaté; pas trace de cavité nécrotique ou de foyer hémorragique dans le tissu médullaire. (Coloration à l'hématéine-van Gieson.)

premiers jours qui suivent il présente des phénomènes de méningite qui s'amendent rapidement; le 12 août, nouvelle injection de 2 c. c. 1/2 suivie d'une légère torpeur vite disparue. L'animal est sacrifié le 10 novembre.

Le chien 9 est injecté une première fois de 2 c. c. 1/2 le 9 décembre 1912, et présente, à la suite, une légère somnolence avec tristesse, mais sans trouble de la marche. Le 17 décembre, nouvelle injection; le 18, troubles de la marche prononcés; l'animal se tient difficilement debout, les membres postérieurs fléchissent souvent, les pattes anté-

rieures se lèvent démesurément, l'animal steppe. Les muscles de la racine des membres sont nettement amaigris. Pas de troubles appréciables de la sensibilité, ni tactile, ni thermique. Les réflexes des quatre membres existent, ils sont plutôt vifs. Sphincters normaux. Le 20 mai 1913, tous ces troubles sont complètement disparus, l'animal ne présente à ce moment plus rien d'anormal. On le sacrifie le 31 mai 1913.

A l'autopsie, les lésions méningées sont sensiblement les mêmes dans les deux cas (chiens 1 et 9). On note l'existence d'un épaississement méningé très marqué au niveau du collet du bulbe et dans la région cervicale supérieure ; la pachyméninge est notablement épaissie et souvent adhérente, par sa face externe, à la face interne du canal vertébral, mais les lésions portent surtout sur les méninges molles, qui sont symphysées, adhérentes à la moelle et à la pachyméninge. Cet épaississement, quoique légèrement plus prononcé en arrière, existe cependant d'une façon régulière tout autour de la moelle et forme une virole atteignant jusqu'à 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Du collet du bulbe, la méningite s'étend en haut et en avant, sur la face antérieure du bulbe où elle diminue progressivement pour disparaître, soit au niveau de la protubérance, soit

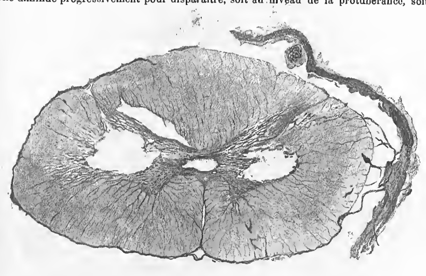


Fig. 2. — *Chien 1.*

Coupe de la moelle passant par la partie supérieure de C_2. (Coloration à l'hématéine-van Gieson).

On voit deux cavités de nécrose ischémique placées symétriquement à la partie profonde des cordons latéraux et empiétant sur la substance grise des cornes, d'ailleurs raréfiée.

Dans le cordon postérieur droit (à gauche sur la figure), fente cavitaire allongée le long de la corne postérieure, avec légère réaction conjonctive périphérique. Le canal épendymaire est fortement dilaté.

L'anneau fibreux de méningite, moins prononcé que sur la figure 1, est encore visible sur une partie de la coupe ; ailleurs, il a été déchiré au cours des manipulations.

au niveau du pédoncule. En haut et en arrière, elle empiète légèrement sur le vermis du cervelet. En bas, la gangue fibreuse est très prononcée au niveau des trois ou quatre premiers segments cervicaux, puis elle diminue rapidement dans la région cervicale inférieure, pour disparaître dans la région dorsale moyenne.

A la coupe macroscopique on note, dans les deux cas, au niveau du collet du bulbe, la présence d'un foyer nécrotique rétro-épendymaire et, plus bas, dans la moelle au niveau de C1, C2, l'existence de véritables cavités, à parois irrégulières plus étendues, chez le chien 9 en surface et en hauteur; elles siègent surtout dans la substance grise, mais empiètent en arrière sur les cordons postérieurs. Ces cavités rappellent, par leurs formes et leur aspect, celle de la syringomyélie; elles se terminent en bas dans la région cervicale inférieure. au niveau de C3 pour le chien 1, et de C4 pour le chien 9.

Deuxième série. — Un chien, n° 3, a été laissé en vie moins longtemps ; injecté le 7 novembre 1912, il a été tué le 19 novembre, après n'avoir présenté au point de vue clinique que de légers troubles de l'équilibre pendant deux ou trois jours.

Les lésions constatées à l'autopsie consistent en une méningite du même type que

chez les précédents, mais beaucoup moins prononcée : virole moins épaisse avec nappes hémorragiques.

Dans la moelle, on note, au niveau des premiers segments cervicaux, ainsi que dans le bulbe lui-même, un piqueté hémorragique localisé pour la moelle dans les cornes postérieures, pour le bulbe au niveau des corps restiformes.

Troisième série. — Les chiens nos 6 et 7 sont morts au bout de 24 heures et 48 heures. Chez l'un et l'autre la méningite est déjà nette au niveau du collet du bulbe et s'étend même en haut jusqu'à la partie moyenne du bulbe et en bas sur trois ou quatre segments

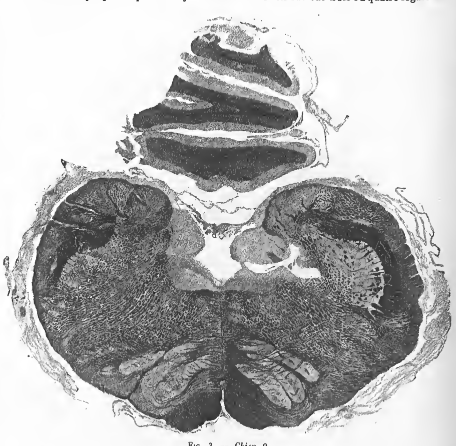


Fig. 3. — *Chien 9.*

Coupe du bulbe passant par la partie olivaire moyenne et intéressant les fibres radiculaires de l'hypoglosse. (Coloration au Weigert-Pal.)

Dans la substance grise voisine du IVe ventricule, existe dans l'hémi-bulbe gauche (à droite sur la figure) une cavité irrégulière de nécrose ischémique, nettement indépendante de la cavité ventriculaire.

cervicaux. L'épaisseur de la virole méningée est beaucoup moins grande que dans les cas précédents, la symphyse des feuillets méningés n'existe pas, la pie-mère est rouge, congestionnée, avec zones hémorragiques. Enfin, pas trace de lésions médullaires visibles à l'œil nu.

Quatrième série. — Nous réunissons dans une même série les chiens nos 2, 4, 5 et 8, tous morts spontanément, deux ou trois jours après une deuxième injection faite quelques jours après la première dans le but de provoquer une méningite plus intense.

Malheureusement, le manuel opératoire est dans ces cas plus difficile ; on n'obtient plus, comme chez un animal neuf, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'aiguille, signe révélateur que la pointe de l'aiguille siège bien dans la cavité arachnoïdienne et

non dans la moelle; ceci par suite des adhérences méningées déjà établies. Il arrive ainsi de pénétrer légèrement dans la moelle ou le bulbe.

De plus, chez ces animaux, les lésions méningées, déjà assez prononcées à l'autopsie, masquent complétement les lésions nerveuses traumatiques, que seul révèle un examen histologique soigné. Nous verrons plus tard quels sont les signes caractéristiques de ces lésions.

Cinquième série. — Deux chiens, nos 10 et 11, ont subi l'injection d'un mélange de nucléinate de soude et de talc sans acide gras, pour permettre d'apprécier le rôle joué



Fig. 4. — *Chien 9.*

Coupe de la moelle passant à la limite du collet du bulbe (décussation) et du Ier segment cervical. (Coloration : Weigert-Pal.)

Dans la substance grise, vaste foyer de nécrose avec cavité en croissant, à concavité antérieure s'étendant d'une corne à l'autre. A la partie médiane elle siège dans la commissure grise postérieure en arrière du canal épendymaire nettement indépendant.

A la périphérie de la moelle, l'anneau fibreux méningé est toujours très prononcé.

par les acides gras dans la production de la méningite. Ces chiens ont été sacrifiés, l'un au bout de 16 jours, l'autre de 20 jours, sans avoir présenté d'autres signes qu'un peu de tristesse le jour qui suivit l'injection. Malgré cela on note à l'autopsie l'absence complète de symphyse méningée au niveau de la région d'élection. La dure-mère paraît très peu épaissie, les méninges molles, d'aspect grenu, blanchâtre, forment une petite virole à peine appréciable à l'œil nu sur les coupes tranversales macroscopiques, mais bien visible sur les préparations histologiques, et qui, par sa faible épaisseur, contraste fortement avec celle obtenue aprés l'injection d'acide gras.

Dans la moelle, il n'existe, en aucun point, de lésions nécrotiques, hémorragiques ou autres, et ceci aussi bien après vérification histologique qu'à un premier examen à l'œil nu.

III. Examen histologique — Au point de vue histologique il y a lieu d'étudier séparément les lésions méningées, très particulières, et les lésions médullaires.

Lésions méningées. Elles sont toujours précoces et déjà évidentes au bout de 24 heures à 48 heures (chiens 6 et 7); plus prononcées au bout de quelques jours.

A ce degré de début, l'inflammation intéresse principalement les méninges molles; elle est constituée par la présence de nombreux éléments inflammatoires, polynucléaires et éléments lymphoïdes, formant un infiltrat dense et serré au-dessous de la dure-mère et indépendant d'elle. Les vaisseaux sont dilatés,

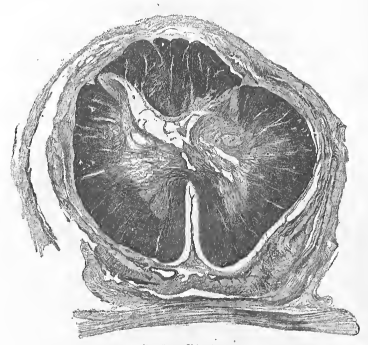


Fig. 5. — *Chien 9.*

Coupe de la moelle cervicale, C_1. (Coloration au Weigert-Pal.)
Le foyer nécrotique est encore très vaste et forme des cavités irrégulières ou des fentes toujours uniquement localisées à la substance grise.
La plus grande est rétro-épendymaire, d'autres plus petites siègent dans les cornes latérales ou à la base des cornes antérieures.
Le canal de l'épendyme est nettement indépendant de ces cavités.
A la périphérie, la méningite fibreuse forme une virole moins épaisse que sur la coupe précédente.

congestionnés, souvent rompus, donnant lieu à des hémorragies interstitielles, formant parfois de vastes nappes sanguines. A ce stade, les réactions conjonctives sont minimes, à peine représentées par quelques fibrilles collagènes. La dure-mère, nettement épaissie, est formée de nombreuses cellules conjonctives jeunes intercalées au sein de bandes de tissu conjonctif adulte. L'exsudat inflammatoire, enfin, s'infiltre plus ou moins profondément dans le sillon médullaire antérieur et le long des septa méningés intra-médullaires.

Plus tard, au bout de quelques mois (chiens 1 et 9), les lésions méningées consistent en une gangue fibreuse épaisse constituée par la fusion plus ou moins complète des trois feuillets méningés. Au microscope, ce sont des strates con-

centriques de tissu conjonctif adulte, formant par endroits des bandes épaisses de tissu collagène. Entre elles, existe un infiltrat inflammatoire abondant, formé de mononucléaires et de quelques polynucléaires; au sein de cet infiltrat on voit de nombreuses fentes allongées, effilées à leurs extrémités et contenant des cristaux (acide gras, nucléinate de soude). Les parois de ces fentes sont tapissées par des cellules aplaties, du type endothélial, ou souvent aussi par des plasmodes multinucléées. Ce sont des aspects sur lesquels l'un de nous a insisté tout particulièrement à propos de recherches faites sur les tumeurs dites « cholestéatomes » et sur les réactions cytologiques déterminées dans les tissus par les dépôts locaux de cristaux de cholestérine et d'acide gras (G. Roussy, *Association française pour l'étude du cancer*, décembre 1912, et *Société de Biologie*, juillet 1913).

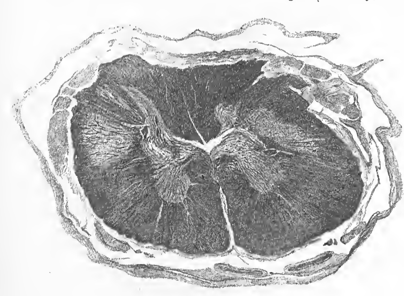


Fig. 6. — *Chien 9.*

Coupe de la moelle cervicale, C_3. (Coloration au Weigert-Pal.)
Dans la substance grise médiane persiste encore une cavité beaucoup moins étendue que ci-dessus.
Confondue avec celle de l'épendyme, elle se prolonge en arrière, en s'effilant de chaque côté dans les cornes postérieures.
Dans les cordons latéraux, dégénération très nette des deux faisceaux pyramidaux.
A la périphérie la méningite fibreuse a beaucoup diminué d'intensité.

Ici ou là, perdu dans ce tissu inflammatoire à tendance essentiellement scléreuse, persistent encore des vaisseaux à parois sclérosées, parfois hyalines et à lumière aplatie.

Dans les cas de méningite déterminée par injection de mélange irritant sans acide gras (chiens 10 et 11), les lésions, nous l'avons vu, sont beaucoup moins prononcées. Au microscope, on note, au-dessous de la dure-mère non épaissie, un infiltrat moins abondant que ci-dessus, formé surtout de mononucléaires, de quelques polynucléaires et contenant des cristaux biréfringents, non solubles dans les alcools (cristaux de nucléinate de soude).

Lésions médullaires. Elles consistent — ainsi qu'en témoignent tous les cas purs, dans lesquels il n'y a pas trace de lésion médullaire opératoire. — en lésion

en foyer de nature nécrobiotique, d'étendue et de degré variables suivant leur ancienneté. Leur début se fait toujours dans la substance grise, tantôt dans la commissure grise rétro-épendymaire, tantôt dans l'une ou symétriquement dans les deux cornes antérieures, pour s'étendre plus tard en arrière et empiéter plus ou moins largement sur la substance blanche des cordons latéraux et surtout postérieurs.

A ce moment on note, autour d'un vaisseau dont la gaine est dilatée et remplie de mononucléaires et de corps granuleux, la formation d'une petite zone de désintégration très limitée ; ou bien c'est en pleine substance grise qu'existe un petit foyer de ramollissement hémorragique avec parois encore assez mal limitées et contenant à son centre de nombreux leucocytes mononu-

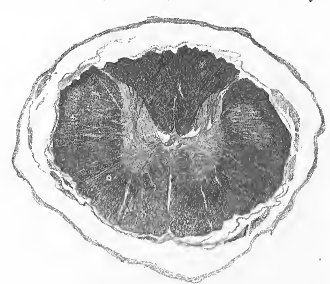


Fig. 7. — *Chien 9.*

Coupe de la moelle cervicale inférieure C_7. (Coloration au Weigert-Pal.)
On est ici à la partie inférieure de la lésion, qui n'est plus représentée que par deux foyers cavitaires symétriques placés dans la commissure grise postérieure. Dans les segments sous-jacents, toute lésion nécrotique a complètement disparu.
Ici la dégénération des pyramidaux est toujours évidente. La méningite est très discrète.

cléaires, des globules rouges souvent abondants et des vaisseaux à gaines périvasculaires infiltrées de mononucléaires, enfin de nombreuses cellules nécrotiques, à noyaux non colorables. Telles sont les altérations que l'on observe, soit comme lésions principales et maxima dans les points où la formation cavitaire n'est pas constituée, soit dans les zones de limite, au voisinage de lésions cavitaires complètement formées.

Ainsi, le foyer se vide entièrement à son centre, forme une cavité à parois assez nettes, représentée soit par les éléments nerveux eux-mêmes, soit, comme dans le cas du chien 9, par une bande très fine de tissu conjonctif qui borde non pas toute la périphérie de la cavité, mais certaines parties de celle-ci. Il semble qu'il y ait là une ébauche de réaction rappelant un peu la membrane papillaire des cavités syringomyéliques. Dans la zone périvasculaire, existent de nombreux vaisseaux dont les parois sont forcément sclérosées.

Le foyer de nécrose, enfin, atteint son maximum au niveau des premiers

segments cervicaux; souvent il envahit le bulbe jusque dans la région olivaire moyenne ; en bas, il se termine assez rapidement dans la région cervicale moyenne.

Le canal épendymaire, sur quelques segments médullaires, paraît absolument indépendant de la cavité ; sur d'autres, au contraire, il se confond avec elle ; presque toujours il est dilaté au niveau ou dans les segments sous-jacents à la lésion primitive. En outre, il existe des lésions d'épendymite des plus nettes, caractérisées par la prolifération de cellules épendymaires, l'infiltration de cellules rondes périépendymaires et par la présence, dans l'intérieur du canal,

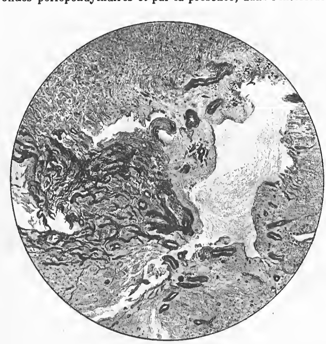


Fig. 8. — *Chien 9.*

Un point de la figure 4 vu à un fort grossissement.
A droite, vaste cavité nécrotique creusée en plein tissu nerveux et dont les limites sont irrégulières et déchiquetées à la partie supérieure. Plus bas, cette paroi est représentée par une très fine membrane conjonctive formée de très grêles fibrilles collogènes.
Dans la zone péricavitaire, en plein tissu nécrotique, existent de nombreux vaisseaux à parois fortement scé-rosées.
A gauche de la figure, nombreux trousseaux fibreux adultes constituant une zone de sclérose importante.

d'abondantes cellules desquamées, cellules allongées cubiques ou cellules rondes.

A noter que l'épendymite envahit en haut le IVe ventricule et que, même dans un cas (chien 9), elle est encore évidente au niveau du IIIe ventricule. Ces lésions d'épendymite sont précoces, aussi précoces que la méningite ; chez les chiens tués au bout de 24 ou 48 heures, elles sont déjà manifestes.

Dans la substance grise de la moelle, autour et même à distance des lésions ci-dessus décrites, il existe une prolifération nette des cellules interstitielles, névrogliques ou conjonctives, le plus souvent autour des vaisseaux. Dans la substance blanche aussi se voient d'abondantes cellules rondes, disposées en

traînées, et parcourant en rayons de roues les cordons blancs, en suivant les septa méningés.

Enfin, l'étude de la névroglie faite après coloration par la méthode de Lhermitte, montre qu'il n'existe pas de gliose péricavitaire ou péri-épendymaire, mais que, dans les formes anciennes, notamment dans un cas (chien 9), il y a une sclérose névroglique évidente, mais diffuse et sans prédominance à la périphérie de la cavité.

Quant aux pièces où il y a des lésions primitives opératoires, elles présentent,

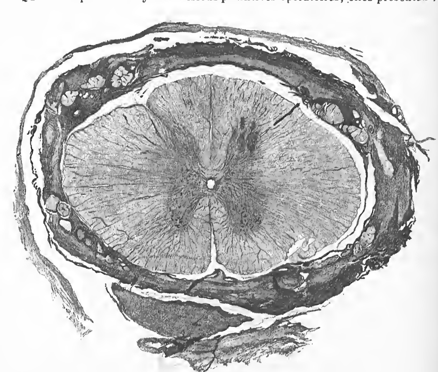


Fig. 9. — *Chien 3.*

Coupe de la moelle passant par le IIe segment cervical et montrant les lésions méningées et médullaires à leur stade de début (12e jour).

Ici la réaction méningée intéresse surtout les méninges molles, et revêt un type subaigu. Elle est constituée par de nombreux polynucléaires et lymphoïdes formant un infiltrat très dense compris dans des mailles de tissu conjonctif jeune ou adulte.

Les vaisseaux, nombreux et dilatés, sont souvent rompus et donnent lieu à de vastes nappes hémorragiques. La dure-mère est légèrement épaissie.

Dans la moelle, existent deux petits foyers hémorragiques dans la corne postérieure gauche (à droite sur la figure). Partout ailleurs, aucune lésion médullaire, si ce n'est une réaction inflammatoire discrète le long des septa méningés intra-médullaires.

elles aussi, des lésions en foyer qui pourraient être confondues, à un examen rapide, avec celles décrites ci-dessus. En examinant la moelle, on peut voir de petits foyers nécrotiques ou inflammatoires placés en plein tissu médullaire et sans continuité aucune avec la périphérie et les méninges, c'est-à-dire que les coupes intéressent des régions sous-jacentes au point traumatisé et que les lésions descendent souvent très bas. Une erreur d'interprétation pourrait donc être facilement commise, d'autant plus que l'épaississement et la symphise

méningée masquent toute trace du trajet de pénétration de l'aiguille. Au microscope, il y a cependant des caractères histologiques différentiels : les cellules inflammatoires sont nombreuses, souvent du type de polynucléaires; elles forment de gros amas au sein du tissu nerveux au lieu de foyers avec perte de substances, comme dans les lésions nécrobiotiques pures, et on retrouve des masses allongées, cristallines comme à la périphérie, au sein des tissus méningés. Enfin, l'étude histologique attentive des différents fragments permet toujours de retrouver, sur les coupes, le point de pénétration de l'aiguille.

Nous avons insisté à dessein sur ce point, pour bien montrer que nous avons pris garde d'éviter, si possible, toute cause d'erreur, et notamment la principale qui aurait consisté à confondre les lésions traumatiques opératoires avec les lésions ischémiques secondaires apparues plus tard et spontanément dans la moelle. Nos examens histologiques nous permettent d'être affirmatifs à cet égard.

IV. Discussion et conclusions. — Nous apportons ici un moyen de déterminer chez l'animal une méningite à évolution lente et progressive, arrivant à un moment donné à constituer une véritable virole fibreuse. Ces lésions sclérogènes, produites par les acides gras, ont ceci de particulier qu'elles sont essentiellement limitées, cantonnées au lieu de l'injection et dans son voisinage.

La méningite est susceptible à son tour de provoquer, dans la moelle, l'apparition de foyers de myélomalacie qui finissent par constituer de véritables cavités spinales plus ou moins étendues, suivant l'ancienneté des lésions, et dont les ressemblances avec la syringomyélie ne laissent pas d'être frappantes. Il est entendu que nos recherches et nos expériences sont loin d'être terminées et que, encouragés par ces premiers résultats, nous nous proposons de les reprendre et de les compléter sur plusieurs points. Tels qu'ils sont aujourd'hui, ils nous paraissent cependant dignes d'intérêt et susceptibles d'apporter quelques documents nouveaux relatifs au problème de la genèse des cavités médullaires.

Deux questions, quoique intimement liées entre elles, sont à considérer séparément :

1° La nature et l'histogenèse des cavités médullaires observées chez nos animaux, et leur comparaison avec les cavités syringomyéliques;

2° Le rapprochement de ces faits expérimentaux avec ceux de la pathologie humaine, décrits sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique.

1° *Nature et genèse des cavités spinales.* — A l'appui de la description histologique donnée ci-dessus, il n'y a pas de doute qu'on a affaire à des foyers de ramollissement qui ont, par leur siége et leur topographie, tous les caractères du ramollissement dit « ischémique », foyers myélomalacique, qui conduisent progressivement à la formation de véritables cavités médullaires.

S'agit-il de lésions ischémiques pures, relevant uniquement de troubles vasculaires déterminés par la méningite périphérique comprimant les vaisseaux, ou bien faut-il faire intervenir, pour une part tout au moins, un élément inflammatoire de même nature que la méningite et provoqué ou propagé par elle? En un mot, a-t-on affaire à une myélomalacie pure ou bien à une myélomalacie compliquée de lésions inflammatoires, de myélite nécrotique?

Il est évident que nos lésions, débutant dans la substance grise et revêtant le plus souvent une disposition symétrique, semblent relever directement de troubles apportés dans le système de vascularisation de la substance grise;

mais étant donné d'autre part la présence des cellules inflammatoires nombreuses dans la substance grise comme dans la substance blanche et surtout la fréqucnce et l'importance des lésions épendymaires, notées sur nos préparations, il est impossible d'éliminer tout processus inflammatoire, initial, comme jouant un rôle dans la genèse de nos cavités médullaires.

Quoi qu'il en soit, nous voici en présence de cavités médullaires qui dérivent d'un foyer myélomalacique et qui, d'autre part, rappellent plusieurs des caractères de la vraie syringomyélie.

S'il est évident, en effet, que dans nos expériences les cavités ne sont paa creusées au sein d'une gliose centrale, comme dans la syringomyélie type, on est en droit de supposer que les réactions de sclérose névroglique péricavitaire, dont nous avons vu une fois une ébauche, seraient apparues dans la suite, ainsi que les réactions conjonctives, et nos animaux avaient vécu plus longtemps.

Ainsi, ces faits méritent d'être pris en considération dans les discussions pathogéniques des cavités médullaires en général et de la syringomyélie en particulier. Ils plaident nettement en faveur de la théorie qui fait jouer un rôle aux troubles vasculaires, dans la production de certainea cavités médullaires, théorie anciennement soutenue par Langhans, appuyée par les expériences anciennes de Kronthal et Dexler chez le chien, mais presque tombée dans l'oubli depuis nombre d'années, au profit des idées en cours sur la gliose centrale et l'hydromyélie.

De plus, nos résultats trouvent un sérieux appui dans des faits cliniques récemment publiés.

Lhermitte et Boveri (*Revue neurologique*, 30 mars 1912) ont rapporté un exemple démonstratif de syringomyélie secondaire à une compression du bulbe par une tumeur osseuse développée, chez un homme de 34 ans, aux dépens de l'apophyse basilaire de l'occipital; la moelle épinière était transformée en un tube creux à parois minces, depuis la Ire cervicale jusqu'à la Xe dorsale. Dans le même travail, Lhermitte et Boveri publiaient une observation de cavité médullaire déterminée chez le chien par compression de la moelle dorsale au moyen d'une laminaire, mais, ici, la cavité, pour des raisons difficiles à expliquer, s'était développée uniquement au-dessus du point comprimé.

Toute la série de nos expériences, au contraire, nous semble répondre identiquement aux conditions cliniques réalisées dans l'observation humaine ci-dessus citée.

De même, Thomas et Hauser (*Revue neurologique*, 1901) au cours d'un mal de Pott dorso-lombaire, avec décompression médullaire, ont observé la présence d'une cavité médullaire.

2° *Rapprochement de nos faits expérimentaux avec la pachyméningite cervicale hypertrophique.* — Les rapports entre la méningite cervicale provoquée chez nos animaux et les cavités médullaires étant admis, — ainsi qu'il ressort de nos observations et des considérations que nous venons d'exposer, — on est de suite frappé par l'analogie de ces faits expérimentaux avec ceux qu'offre, dans certaines conditions, la pathologie humaine, au cours de l'entité morbide isolée pour la première fois par Charcot et Joffroy sous le nom de « pachyméningite cervicale hypertrophique ».

En parcourant l'histoire de cette affection, on remarque qu'elle a passé par deux étapes différentes.

Dans une première période, cette entité morbide est admise sans conteste, et

si, au début, Joffroy (1873) ne signale dans la moelle que des lésions accessoires, sans importance, il revient plus tard avec Achard (1887, 1891) sur ce point et attire l'attention sur la fréquence des cavités médullaires au cours des pachyméningites cervicales hypertrophiques. Pour eux, il s'agit de troubles vasculaires, soit stase veineuse, soit thrombose artérielle, aboutissant à une véritable « myélite cavitaire » conditionnée par les lésions méningées.

Dans une deuxième période, on s'efforce de démontrer la pachyméningite cervicale hypertrophique en tant qu'entité morbide, au profit de la syringomyélie dont le cadre s'étend de plus en plus. La localisation cervicale des cavités syringomyéliques apparaît comme plus fréquente ; puis, on signale l'existence des lésions méningées au cours de cette affection (forme pachyméningitique de la syringomyélie de Philippe et Oberthur), et l'on va même jusqu'à mettre en doute l'existence de la pachyméningite cervicale hypertrophique en dehors de la syringomyélie.

Telle est l'opinion actuelle de tous les classiques français ou étrangers. Ici, les lésions médullaires sont au premier plan, celles des méninges ne sont que contingentes. Or, les recherches que nous avons entreprises et que nous rapportons ici, en s'opposant à cette dernière façon d'interpréter les faits, viennent remettre en honneur le rôle primordial joué par la méningite dans la genèse des cavités médullaires et permettent d'en suivre en quelque sorte tous les stades évolutifs. On peut donc admettre que dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, la même succession des phénomènes se passe, et qu'un processus méningé chronique, de cause indéterminée (peut-être syphilitique), conditionne l'apparition de la cavité médullaire. Ainsi, au lieu de décrire et d'isoler des formes pachyméningitiques de la syringomyélie, serait-il plus juste, à notre avis, d'isoler des méningites chroniques cervicales à forme de syringomyélie. C'est à la syringomyélie en tant qu'« entité morbide anatomiquement bien isolée » que l'on tend à s'attaquer aujourd'hui en cherchant à faire l'analyse des différentes variétés de cavités médullaires, pour en élucider la pathogénie. C'est dans ce sens et dans cet esprit qu'ont été poursuivies nos recherches.

II

SCLÉROSE EN PLAQUES (?) AVEC HÉMIPLÉGIE ALTERNE

PAR

B. Conos

(de Constantinople).

Observation. — S. V..., âgé de 39 ans environ, originaire d'Argyroeastrou d'Épire, médecin de sa profession, domicilié en Anatolie.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier. Aucune tare à signaler. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais fait de maladie fébrile. Pas de maladie vénérienne. Très sobre, il ne prend que très rarement un verre de vin ou un verre de bière. Il ne fume pas du tout, il n'est pas amateur de café ni de thé.

Par contre, il est bon mangeur, assez fort, de tempérament arthritique.

Maladie actuelle. — Début brusque, en pleine santé. Le soir du samedi saint, 22 mars 1913, M. S. V..., après avoir bien dîné, — il a mangé du poisson frais du lac, — il a été passer quelques heures chez un ami, habitant tout près de chez lui. Il a joué aux cartes; il était, comme d'habitude, de bonne humeur. Il a pris un petit verre de vermouth et, à minuit, il est rentré et s'est couché tranquillement.

Le 23 mars 1913, au matin, il est pris brusquement de vomissements, qui se sont répétés plusieurs fois, plus de vingt fois, et ont exténué le malade. Il a rendu d'abord des restes d'aliments digérés, puis des glaires et de la bile. Les vomissements étaient très laborieux et très pénibles; vers midi ou une heure, les vomissements ont cessé.

Le malade, reposé un peu, a remarqué qu'il ne voyait pas clair, parfois même il voyait double.

En même temps il a senti *le bras et la jambe gauches un peu engourdis, lourds;* la main ne serrait pas avec la même force qu'auparavant.

Il a essayé de se lever, mais il avait le *vertige,* il perdait l'équilibre et il éprouvait le besoin de s'appuyer sur la barre du lit.

Il s'est regardé dans un miroir et a remarqué une *inégalité pupillaire* manifeste : la pupille droite était très dilatée, la gauche ayant sa largeur normale.

Presque simultanément s'est installé un symptôme très ennuyeux, le *hoquet,* qui se répétant à chaque minute, sinon plus fréquemment, sans répit, jour et nuit, ne permettait pas un moment de repos au malade.

Le lendemain, le malade, d'accord avec le médecin qui l'a visité, s'est purgé; il a pris un bain de pied sinapisé et s'est fait mettre des papiers Rigollot sur les jambes. Dix minutes environ après, il se plaignait que le sinapisme de la jambe droite n'était pas bien appliqué, puisqu'il ne sentait pas la douleur cuisante, caractéristique, alors que du côté opposé la douleur était assez vive. Pourtant, du côté droit, il y avait une belle vésication. C'est alors que le malade s'est aperçu qu'il avait le *côté droit insensible.*

Le quatrième jour, un médecin lui fait une saignée au pli du bras droit et il laisse sur place le pansement de coton imbibé de teinture d'iode par mesure de précaution antiseptique. Quelques jours après, en défaisant le pansement, il s'est aperçu qu'il y avait une brûlure, intéressant l'épiderme et les couches superficielles du derme, large de 4 à 5 centimètres carrés. Le malade n'en avait éprouvé aucune douleur.

Cet état a continué jusqu'au jour où j'ai vu pour la première fois le malade. En plus, celui-ci a souffert de constipation opiniâtre, due au régime sévère qu'il a suivi : il n'a pris que du lait, de l'eau de Vichy, un peu de yoghourt.

Point de fièvre, sauf un jour, où le thermomètre est monté à 37°,2.

État du malade le treizième jour de la maladie, 4 avril 1913. — Le malade a sa lucidité d'esprit parfaite et raconte avec force détails sa maladie, dont il est très affecté, car étant médecin il en conçoit la gravité.

Couché au lit, il ne présente, de prime abord, rien de particulier. Aucune asymétrie faciale; pourtant l'œil gauche paraît plus petit que l'œil droit, mais ceci est congénital.

Motilité. — Tous les muscles de la face, ainsi que ceux du tronc et des membres fonctionnent bien, le malade fait tous les mouvements régulièrement et normalement. Mais la force musculaire du bras et de la jambe gauches est légèrement diminuée, la main ne serre pas bien, et le malade sent le côté gauche comme engourdi. Symptôme de Van Hoover à peine dessiné à gauche, ainsi que le mouvement combiné de la cuisse et du tronc, lorsque le malade passe du décubitus dorsal à la position assise. Pas de signe de Raïmiste ni à l'adduction ni à l'abduction du membre.

La langue est tirée droite, pas de tremblement. Phonation et déglutition : normales.

Marche et station debout. — Le malade se tient bien debout, mais la marche est difficile et, sans être franchement cérébelleuse, elle est un peu titubante; elle n'a rien de spasmodique ni de parétique; le malade a le vertige et ne peut faire plusieurs pas sans *se fatiguer* et sans éprouver le besoin d'un appui pour ne pas tomber. En marchant il est porté tantôt en avant, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Sensibilité. — a) *Subjective.* — Le malade se plaint d'une sensation désagréable, anormale, qu'il ne peut pas exactement qualifier, localisée au côté *gauche* de la tête, à la région pariéto-frontale, et d'une sensation de cuisson à la moitié gauche de la face et aux membres supérieur et inférieur droits, mais plus accentuée à la lèvre inférieure gauche et à la face interne du bras droit. Il ne s'agit point d'une douleur, mais d'une sensation énervante.

b) *Objective.* — Hypoesthésie au toucher et anesthésie complète à la température et à la douleur sur la moitié gauche de la face et la moitié droite du tronc et sur les membres droits. Le malade, en changeant de linge, ne sent pas la flanelle ni le caleçon sur toute la moitié droite; il ne sent pas non plus le débarbouilloir à gauche lorsqu'il s'essuie la figure le matin. En se rasant il a la sensation de ne pas sentir à gauche comme il sent à droite. Lorsqu'il se pince, il a la sensation d'un corps étranger entre les doigts, pour la moitié gauche de la face et la moitié droite du reste du corps.

Quant à la chaleur et à la douleur, il ne les sent pas du tout, la glace et le tube d'eau bouillante lui font l'impression d'un corps indifférent.

La sensibilité est normale sur toute la moitié droite de la face et la moitié gauche du corps. Les troubles sensitifs s'arrêtent nettement à la ligne médiane.

La sensibilité profonde, le sens musculaire, le sens des attitudes segmentaires sont normaux des deux côtés.

Réflexes. — a) *Tendineux* plutôt diminués à gauche, normaux à droite. Pas de clonus, pas de signe de Mendel, pas de signe d'Oppenheim.

b) *Cutanés.* — Pas de signe de Babinski. Les réflexes abdominal et crémastérien droits sont diminués.

Sphincters normaux.

Pas d'ataxie, pas d'asynergie, pas d'adiadococinésie, pas de tremblement. Pas de troubles de l'élocution.

Hoquet. — Le symptôme qui tourmente le plus le malade, c'est le hoquet, se répétant toutes les heures par accès de plusieurs minutes, avec quelques courts intervalles Aujourd'hui, pour la première fois, le malade pendant quatre heures n'a pas eu le hoquet. Il a remarqué que tantôt c'est le mouvement, tantôt l'indigestion qui provoque le hoquet; mais souvent celui-ci vient sans aucune cause appréciable.

Sens. — Le goût, l'odorat et l'ouïe sont normaux.

Yeux. — Pas de strabisme, cependant le malade voit double dans quelques directions, surtout lorsqu'il regarde en haut, les images étant verticalement l'une au-dessus de l'autre.

Il y a une inégalité pupillaire, la pupille droite étant manifestement en mydriase. Mais la réaction à la lumière et à l'accommodation est parfaite.

Le fond de l'œil n'est pas examiné.

Ponction lombaire. — Liquide très clair, comme de l'eau de roche, sans grande tension, sans lymphocytose, sans augmentation de l'albumine normale.

Dans l'après-midi du même jour, 4 avril 1913, le malade est pris d'un frisson, et la température monte à 40°,5. Après quelques injections de quinoforme, la température baisse et le lendemain matin le thermomètre ne monte qu'à 37°,6. Cette température s'est maintenue pendant trois jours et après des injections répétées de formiate de quinine, la fièvre a disparu définitivement. Rate normale.

Urines normales.

Le malade est soumis à la diète hydrique pendant vingt-quatre heures, et après au bouillon de légumes pendant deux jours. Alcalins, légers laxatifs.

Les jours suivants l'état s'améliore et le hoquet cesse complètement.

Un mois après. le malade rentre à Constantinople dans un état relativement satisfaisant. Il marche facilement, le vertige est insignifiant. Mais la dysesthésie de la moitié gauche de la face et de la moitié droite du corps et des membres correspondants existe toujours, quoique à un degré moindre. La sensibilité au toucher est presque revenue, mais le malade ne sent pas encore le chaud, le froid, la douleur.

Cette sensation de cuisson au bras droit et aux lèvres à gauche existe encore.

En plus, nous avons remarqué un nystagmus manifeste horizontal, plus accentué, lorsque le malade regarde à gauche. Le docteur Tranta, qui a examiné le fond de l'œil, trouve une légère décoloration des papilles, qui, combinée avec le nystagmus, l'inégalité pupillaire, etc., serait en faveur d'une sclérose en plaques.

L'inégalité pupillaire disparaît au repos pour reparaître pendant les efforts ou orsque l'œil est fatigué.

Le Wassermann, fait à Constantinople par le docteur Kioléménoglou, et à Vienne, a été négatif. Malgré cela le malade est soumis à un traitement mercuriel et ioduré (0,02 de biiodure de mercure en injection par jour et 2,0 de KI), mais sans aucun résultat appréciable.

On fait ensuite une série d'injections de strychnine à haute dose (jusqu'à 15 milligrammes par jour).

8 septembre 1913. — Aujourd'hui, il existe encore du nystagmus (la décoloration des papilles n'est pas recherchée), la sensation désagréable de cuisson au bras droit et aux lèvres gauches, une légère hypoesthésie pour la température et la douleur sur la moitié droite du corps. La force musculaire à gauche ainsi qu'à droite est parfaite.

L'inégalité est à peine perceptible.

Diagnostic. — Il y a deux syndromes : 1° un syndrome de Weber (parésie partielle de la IIIe paire droite et hémiparésie gauche), et 2° une hémianesthésie croisée (hémianesthésie de la face gauche et de la moitié droite du corps).

Ces deux hémiplégies alternes opposées pourraient à la rigueur être expliquées par une lésion unique, mais alors elle serait très étendue et par conséquent l'intensité des symptômes serait beaucoup plus grande. Aussi est-il plus naturel d'admettre plusieurs altérations en foyers différents, de dimensions et d'intensité limitées.

La syphilis étant exclue de par le rétablissement spontané du malade, de par le Wassermann négatif du sang, de par l'inefficacité du traitement spécifique, nous avons à un moment donné pensé à un état d'intoxication ou de botulisme. Mais devant le fonctionnement parfait du rein d'un côté et surtout l'intensité et la durée des symptômes, nous avons dû écarter immédiatement cette hypothèse.

Il ne s'agissait pas non plus d'une sclérose systématisée ou d'une dégénérescence, d'une poliomyélite supérieure.

D'autre part, le nystagmus, l'inégalité pupillaire avec l'hémiparésie opposée, la décoloration des papilles, enfin l'hémianesthésie alterne plaident en faveur d'une *sclérose en plaques*, forme rare à début brusque et à symptômes peu ordinaires.

La fatigabilité du malade et la fugacité des symptômes constituent un élément en faveur de ce diagnostic.

Au point de vue étiologique, on pourrait supposer l'influence du paludisme ; celui-ci existait à l'état latent (le malade prenait par précaution régulièrement de la quinine).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

287) **Die Wassermannsche Reaktion,** par H. Boas (de Copenhague). Deuxième édition, 1 volume de 242 pages, édité chez Karger à Berlin, 1914.

Dans cette seconde édition de l'intéressant volume de Boas, élève de Wassermann, on trouvera, en plus des données générales et des conclusions non modifiées de l'ouvrage primitif, des pages nouvelles sur la réaction fournie par le liquide céphalo-rachidien aux différentes périodes de la syphilis, une étude des effets des injections de salvarsan sur la réaction et des indications personnelles sur divers points de technique actuellement discutés. D'autre part, les chiffres des statistiques de Boas se sont très notablement élevés et prennent ainsi plus d'importance encore. Enfin, l'index bibliographique s'est complété d'un très grand nombre de travaux récents. A. Bauer.

288) **La Méthode des Équivalents. Contribution à l'étude des Processus de Comparaison,** par Agostino Gemelli (de Milan). Un volume in-8° de 340 pages, 10 figures et 5 planches, Florence 1914.

On sait en quoi consiste la méthode de Fechner : étant fournie une excitation sensitive en un point du corps, il s'agit de déterminer la valeur de l'excitation qui, appliquée en un autre point du corps, donne au sujet une impression qu'il estime équivaloir à la première. Cette méthode, qui opère sur des valeurs plus élevées que celles des seuils, constitue un progrès de la technique. A. Gemelli l'a mise en application pour s'attaquer à la question du mécanisme des processus de comparaison dans le champ de la sensibilité tactile, cela tant au point de vue de l'analyse des faits psycho-physiques qu'au point de vue de l'analyse des données de l'auto-observation. Les intéressantes recherches de A. Gemelli tendent à prouver que la notion de relation est fournie par une activité psychique différant de celle due à la perception des qualités des sensations. Qu'il s'agisse d'étendue, de poids, ou de direction, le travail de comparaison est toujours dû à une activité psychique particulière.

F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

289) **Note sur les Processus de Désintégration des Tissus Nerveux et sur le rôle des Leucocytes**, par E. Malespine, *Lyon médical*, 22 juin 1913, p. 1340.

Dans les phénomènes de destruction myélinique, la myéline transformée en boules est reprise par des macrophages (corpuscules de Glügge). Ces corps granuleux peuvent s'éliminer par la voie du liquide céphalo-rachidien, par la voie lymphatique ou par la voie sanguine. Cette dernière voie a été peu mise en lumière. L'auteur a observé ce mode d'élimination dans un cas de paralysie glosso-labio-laryngée qui présentait une dégénération élective de la voie pyramidale. Les corps granuleux étaient nombreux autour des vaisseaux, mais le point intéressant est la présnce de ces corps à l'intérieur des vaisseaux sanguins. Ainsi « les cellules de balayage » peuvent emprunter la voie sanguine. Ce retour direct dans le sang des leucocytes qui ont fait une incursion dans le tissu conjonctif, quoique n'étant pas classiquement admis, est peut-être bien une fonction habituelle de ces cellules, puisque dans ce cas particulier il s'observe sur les mononucléaires les moins modifiés par la surchage myélinique, sur ceux qui sont le plus près de l'état normal. P. Rochaix.

290) **Recherches anatomo-pathologiques sur la fine Structure de l'Écorce du Cerveau et du Cervelet, du Bulbe et de la Moelle dans le Choléra asiatique**, par Michaïlow (Laboratoire du professeur Bechtereff). *Archiv für Psychiatrie*, t LI, fasc. 2, p. 587, 1913 (100 pages, figures).

Longue étude avec nombreuses figures. Les vaisseaux sont rapidement congestionnés, l'épithélium s'œdématise, la paroi devient légèrement hyaline. Petites hémorragies et, à la suite, dépôts pigmentaires. Infiltration lymphocytaire diffuse du tissu nerveux avec présence de polynucléaires; envahissement de l'espace péricellulaire après la première semaine seulement, sans phagocytose nette. Prolifération caractéristique de l'épendyme médullaire : pas de grosses lésions de la névroglie, cependant est caractéristique la présence dans la bulbe et la moelle de masses pigmentées, restes de cellules névrogliques, nombreuses surtout dans le *velum* médullaire antérieur. Dégénération des fibres nerveuses de la moelle dès le troisième jour, secondaire tant aux lésions cellulaires qu'à l'action de la toxine.

Les cellules de tout le système nerveux subissent la dégénération albumineuse la plus nette au milieu de la deuxième semaine. On note des ombres de cellules dans la corne antérieure dès les premiers jours. Ces cellules sont entourées de microorganismes, sur lesquels on a discuté, mais qui sont sans doute des vibrions cholériques. Les noyaux des cellules tantôt s'œdématisent, tantôt se rétractent. Les nucléoles sont peu lésés, néanmoins subissent une dégénération pigmentaire. Les cellules de l'écorce s'œdématisent, perdent leur chromatine, ou subissent la pyknomorphie. Beaucoup disparaissent. Dans les cas foudroyants il y a lipochromatose très marquée d'un grand nombre de cellules tant du cerveau que de la moelle; on ne la constate pas quand la maladie a duré trois jours, si ce n'est dans les colonnes de Clarke et dans les olives.

Le pigment normal est augmenté dans les grandes cellules de l'écorce et des noyaux bulbaires. Par la méthode de Cajal, les aspects sont variés, on trouve

une réduction, puis une désagrégation des neuro-fibrilles (voir les nombreuses figures).

Par le Nissl on constate la fusion puis la dissolution des granulations avec lipochromatose caractéristique. M. TRÉNEL.

291) **Anatomie pathologique et pathogénie de l'Épendymite granuleuse,** par MARGULIES (Moscou). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 2, p. 780, 1913 (25 pages, fig.).

Les papilles de l'épendymite granuleuse sont constituées par une partie centrale formée de noyaux de névroglie et de fibres entrelacées et d'une couche périphérique, prolongement de la couche à larges mailles sous-épendymaire. Les papilles sont souvent recouvertes de l'épithélium épendymaire, parfois hyperthophié, parfois desquamé. On peut distinguer plusieurs types suivant l'abondance et la forme des cellules de névroglie et la texture des fibres. Les papilles sont des foyers localisés d'un processus hyperplasique de la couche profonde de la névroglie épendymaire. Les éléments cellulaires proviennent soit de cellules de la couche superficielle de l'épendyme, soit de l'hyperplasie en foyer de l'épithélium épendymaire. Les parois des vaisseaux ne présentent pas de lésions et les vaisseaux ne sont pas en rapport avec les papilles. Le tissu névroglique des papilles présente parfois de la dégénérescence hyaline, qui paraît être une nécrose par défaut d'irrigation. Dans la paralysie générale, l'épendymite présente comme particularité le grand nombre de papilles cellulaires, des formations polypoïdes, de l'infiltration des parois vasculaires avec épaississement et dégénération hyaline, calcification, tubercules riches en vaisseaux.

L'épendymite a été rencontrée une fois sur cinq autopsies par l'auteur.

Les granulations confluentes localisées sont de véritables épendymites; mais les granulations éparses n'ont pas de signification pathologique...

Le processus de l'épendymite est actif et progressif; il est d'origine congénitale, et provient d'une inflammation de l'épendyme pendant la vie intra-utérine. Il tient le milieu entre une inflammation chronique et une néo-formation (?) et rentre dans les glioses congénitales progressives.

Il peut coexister avec l'état varioliforme de Marie, mais n'a pas de rapport direct avec celui-ci. M. TRÉNEL.

292) **Recherches modernes sur la Syphilis en Neuropathologie avec étude des lésions du Système Nerveux de Lapins syphilisés,** par STEINER (Strasbourg, Clinique des professeurs Wollenberg et Uhlenhuth). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, f. 1, 1913, p. 1 (100 p., bibliog., figures).

Revue et considérations générales. Steiner pense que nous devons supposer que la syphilis a en premier lieu une action nocive *paraneurale*. Cette action, dont nous ne connaissons pas encore la nature avec précision, peut être due soit au virus même, soit à des substances protectrices provenant de l'endotoxine mise en liberté ou de l'infection même, soit à plusieurs de ces facteurs.

Secondairement, par un mécanisme inconnu, la perméabilité des parois vasculaires se modifie et la substance nocive, jusque-là paraneurale seulement, se répand dans le système nerveux. La syphilis devient la métasyphilis.

Nombreuses inoculations (31) expérimentales du lapin par le testicules, les veines, le cœur, avec du sang de syphilitiques ou de l'émulsion de testicule de lapins syphilisés.

Dans 35 cas, résultats négatifs; dans 9 cas, faibles lésions; dans 7 cas, résultats positifs.

Les lésions se rapprochant de celle de la paralysie générale sont les suivantes :

1° Infiltration bien limitée à l'adventice ;

2° Lésions des capillaires, typiques, en coupes transversales; certaines sont comme tapissées de cellules plasmatiques d'autres ne présentent, en coupes longitudinales, que quelques-unes de ces cellules. (L'infiltration des capillaires par les cellules plasmatiques, à l'encontre de la paralysie générale, n'est limitée qu'à certaines régions);

3° La nature des cellules d'infiltration est la même que dans la paralysie générale : dans les gros vaisseaux, beaucoup de lymphocytes et peu de cellules plasmatiques; dans quelques petites veines et dans les capillaires, uniquement des cellules plasmatiques;

4° L'infiltration est limitée à l'écorce; dans la moelle elle est surtout marquée dans la région lombaire et caudale; localisation analogue à la paralysie et au tabes;

5° Absence de gommes et de lésions endartériques marquées.

Il ne paraît pas y avoir de variétés neurotropes de spirochètes, étant donné l'origine diverse des échantillons utilisés. M. Trénel.

PHYSIOLOGIE

293) **Échanges Respiratoires et Échanges Matériels chez les Animaux Châtrés à la naissance,** par de Vita Damiano. *Riforma medica*, an XXIX, fasc. 39, p. 1065, 27 septembre 1913.

Travail d'expérimentation exécuté sous la direction de Rummo dans le but de fournir des données utilisables pour établir les particularités biologiques de la gérodermie génito-dystrophique.

L'auteur précise les chiffres qui expriment le ralentissement de la nutrition chez ses opérés. F. Deleni.

294) **Les Processus Oxydatifs chez les Animaux Marins par rapport à la Température,** par A. Montuori. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIX, fasc. 1, p. 140-156, 10 mai 1913.

L'auteur s'est proposé de déterminer les variations de la consommation d'oxygène chez les hétérothermes portés brusquement d'une température plus basse à une température plus élevée. Les animaux aquatiques se prêtent bien à ce genre de recherches; grâce à la méthode de Winkler, le dosage de l'oxygène dans l'eau est une opération facile et sûre.

Le chiffre de la consommation normale d'oxygène était obtenu par le séjour d'une demi-heure de l'animal dans un bocal à 20°, fermant exactement; après une demi-heure de liberté dans l'aquarium à 20°, il passait une demi-heure dans le bocal à 30°, puis une demi-heure en liberté dans l'aquarium à 30°, encore une demi-heure dans le bocal à 30°, etc.

Les expériences ont porté sur des exemplaires des genres *Pachygrapsus*, *Scorpaena*, *Torpedo*, *Sipunculus*, *Pectunculus*, *Lupa*, *Hippocampus*, soit sur des poissons, crustacés, mollusques et vers, de surface et de fond.

Le fait général observé est que l'élévation de la température de l'eau a pour premier effet d'activer la consommation d'oxygène. Mais ultérieurement, les processus d'oxydation deviennent moins intenses, au point quelquefois de descendre au-dessous du chiffre initial. Il est donc faux de prétendre que, chez les hétérothermes, l'élévation de la température provoque uniformément et constamment une augmentation des échanges respiratoires. Il existe, chez ces animaux, un mécanisme d'adaptation au milieu thermique, mécanisme apte à entrer plus ou moins rapidement en action. C'est un moyen de défense commun à de nombreuses espèces d'hétérothermes, mais plus ou moins développé suivant la mutabilité thermique du milieu où vivent les animaux, suivant leur organisation spéciale et suivant leur état de nutrition. F. Deleni.

295) **Sur les Mécanismes Nerveux qui régissent la Coordination des Mouvements Locomoteurs chez les Diplopodes**, par A. Clementi (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LIX, fasc. 1, p. 1-14, 10 mai 1913.

La locomotion des *Myriapodes* a été jusqu'ici peu étudiée; l'auteur s'est préoccupé d'en établir le mécanisme normal et automatique.

Chez l'*Iulus* en marche, la paire de pattes de chaque métamère, détachée du sol et portée vivement en avant, reprend, dans un deuxième temps, appui sur la terre pour pousser l'animal dans le sens de la progression; la phase détachée et la phase appuyée des séries de paires de pattes s'expriment par des ondulations du corps, et les mouvements des anneaux les uns sur les autres sont auxiliaires de la locomotion.

Or, après section de la chaîne ganglionnaire, la coordination des mouvements des pattes reste entière; seuls sont abolis les mouvements auxiliaires des métamères dans le segment coupé de ses rapports nerveux avec le collier œsophagien. De plus, le déplacement artificiel en arrière d'une série de pattes provoque le mouvement en avant de la série de pattes du côté opposé; les excitations sensitives de la face dorsale des anneaux détermine la mise en marche de l'animal mutilé, et la locomotion une fois amorcée se poursuit quelque temps.

Ceci démontre l'existence, chez les invertébrés, d'une sensibilité externe et d'une sensibilité interne musculaire et articulaire; on peut affirmer que la coordination des mouvements de locomotion chez les *Iulides* ne dépend pas des centres supérieurs, mais de mécanismes nerveux à disposition segmentaire.

Lorsqu'on exerce une compression sur la tête ou sur les premiers anneaux de l'animal, il s'enroule. Ce réflexe de l'enroulement se produit encore après décapitation, mais plus après section entre le troisième et le quatrième anneau.

Donc, alors que chaque métamère possède son centre de coordination locomotrice dans sa paire ganglionnaire, il existe, pour tout le corps, un centre supérieur du réflexe d'enroulement, localisé à la chaîne nerveuse des trois premiers anneaux. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

296) **Nouvelles recherches sur les Lignes Hyperesthésiques de la Peau**, par Giuseppe Calligaris. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 1, p. 58-97, 31 mars 1913.

On sait que l'auteur reconnaît un système de lignes de plus grande sensibi-

lité cutanée, ces lignes coupant le corps humain à la façon de méridiens et de parallèles.

L'auteur donne de nouvelles précisions sur son système de lignes hyperesthésiques, notamment pour ce qui concerne les points de croisement des principales. F. Deleni.

297) **Contribution à la connaissance de la Mydriase en tant que Symptôme objectif de la Douleur,** par Giuseppe Panzacchi. *Bullettino delle Scienze mediche*, an LXXXIV, fasc. 3, p. 217, mars 1913.

Tout le monde admet que la mydriase constitue le symptôme objectif d'une impression douloureuse. La douleur ne détermine pas toujours la mydriase, mais lorsque la mydriase est produite, on admet qu'il y a eu douleur. La connaissance du fait trouve son application dans les expertises des accidents du travail.

Or, il n'en est pas toujours ainsi et l'auteur donne l'histoire d'un simulateur chez qui la mydriase se produisait bien lorsque l'on touchait sa jambe qu'il disait malade ; en réalité, la dilatation pupillaire n'était pas symptôme d'une douleur provoquée, mais elle se produisait en raison d'une inspiration profonde que le sujet exécutait lorsque l'on touchait sa jambe.

L'auteur passe en revue d'autres cas dans lesquels la mydriase se produit anormalement et il arrive à montrer, en définitive, que la mydriase ne peut être admise comme symptôme objectif de douleur qu'après élimination préalable de tous les autres facteurs capables de la conditionner.

F. Deleni.

298) **Pathogénie des Douleurs Abdominales,** par Jules Leclercq et Henri Leroy. *L'Echo médical du Nord*, n° 849, p. 185-196, 20 avril 1913.

Dans la majorité des cas, la sensibilité superficielle dans les affections viscérales, qui se traduit par l'hyperesthésie cutanée et la défense musculaire, ne peut s'expliquer par une irritation de voisinage. La seule exception à cette règle ne semble devoir exister que dans les cas d'adhérences péritonéales ou de suppuration allant jusqu'à la paroi abdominale.

L'explication que l'on peut donner de ces douleurs superficielles réflexes doit être cherchée dans une réaction soit de la moelle (théorie métamérique), soit plutôt du ganglion rachidien (théorie radiculaire).

Ces réactions centrales sont encore mal connues, et auraient intérêt à être étudiées de nouveau.

Néanmoins, la douleur viscérale semble bien démontrée. La pression du viscère dans le palper abdominal provoquera la douleur par transmission de l'impression jusqu'à l'écorce cérébrale et une réaction de défense dans le myélomère ou plutôt le rhizomère correspondant. A la douleur splanchnique provoquée par la palpation, vient s'ajouter une douleur somatique superficielle, ainsi que la contracture de défense de la paroi abdominale. E. Feindel.

299) **Sur l'étude de l'Hygiène de la Race et son importance pour la Culture moderne,** par H. Lundborg (Upsala, Suède). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 11, p. 739-746, novembre 1912.

L'auteur rappelle le point de départ de ses travaux : une famille où la démence précoce, la myoclonie épileptique, la paralysie agitante sévissaient avec une fréquence étrange.

L'étude de l'hérédité et de la prédisposition doit être reprise sur des données nouvelles que fourniront les recherches sur la biologie des familles.

Ces investigations doivent être menées avec ampleur et patience. La Suède s'y prête tout particulièrement : tous les habitants y parlent la même langue, la race y est pure, la culture générale élevée; le peu de densité de la population neutralise l'effet de l'attraction des villes et la syphilis y est peu répandue. Le travail, déjà considérable, effectué par l'auteur sur les familles suédoises, constitue un point de départ pour l'étude de la race, un programme d'investigation et un exemple à suivre. Thoma.

300) **La Maladie des Caissons**, par J.-P. Frémont. *Société médicale de Québec*, novembre 1912. *Bulletin médical de Québec*, p. 145-161, décembre 1912.

Les accidents qui se produisent au cours du travail à haute pression portent divers noms. On les désigne quelquefois sous le terme générique de maladie des caissons; on les a appelés beaucoup plus improprement coups de pression; il semblerait infiniment plus logique de les appeler coups de décompression, d'abord parce qu'ils se produisent presque toujours au moment de la décompression, et aussi parce que plus de 95 fois sur 100 ils ne sont que l'effet mécanique d'une décompression trop brusque.

Des accidents peuvent s'observer à chacun des trois stades de compression, de pression constante et de décompression. Mais c'est le stade de décompression qui est le plus dangereux. L'ouvrier, à ce moment, subit un refroidissement considérable qui peut être de 15° à 20° centigrades. La céphalée et les bourdonnements d'oreilles sont à peu près constants. Il est, en outre, une foule d'accidents d'occurrence assez fréquente. Ce sont la rupture du tympan, l'otorragie, la surdité apoplectiforme, le vertige de Ménière, l'épistaxis, la grosse joue, due au dégagement de l'air sequestré dans le canal de Sténon, le cou proconsulaire, quelquefois l'emphysème sous-cutané, l'œdème pulmonaire. On a également observé des douleurs épigastriques, des vomissements et même l'hématémèse. La perte de connaissance n'est pas rare, la mort subite s'observe et les paralysies sont fréquentes. Les membres sont aussi le siège de fourmillements quelquefois très douloureux, que les ouvriers français appellent « puces » et les Anglais « bends ».

De tous ces accidents, les plus importants sont sans contredit les paralysies des membres. Elles peuvent revêtir diverses formes. Il y a l'hémiplégie avec ou sans aphasie, les monoplégies accompagnées ou non de troubles sensitifs, et surtout la paraplégie, la plus fréquente de toutes, et qui s'accompagne quelquefois de troubles des sphincters.

Ces paralysies sont parfois flasques; d'autres fois elles s'accompagnent d'exagération des réflexes et de trépidation épileptoïde. Un des caractères de ces accidents nerveux paraît être la distribution arbitraire de troubles moteurs et sensitifs, rendant le tout inexplicable par la présence d'une seule lésion.

L'auteur expose la pathogénie, l'étiologie, le diagnostic, le traitement, la prophylaxie de la maladie des caissons et en donne plusieurs observations personnelles. E. Feindel.

301) **Les Temps nouveaux en Neurologie** (The new Era in Neurology), par W.-N. Bullard. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 7, p. 433-439, juillet 1912.

Discours présidentiel. W.-N. Bullard développe cette idée que les temps

héroïques du diagnostic et de la localisation sont révolus. D'autres questions se posent et il en est qui s'élèvent au-dessus de l'individu pour intéresser la collectivité, telle l'arriération mentale infantile. En s'approfondissant, la neurologie et la psychiatrie sont devenues inséparables et il n'est nul point où leur coopération ne soit nécessaire. THOMA.

302) **A propos de la Résistance à la Fatigue chez le jeune Enfant,** par LESAGE et COLLIN. *Archiv. de Méd. des Enfants*, janvier 1913, p. 34.

Jusqu'à deux ans et demi l'enfant présente un état neuro-musculaire spécial, vestige de l'hypertonie des premiers mois; cet état est à distinguer de la catalepsie et des états spasmophiles; il se rencontre dans le rachitisme au delà de l'âge normal (André Collin, Thèse de Paris, 1912). Il s'agit en somme d'un signe de débilité motrice, qui, s'il se prolonge, permet de dépister de futurs psycho-névropathes. P. LONDE.

303) **Le Syndrome de Débilité Neuro-musculaire,** par B. SIKORAV. *Thèse de Paris*, n° 175, 1913 (106 pages), Jouve, édit , Paris.

Les maladies cachectisantes ou dénutritives entraînent, du côté des muscles, des nerfs et des centres nerveux, un ensemble de modifications réactionnelles qui, au point de vue clinique, forment un syndrome appelé par M. Klippel syndrome de débilité neuro-musculaire.

Les éléments principaux de ce syndrome sont les suivants : myoïdème pathologique généralisé, exagération des réflexes tendineux, diminution des réactions électriques, tachycardie, tachypnée.

Ce sont là les signes principaux qu'on trouve souvent au complet, quelquefois à l'état dissocié, chez tous les malades en état de débilitation par dénutrition. A côté de ces signes principaux on constate, mais beaucoup moins souvent, l'existence de signes secondaires : modification des réflexes cutanés, trépidation épileptoïde, diminution du réflexe pupillaire lumineux, abolition du réflexe pharyngien, troubles de la sensibilité générale, troubles trophiques, troubles cérébraux.

L'auteur a fait une étude systématique appuyée par une statistique importante de quelques-uns de ces signes secondaires, en particulier des réflexes cutanés, montrant qu'ils étaient souvent modifiés, diminués dans 21 de ces cas personnels, exagérés dans 13, normaux dans 40.

Tous ces signes cliniques ont une pathogénie commune : l'influence des toxines des maladies cachectisantes sur les muscles, les nerfs et les centres nerveux dont elles entraînent la dénutrition; cet état de dénutrition organique aboutit à des lésions dégénératives des muscles et des nerfs que l'autopsie permet de découvrir dans les cachexies.

Le syndrome de débilité neuro-musculaire a une réelle valeur diagnostique, en ce sens qu'il permet d'affirmer la souffrance générale de l'organisme, et de là remonter aux causes qui la produisent le plus habituellement ; il permet aussi de confirmer un diagnostic qui, de par les autres signes, aura semblé douteux.

E. FEINDEL.

304) **L'Avenir des Prématurés, ses rapports avec la Syphilis Héréditaire,** par GEORGES-RAOUL DÉTRÉ. *Thèse de Paris*, n° 308, 1912 (154 p.), Steinheil, éditeur.

Étude basée sur les observations de 205 prématurés. La cause qui détermine

l'accouchement prématuré n'est pas indifférente pour l'avenir de l'enfant; la syphilis se trouve en jeu dans un très grand nombre de cas, pour la plupart d'un pronostic réservé. E. Feindel.

305) **Sur quelques Manifestations Nerveuses de l'Hérédo-syphilis,** par Ulysses Pernambucano. *Thèse inaugurale de Rio de Janeiro,* 1912 (132 p.), typ. José Ayres et Chaves.

Cette thèse constitue une bonne revue générale de la question; elle est appuyée sur un nombre important d'observations personnelles. Après des considérations sur la transmission de la syphilis des parents aux enfants et sur l'hérédo-syphilis nerveuse et ses symptômes, l'auteur étudie, en des chapitres distincts, les encéphalopathies infantiles et leurs conséquences physiques et intellectuelles, l'épilepsie, l'hydrocéphalie, les méningites syphilitiques, la paralysie générale infantile, le tabes juvénile et le syndrome de Little.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

306) **L'Encéphalite aiguë chez l'Enfant,** par J. Comby. *Bulletin médical,* an XXVI, p. 1135-1139, 18 décembre 1912.

L'auteur étudie, dans cette leçon, l'encéphalite non suppurative des enfants, autrement dit l'inflammation simple du cerveau. Cette inflammation, qui parfois guérit complètement, laisse trop souvent après elle des séquelles d'ordre moteur ou intellectuel : sclérose cérébrale, hémiplégie spasmodique, idiotie, etc.

L'auteur donne des observations visant à faire comprendre clairement les symptômes et l'évolution de l'encéphalite aiguë. C'est surtout une maladie de l'enfance; les hémiplégies cérébrales infantiles, les scléroses cérébrales surviennent généralement avant la septième année.

Toutes les infections, fièvres éruptives, broncho-pneumonie, pneumonie, vaccin, otites, sont susceptibles de déterminer une encéphalite aiguë. L'encéphalite aiguë est le fait d'une infection aiguë, que celle-ci soit déterminée par un microbe banal ou par un microbe spécifique. Ces microbes peuvent agir dans quelques cas par voie placentaire et l'on doit admettre une encéphalite aiguë intra-utérine.

Le début de l'affection cérébrale est bruyant et brutal, les convulsions surtout et les autres symptômes qui l'expriment font penser à la méningite, mais bientôt l'état devient plus favorable au moins quant au danger de mort rapide; quelquefois tout disparaît.

Le plus souvent des séquelles persistent, notamment l'hémiplégie spasmodique qui viendra compliquer l'hémiathétose ou l'hémi-chorée. La chorée de source encéphalitique est très fréquente et cette chorée est de tous points superposable à la chorée de Sydenham; cette dernière est toujours le résultat d'une lésion du cerveau: elle est de nature organique et elle doit être rayée à jamais de ce cadre des névroses qui va sans cesse en se rétrécissant.

L'épilepsie, qui sera aussi retranchée du cadre des névroses, peut survenir chez tout enfant à l'occasion de la première maladie infectieuse venue. Il en est

encore de même pour l'idiotie conditionnée, comme la précédente, par une encéphalite aiguë.
E. Feindel.

307) **Observations nouvelles sur les Séquelles Nerveuses et Mentales de l'Encéphalite chez les Enfants,** par William Palmer Lucas et E.-E. Southard (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 10, p. 341-345, 4 septembre 1913.

Etude statistique démontrant, d'une part, l'utilité des observations prolongées après sédation des phénomènes aigus, et, d'autre part, la gravité de l'encéphalite des enfants au point de vue des séquelles. L'épilepsie, l'arriération mentale, le strabisme, la nervosité, sont les conséquences fréquentes des encéphalites; 20 % seulement des enfants guéris de l'encéphalite sont normaux.

Thoma.

308) **Encéphalite aiguë avec Amentia Hallucinatoire grave,** par Gian Luca Lucangelli (de Gênes). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 228-253, mai 1913.

Revue bien documentée sur la question des encéphalites.

Dans le cas de l'auteur il s'agissait d'une psychose confusionnelle aiguë primitive du type oniroïde chez un sujet taré et alcoolique. On pouvait donc poser l'hypothèse d'une forme de delirium tremens, bien que la symptomatologie n'en fût pas décidément caractéristique et qu'il y eût des manifestations toxi-infectieuses d'une autre nature.

L'état fébrile, les manifestations cutanées, très probablement de nature toxique ou toxi-infectieuse, et d'autres manifestations bien que légères et indéterminées, articulaires gastro-entériques, pulmonaires, pouvaient plutôt faire penser aussi à une forme de délire fébrile, ou mieux à un état délirant de maladie infectieuse, ainsi que Pieraccini préfère dénommer ces syndromes.

Par le fait que les troubles psychiques avaient été les premiers à se manifester en dominant toujours le cadre de la maladie, on formula, provisoirement, le diagnostic clinique de délire aigu, ce mot étant entendu simplement comme syndrome, ou pour mieux dire comme sous-type du groupe plus vaste et plus compréhensif des amentias ou psychoses confusionnelles aiguës primitives. L'autopsie, en révélant qu'il s'agissait de forme symptomatique d'encéphalite aiguë, a par suite confirmé ce concept.

Diagnostic anatomique vérifié par l'histologie : encéphalite aiguë hémorragique type Strümpell-Leichtestern, d'origine alcoolique, accompagnée de manifestations phlogistico-hémorragiques viscérales (congestion pulmonaire, néphrite aiguë) avec entérite aiguë urémique, préagonique.

E. Feindel.

309) **Encéphalite localisée de la Zone motrice corticale gauche avec Epilepsie continue,** par Sigmund Krumholz (de Chicago). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XL, n° 1, p. 17-36, janvier 1913.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans qui, à la suite d'une courte maladie à symptômes assez vagues, fut atteinte d'épilepsie continue. Elle présenta, à l'exception d'une crise d'épilepsie vraie, une succession ininterrompue de convulsions de type jacksonien du côté droit qui se continuèrent pendant vingt jours, jusqu'à la mort. A l'autopsie, encéphalite de la circonvolution rolandique avec grosse prolifération névroglique.
Thoma.

310) **Vomissements Acétonémiques et Encéphalite aiguë,** par L. Babonneix et G. Blechmann. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, p. 1132-1135, 30 mai 1913.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas curieux de vomissements acétonémiques terminés par des phénomènes d'encéphalite aiguë : chez un enfant lymphatique et obèse, offrant assez nettement le *pastoses habitus* des auteurs allemands, on avait constaté, depuis quelques mois, des troubles importants de la nutrition constitués surtout par une élimination excessive d'urate de soude, lorsque survint une crise de vomissements acétonémiques. Au cinquième jour de cette crise, sans que jamais jusqu'alors se soit révélé le moindre trouble des centres nerveux, se produisit une hémiplégie droite avec aphasie d'allures bizarres, organique par l'exagération des réflexes et l'existence du signe de Babinski, fonctionnelle par les conditions de son apparition et de sa disparition, par les troubles qui l'accompagnèrent et la suivirent. Les jours suivants, cette hémiplégie se reproduisit pour disparaître à nouveau ; il s'installa peu à peu des symptômes d'ordre encéphalique, torpeur, raie méningitique, etc. Finalement l'enfant est emporté par une broncho-pneumonie.

Le diagnostic d'intoxication acide par une insuffisance hépatique étant admis, il resterait à élucider la question des accidents cérébraux. En l'absence d'autopsie, il est difficile de se prononcer et d'éliminer complètement l'idée d'un néoplasme cérébral. Toutefois, l'hémiplégie transitoire semble pouvoir être expliquée par un spasme de la sylvienne, comme dans le cas récent de Soucek. L'absence de toute réaction méningée indique (s'il y avait véritablement communication entre les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et ceux de la moelle) que l'on s'est trouvé en présence d'une encéphalite aiguë dont il n'est pas illogique de chercher l'origine dans une intoxication ayant succédé aux troubles du métabolisme nutritif. E. Feindel.

311) **Encéphalite aiguë hémorragique au cours d'une Pneumonie latente chez un Tabétique,** par Rispal et de Verbizier. *Soc. anatomo-clinique de Toulouse,* 8 mars 1913. *Toulouse médical,* p. 110, 1er avril 1913.

Il s'agit d'un tabétique brusquement frappé par une hémiplégie droite; c'était l'effet d'une encéphalite aiguë hémorragique. Mais un point intéressant de cette observation est la latence complète d'une pneumonie qui fut une trouvaille d'autopsie ; il n'y avait eu aucun symptôme pulmonaire, ni toux, ni expectoration, ni point de côté, ni fièvre.

Les auteurs ont, il y a deux ans, publié un autre cas d'encéphalite aiguë hémorragique, qui vint terminer une affection broncho-pulmonaire avec pneumococcémie. E. F.

312) **Un cas insolite d'Infection Méningo-encéphalique,** par Wolfrango da Silva et Froilano de Mello. *Boletin. gen. de Medicina et Pharmacia,* Nova-Goa, n° 7, 1912.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un malade qui présenta d'abord une monoplégie brachiale droite et de la parésie du membre inférieur correspondant, puis au bout de quelques jours de la dyspnée, des vomissements et de la raideur de la nuque, le tout accompagné d'une fièvre peu élevée.

A l'autopsie, on constate seulement de la dégénérescence du lobe temporal gauche.

L'examen bactériologique a permis de constater l'existence d'une double

infection due au bacille de Koch et à un microcoque pathogène différent du méningocoque par de nombreux caractères de culture et de fermentation.

F. Deleni.

313) **A propos d'un cas d'Encéphalopathie Scarlatineuse,** par H. Méry et Salin. *La Médecine moderne*, an XXII, p. 5-7, avril 1913.

Il s'agit d'une petite malade qui, au vingt-troisième jour d'une scarlatine, a été prise d'accidents cérébraux intenses : céphalée, vomissements, amaurose. La température est de 38 degrés à 38 degrés 05, pendant quarante-huit heures; ces phénomènes persistent, l'état général est grave, le pronostic réservé ; puis, sous l'influence de ponctions lombaires, de saignées abondantes, les phénomènes rétrocèdent, et en quelques jours la guérison est complète.

Du côté de l'appareil rénal on n'a noté qu'une albuminurie insignifiante et transitoire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré l'existence d'une légère réaction méningée. Le chiffre d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien a été, pendant deux jours, légèrement augmenté.

Il semble logique de rattacher cliniquement à l'urémie scarlatineuse ce cas d'encéphalopathie. Malgré sa rareté, l'encéphalopathie, par les problèmes pathogéniques qu'elle soulève, est une des complications les plus intéressantes de la scarlatine, car si les symptômes cliniques sont bien connus, il peut être embarrassant de la rattacher à sa véritable cause.

E. Feindel.

314) **Le Plomb et les Centres Nerveux,** par P. Lereboullet et Faure-Beaulieu. *Paris médical*, p. 477, 19 octobre 1912.

Intéressante revue mettant en relief les progrès réalisés, sous l'impulsion de Mosny et d'autres, dans la question des rapports de l'intoxication saturnine avec les centres nerveux.

E. F.

MOELLE

315) « **Tabes** », par W. Erb, *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, t. XLVII et XLVIII, 1913.

Au début de cet article, l'auteur rappelle l'histoire du tabes dans la seconde moitié du dix-neuvième siècle. Il insiste sur l'importance de la première description donnée par Romberg et résume l'acquisition progressive de toutes les données cliniques anatomo-pathologiques et étiologiques qui montrent la complexité et l'étendue de cette affection.

Erb insiste tout particulièrement sur l'étiologie syphilitique du tabes, étiologie si complètement confirmée par les résultats de la ponction lombaire, la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien ; il rappelle les toutes récentes recherches de Noguchi, mettant en évidence le spirochète au niveau de l'écorce cérébrale des paralytiques généraux, et pense que, dans un avenir très proche, des recherches analogues permettront de trouver le spirochète dans les lésions tabétiques, ce qui autorisera à abandonner l'ancienne conception du tabes « métasyphilis » pour en faire, comme la paralysie générale, une affection directement syphilitique. Aussi, s'appuyant sur cette base étiologique certaine, l'auteur proposerait la définition suivante du tabes : « Le tabes est une forme de syphilis tardive du système nerveux, chronique, progressive,

qui se caractérise essentiellement par des phénomènes d'ordre sensitif, associés à des troubles des divers réflexes et des sphincters, et qui conduit finalement à un trouble moteur typique de coordination : l'ataxie tabétique. »

Étant donné l'étiologie du tabes, on comprend facilement qu'il sera difficile de dire quels seront les symptômes proprement tabétiques ou seulement syphilitiques ; en d'autres termes, chez un syphilitique, où commence et où s'arrête le tabes ?

Erb, rappelant la discussion de la Société de Neurologie de Paris de décembre 1911 sur ce point, reprend deux des questions discutées :

1° Y a-t-il un tabes monosymptomatique ? Après une longue analyse des divers symptômes, Erb conclut qu'il n'y a pas de tabes monosymptomatique.

2° Quel nombre minimum de symptômes est nécessaire pour faire le diagnostic du tabes ? Erb pense que, là aussi, la question est sans réponse, et que, dans la plupart des cas, la délimitation clinique précise du tabes au début est impossible.

Aussi, d'après l'auteur, faut-il partir des données étiologiques pour arriver à une définition précise du tabes. Le tabes est de la métasyphilis entendue seulement au sens de processus infectieux syphilitique encore en activité, mais vraisemblablement d'une allure spéciale, c'est-à-dire ne survenant que tardivement dans l'évolution de la syphilis et atteignant de préférence le système nerveux dans tous ses segments.

L'atteinte la plus fréquente du système nerveux par la métasyphilis réalise le tableau clinique que nous appelons le tabes. Mais la métasyphilis peut atteindre d'autres systèmes de neurones : neurones moteurs, cardio-vasculaires ou trophiques, et c'est ce qui explique la symptomatologie tellement « hyperplastique » du tabes. Aussi, d'après Erb, on devrait chercher à séparer les symptômes proprement désignés du tabes, des symptômes accidentels évoluant parallèlement au tabes et ayant la même origine, distinction d'ailleurs souvent extrêmement difficile et sujette à discussion.

L'auteur termine en proposant une révision et une réorganisation de la conception de la syphilis nerveuse, en particulier au point de vue nosographique.

C. Chatelin.

316) **Le Tabes amyotrophique**, par Drey et Malespine. *Lyon médical*, 9 novembre 1913, p. 749.

Après une rapide revue de la question où les auteurs distinguent la forme diffuse ou névritique de la forme localisée, ils rapportent un cas clinique avec examen histologique. Les troubles atrophiques musculaires, progressifs, relativement rapides (évolution en 15 à 16 mois), dominaient le tableau. Si l'on n'avait constaté des troubles légers de la sensibilité et quelques symptômes urinaires, le diagnostic aurait hésité au début et aurait penché vers celui de polynévrite. On peut rattacher ce cas à une radiculite postérieure tabétique, sans qu'on puisse parler de processus myélitique, malgré les modifications des grandes cellules des cornes antérieures.

Il y aurait ainsi des atrophies par lésions centrales, donnant lieu à des formes limitées, et des atrophies névritiques. Celles-ci comprendraient soit de véritables névrites périphériques, soit des radiculites antérieures par extension anormale du processus tabétique. Les premières seraient des complications au cours d'un tabes, les dernières formeraient une modalité de la maladie à laquelle seule s'appliquerait le terme de « tabes amyotrophique ». P. Rochaix.

317) **Tabes ataxique et traitement des Affections Post-Syphilitiques du Système Nerveux par le Mercure et le Salvarsan**, par Tshirjew (de Kiew) *Archiv fur Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, 1913, p. 457 (20 pages).

Tshirjew n'admet que les frictions mercurielles et la médication iodurée. Les injections intra-musculaires et le salvarsan sont nocifs, particulièrement pour les petits vaisseaux. M. Trénel.

318) **Amaurose. Tabes et Troubles mentaux**, par Marcel Briand et Jean Vinchon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 160, avril 1913.

Les cas d'amaurose tabétique avec troubles mentaux sont assez fréquents dans la littérature. Mais le cas actuel présente un intérêt particulier : à côté des paralytiques généraux et des simples délirants, on note parfois des ensembles symptomatiques atypiques où, sur un fond d'affaiblissement intellectuel, évoluent des idées de négation et de persécution plus ou moins frustes. La conscience de la personnalité peut rester intacte. E. F.

319) **Crises Gastriques Tabétiformes au cours d'un Ulcéro-cancer de la petite courbure**, par Duhot et Leroy. *Soc. de Méd. du departement du Nord*, 23 avril 1913. *Écho médical du Nord*, p. 252, 25 mai 1913.

Babinski, Chauvet et Durand, dans la séance de la Société de Neurologie du 6 mars 1913, présentaient un cas de crises gastriques ayant absolument la physionomie des crises tabétiques en dehors de tout signe clinique et biologique de tabes; l'affection causale était un petit ulcus juxta-pylorique. Une gastro-entérostomie supprima les manifestations douloureuses, et à la suite du décès survenu par tuberculose on put vérifier le diagnostic deux mois plus tard.

L'observation de Duhot et Leroy est de même ordre en ce sens que les crises gastriques conditionnées par la lésion locale n'ont rien à voir avec un tabes. Voici les caractéristiques de l'observation : apparition brusque des accès avec passage d'un état de santé complet à un état de souffrance suraigu, paroxysmes avec douleurs et vomissements sans relation avec l'alimentation, laissant entre eux des intervalles libres de digestion normale, irradiations dans la région épigastrique et les espaces intercostaux. Tels étaient les signes qui donnaient à l'affection l'allure de crises tabétiformes. Au contraire, l'absence de tout signe concomitant et particulièrement l'étude du liquide céphalo-rachidien, précieuse au cas possible de tabes monosymptomatique, eût permis d'éliminer l'affection nerveuse.

L'explication de ces vives douleurs dans le cas de cancer doit être, d'abord, cherchée dans ce fait qu'il s'agissait vraisemblablement ici d'un cancer greffé sur un ulcère.

En second lieu, leur allure spéciale relève, sans doute, de l'infiltration des plans profonds atteignant les plexus nerveux sympathiques et l'analogie avec le tableau clinique de la crise tabétique trouve sa raison d'être dans une analogie probable avec le tableau anatomo-pathologique. Il faut rapprocher ce fait des classiques accès paroxystiques de névralgie cœliaque dans le cancer du pancréas, petite courbure et pancréas étant, d'ailleurs, en rapport étroit (région cœliaque de Luschka). E. Feindel.

320) **Sur le traitement des Crises gastriques du Tabes par l'Opération de Franke**, par Mauclaire. *Soc. de Chirurgie*, 15 octobre 1913.

A propos d'une opérée qui reste parfaitement guérie au bout de quinze mois,

l'auteur a recherché dans la littérature ce qu'étaient devenus les malades ayant subi l'opération de Franke (arrachement bilatéral des nerfs intercostaux) pour crises gastriques tabétiques.

Le chiffre brut des morts est de trois : un malade opéré par Franke mourut, deux semaines après l'opération, d'une pleurésie purulente post-opératoire; une malade de Sauvé et Tinel, présentant des lésions de tuberculose pulmonaire avancée, mourut trois heures après l'opération; un troisième cas de mort (Tinel et Sauvé) n'est pas imputable à l'opération : il s'agit d'une malade dont les crises gastriques réapparurent cinq mois après l'opération et à laquelle on fit une injection intrarachidienne d'électromercurol qui entraîna la mort.

Les *récidives* sont fréquentes. Leur chiffre brut est de neuf. Les unes sont presque immédiates : elles surviennent quatre semaines, six semaines, deux mois et demi (Cadre et Leriche) après l'opération. Les autres sont tardives, ne se manifestant qu'après plusieurs mois.

Le nombre des *guérisons* est de sept. Il convient d'en faire deux groupes : un premier, dans lequel la durée de la guérison n'a pas été mentionnée et qui comprend deux cas de Franke, deux cas de Maire et Parturier; un second, dans lequel la durée est mentionnée et qui comprend : un malade de Franke (guérison se maintenant un an après l'opération), un malade de Sauvé et Tinel (resté parfaitement guéri dix mois après), le présent cas de M. Mauclaire (guérison se maintenant parfaite depuis quinze mois).

Il est donc évident que l'opération de Franke donne de nombreuses guérisons ou des améliorations. Ce n'est pas une opération aussi grave que la résection radiculaire intrarachidienne. Aussi, avant de pratiquer celle-ci, M. Mauclaire pense-t-il qu'il faut commencer par celle-là qui donne approximativement deux fois moins de mortalité.

M. Hartmann a eu l'occasion de suivre un malade opéré dans son service. Immédiatement après l'opération, les douleurs disparurent et pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, on aurait pu croire le malade guéri; mais il n'était pas sorti depuis quinze jours qu'on recevait une lettre de lui, annonçant qu'il était dans le même état qu'auparavant et réclamant une nouvelle intervention.

E. F.

321) **Cas d'Ataxie de Friedreich chez une jeune fille de 10 ans, mal développée**, par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p. 141, 22 mai 1913.

La malade est très petite pour son âge et chétive, mais elle ne présente d'autre déformation qu'une scoliose légère et le pied de Friedreich. L'amélioration obtenue sous l'influence d'un traitement général donne à penser que, dans ce cas, il existait des altérations propres et diffuses des muscles en plus de la maladie médullaire.

Thoma.

MÉNINGES

322) **L'Hémorragie Méningée chez la Parturiente**, par J. Euzière et F. Bonnet. *Gazette des Hopitaux*, p. 1821, 14 octobre 1913.

L'hémorragie méningée survenant chez la femme enceinte ou en travail est tout à fait exceptionnelle. De tels cas n'en existent pas moins et les questions de pratique que soulève cette éventualité ne sont pas sans intérêt.

L'observation des auteurs se résume en quelques lignes. Une femme jeune, après une grossesse normale, entre en travail. Au cours de ce travail elle tombe dans un coma assez profond pour qu'elle ne garde aucun souvenir de l'application de forceps qui termina l'accouchement. Ce coma se dissipe progressivement et on peut alors constater quelques signes méningés, raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée, photophobie, attitude en chien de fusil. La fièvre, qui débute trois jours après l'accouchement, en dure cinq et tombe, en même temps que peu à peu s'estompent les phénomènes pathologiques et que tout rentre dans l'ordre. La ponction lombaire et l'analyse du liquide céphalo-rachidien permettent d'affirmer l'existence de l'hémorragie méningée.

Les auteurs discutent la pathogénie de semblables accidents ; le plus souvent la toxémie y est très accusée. Mais il est des faits analogues à celui qui vient d'être rapporté ; la toxémie y est très atténuée, et c'est l'hémorragie méningée qui occupe le premier plan. Sans doute il s'agit de femmes à vaisseaux méningiens fragiles pour lesquelles la gravidité n'est que l'occasion d'accidents qu'une autre cause aurait pu déclancher. E. Feindel.

323) **Contribution à l'étude des Abcès intra-duraux d'Origine Otique,** par G. Avinier. *Thèse de Lyon*, 1913, 87 pages, Waltener, imprimeur.

Les abcès intra-duraux sont situés entre la face interne de la dure-mère et l'écorce cérébrale. Ils constituent une complication rare des otites moyennes. Deux formes : pachyméningite interne purulente et forme enkystée purulente ou séro-purulente. Dans l'une ou l'autre forme, les lésions peuvent s'étendre en profondeur jusqu'à l'ulcération du cerveau en franchissant les obstacles anatomiques interposés.

Leur symptomatologie n'est pas précise. Ils restent souvent silencieux pendant longtemps ou bien ils empruntent leurs symptômes aux autres complications intracraniennes des otites : abcès extra-dural, abcès du cerveau, méningite otogène, qui peuvent d'ailleurs coexister avec eux.

Ce sont jusqu'ici des trouvailles opératoires ou d'autopsie. Leur pronostic doit être réservé, même pendant plusieurs semaines après l'intervention. La guérison s'obtient dans plus de la moitié des cas.

Le traitement consiste dans l'évacuation et le drainage de la collection purulente. Celle-ci doit être recherchée, après trépanation mastoïdienne, en suivant les lésions osseuses qui conduisent dans la cavité cranienne. S'il n'en existe pas, on explorera systématiquement la région temporo-sphénoïdale, puis la région cérébelleuse. P. Rochaix.

324) **Contribution à l'anatomie pathologique et à la clinique de la Pachyméningite Cérébrale hémorragique,** par Ciarla (de Rome). *Archiv f. Psychiatrie*, t. LII, fasc. 2, 1913, p. 439 (50 pages, 50 observations).

Recueil de faits et tableau clinique. M. T.

325) **Étude clinique et diagnostique de la Pachyméningite cervicale hypertrophique,** par J. Tinel et Papadato. *Progrès médical*, n° 20, p. 253, 17 mai 1913.

Sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique, Charcot et Joffroy décrivaient, en 1869, une affection caractérisée par la formation, autour de la moelle cervicale, d'un volumineux anneau de sclérose méningée. Les auteurs mettent la question au point après s'être expliqués sur la nature de la lésion.

E. Feindel.

326) **Étude anatomo-pathologique de la Pachyméningite cervicale hypertrophique**, par J. Tinel et Papadato. *Progrès médical*, n° 29, p. 377-381, 19 juillet 1913.

Dans ce second article, les auteurs étudient l'histologie pathologique de la pachyméningite cervicale. Ils montrent qu'elle constitue, par les caractères si particuliers de son évolution et de sa symptomatologie, aussi bien que par ses lésions habituelles, un processus anatomo-clinique parfaitement défini.

Syphilitique ou tuberculeuse, elle n'est jamais qu'une majoration locale d'un processus généralisé de sclérose et d'infection méningée diffuse.

C'est pourquoi elle se trouve parfois associée à d'autres syndromes anatomo-cliniques d'origine méningée, comme la dégénérescence pyramidale consécutive à l'ischémie artérielle, ou comme la sclérose des cordons postérieurs résultant d'un processus surajouté de radiculites lombaires par exemple, et réalisant ainsi une variété de sclérose combinée.

La lenteur de l'évolution clinique, l'apparition relativement tardive des symptômes, la précocité des transformations scléreuses en font une affection grave, difficile à reconnaître au début, caractéristique seulement quand les lésions sont irréparables, et à peu près impossible à atteindre par le traitement spécifique.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

327) **Présentation d'un cas de Paralysie Radiculaire du Plexus Brachial, type supérieur de Duchenne-Erb**, par Bouchut et Volmat. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 21 mai 1913. *Lyon médical*, 28 septembre 1913, p. 505.

Paralysie survenue après un traumatisme de l'épaule, chez un peintre plâtrier. Il ne peut s'agir d'hystérie traumatique ni de polynévrite saturnine. La lésion fut constituée par tiraillement et élongation des racines. Le siège est précisé par l'intégrité du grand dentelé et l'atteinte du nerf sus-scapulaire. La lésion est située soit sur le trajet extrarachidien des racines Ve et VIe cervicales, soit sur le plexus lui-même, très près du point d'Erb. P. Rochaix.

328) **Paralysie Récurrentielle guérie par le traitement spécifique**, par R. Rendu. *Soc. med. des Hop. de Lyon*, 28 janvier 1913. *Lyon médical*, 9 février 1913, p. 300.

Observation d'un malade atteint de paralysie récurrentielle droite, chez lequel l'examen fut négatif à tous les points de vue. Un Wassermann positif, malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, engagea à tenter un traitement mercuriel. Quinze jours après, guérison. P. Rochaix.

329) **Les particularités cliniques et diagnostiques de la Névralgie Faciale idiopathique et sympathique**, par le professeur Lapinsky (de Kiew). *Archiv fur Psychiatrie*, t. V, fasc. 2, p. 476, 1913 (50 pages, historique, bibliog.).

Il y a lieu de distinguer dans la névralgie du trijumeau une névralgie idiopathique rare, et une névralgie symptomatique fréquente.

La névralgie idiopathique est relativement bénigne et justiciable d'un traitement local; la névralgie symptomatique est au contraire rebelle, et n'est justiciable que du traitement d'un organe éloigné, non seulement au niveau de la

face, mais de localisation quelconque, telle qu'une affection génitale. Ces névralgies symptomatiques sont caractérisées par l'existence de *zones d'hyperesthésies* dans le domaine du trijumeau, zones que l'étude de 125 cas a démontrées à Lapinsky comme se confondant avec les zones de Head; telle la zone qu'on peut appeler zone frontale médiale supérieure constatée dans 3 cas d'ovarite et à la suite d'appendicectomie, la zone sagittale antérieure dans la salpingo-ovarite, etc.

L'absence de ces zones est en faveur d'une névralgie idiopathique, comme signe négatif à ajouter aux signes positifs.

Considérations sur les connexions anatomiques et physiologiques du sympathique avec le système nerveux central. M. TRÉNEL.

330) **Céphalées et Névralgies Faciales d'Origine Nasale**, par MOUNIER. *La Médecine moderne*, an XXII, p 6-8, juin 1913.

En dehors de toute affection aiguë du nez ou de ses cavités accessoires, il existe des céphalées et des névralgies de la tête, le plus souvent unilatérales, à point de départ purement nasal. Ces douleurs sont dues à une irritation d'une branche du trijumeau par contact fréquent ou permanent entre un des cornets et la cloison.

Le diagnostic de cette origine est basé sur le réveil très net des douleurs habituelles par l'attouchement au stylet de ce point de contact, fait sous l'examen rhinoscopique habituel, sans cocaïnisation préalable. L'application d'adrénaline est quelquefois indispensable pour bien voir le point précis d'où part la névralgie.

La seule thérapeutique à employer est une opération endonasale sous cocaïne-adrénaline, destinée à supprimer tout contact entre la cloison et les cornets et par là même l'irritation du filet nerveux, cause première de la céphalée ou de la névralgie. E. FEINDEL.

331) **Claudication intermittente de l'Extrémité inférieure chez un homme jeune, ouvrier actionnant une machine à pédale**, par F PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8 *Clinical Section*, p. 215, 2 mai 1913.

Cas intéressant par son début ultra-précoce. Cet ouvrier tailleur, juif russe, n'a que 24 ans et demi ; les progrès de la maladie sont extrêmement lents et il semble bien que l'emploi habituel de la machine à coudre ait largement contribué à déterminer et à localiser les modifications artérielles. THOMA.

332) **L'Hydarthrose intermittente périodique**, par MATHILDE MICHELOVSKY. *Thèse de Paris*, n° 413, 1912 (175 p.), Ollier-Henry, éditeur.

L'auteur établit que l'hydarthrose intermittente périodique est d'origine tuberculeuse, et que les réactions qui la caractérisent sont des phénomènes anaphylactiques. E. FEINDEL.

SYMPATHIQUE

333) **Définition du Sympathique**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1157, 24 juin 1913.

Si, anatomiquement, le nerf grand sympathique est constitué par deux lon-

gues chaînes ganglionnaires situées de chaque côté de la colonne vertébrale, physiologiquement il forme, avec le pneumogastrique, le régulateur nerveux de la nutrition. Laignel-Lavastine définit donc le système vago-sympathique le système nerveux régulateur des fonctions de nutrition.

Cette définition physiologique paraît préférable à une définition étroite d'anatomie macroscopique qui fait du sympathique un simple nerf; elle vaut mieux qu'une définition d'histologie, comme celle de Langley, qui voit dans les relais constants des neurones des conducteurs nerveux la caractéristique du sympathique. D'autre part, elle est préférable à la définition d'Eppinger et Hess basée sur un critérium pharmacologique. Ils considèrent comme dépendant du sympathique tout ce qui, du système nerveux de la vie végétative, réagit à l'adrénaline, le reste constituant le système autonome excité par la pilocarpine, paralysé par l'atropine.

D'après la définition de Laignel-Lavastine, le système régulateur de la nutrition comprend donc le nerf sympathique, son département bulbaire, le nerf pneumogastrique, et les grosse fibres à myéline de Kolliker des racines postérieures. On voit quelle est l'étendue de la pathologie du système nerveux régulateur de la nutrition.

L'intérêt de la pathologie du sympathique est d'être une pathologie de frontière. Les symptômes de la pathologie vago-sympathique sont à cheval sur la splanchnoscopie générale, la neuroscopie et la psychoscopie; les fonctions vago-sympathiques forment le trait d'union entre les deux vieilles entités du corps et de l'âme. Par la cénesthésie, le sympathique constitue le fondement affectif de la vie psychique et celle-ci retentit sur les fonctions organiques par l'intermédiaire du sympathique.

En présence de tout symptôme somatique comme de tout trouble psychique, se pose donc la question d'une participation sympathique possible, cette participation pouvant n'être que l'intermédiaire du physique au moral ou *vice versa*.

E. Feindel.

334) **Les Sympathoses**, par Laignel-Lavastine. *Presse médicale*, n° 77, p. 767, 20 septembre 1913.

Le système nerveux sympathique a sa pathologie et il existe des syndromes sympathiques localisés et des syndromes sympathiques généralisés.

Les syndromes sympathiques localisés répondent en clinique humaine aux syndromes expérimentaux qui chez l'animal ont permis une topographie fonctionnelle du sympathique.

L'auteur propose de dénommer sympathoses les syndromes sympathiques généralisés. Ce sont des perturbations univoques ou complexes des fonctions sympathiques. Les sympathoses univoques sont sensitives, circulatoires, lissomotrices, sécrétoires et trophiques. Les sympathoses complexes ne sont que l'association de plusieurs syndromes sympathiques univoques plus ou moins généralisés. Ce groupe comprend les sympathoses diffuses, difficiles à débrouiller en raison des retentissements multiples des différents troubles sur l'irritabilité nerveuse générale. L'auteur donne la relation de deux cas de ce genre ; ce sont deux exemples de sympathose diffuse avec algies solaires.

E. Feindel.

DYSTROPHIES

335) **Contribution à l'étude de l'Achondroplasie. Interprétation des Variétés Morphologiques basée sur l'Ontogenèse,** par Bertolotti (de Turin). *Presse médicale*, n° 53, p. 525-531, 28 juin 1913.

Étude d'ensemble sur la morphologie de l'achondroplasie et sur les variétés anthropométriques que cette dystrophie peut présenter. Elle est motivée par l'observation d'un homme âgé de 22 ans, dont la taille est de 89 centimètres et le poids de 25 kilogrammes. Il serait né tout petit, mais très bien conformé. C'est un homme intelligent qui ne présente aucune anomalie psychique, rien qui puisse rappeler la manie taquine ou simplement la mentalité particulière des achondroplasiques. Chez lui, les appétits sexuels paraissent en rapport avec le développement franchement extraordinaire de son appareil génital. Avec ses 99 centimètres de taille, cet homme est le plus petit achondroplasique qui ait été décrit jusqu'à présent. Ici, le diagnostic d'achondroplasie s'impose ; et pourtant un grand nombre de caractères morphologiques de cette dystrophie font défaut.

C'est un nain dyschondroplasique, mais il est intéressant de relever que la physionomie, le regard, la conformation de la tête, des membres supérieurs et du tronc, sont, chez lui, normaux ; ce nain ne présente qu'une monstruosité remarquablement localisée aux membres inférieurs qui sont énormément raccourcis.

On constate la conformation dolichocéphale de son crâne, la régularité de son profil facial, qui n'a rien à voir avec le front olympien, et l'épatement du nez qu'on trouve en général dans l'achondroplasie. Il est aisé de relever que les proportions anthropométriques des bras, des épaules et du tronc sont parfaitement conservées. Le développement de la colonne vertébrale correspond assez bien à la taille du sujet ; il y existe même un raccourcissement du segment lombaire du rachis. Ce nain présente une cage thoracique bien constituée et un développement superbe du système musculaire ; il a un torse de lutteur bien proportionné. Enfin, il y a lieu d'insister sur un détail important, à savoir que les proportions normales existent entre le développement claviculaire et celui des bras, et que, d'autre part, celles entre le segment rhizomélique et l'avant-bras sont normales.

Tout ceci se résume en cette formule : chondrodystrophie nettement épiphysaire, aboutissant à une forme de nanisme extrêmement prononcé et caractérisé par un développement excessif du système musculaire et du système génital contrastant avec la dystrophie du squelette qui, toutefois, ne présente aucun des caractères morphologiques propres de l'achondroplasie fœtale.

La main du sujet présente des particularités : elle est trapue, massive, ridée. Elle reproduit bien les altérations de la main achondroplasique. Pourtant on ne constate pas la conformation dite en trident, ni le fait de l'isodactylie ; les doigts conservent leur rapport normal en longueur. Ils sont piriformes : tout en étant unis par leur côté proximal, ils restent divergents par leurs extrémités. Mais cette divergence n'a pas pour base une altération anatomique osseuse (clinodactylie) comme cela existe dans la main achondroplasique à morphologie fœtale.

On sait que la morphologie particulière de l'achondroplasie fœtale procède du fait que cette maladie, d'origine embryonnaire, frappe seulement les os qui

dérivent du cartilage primordial, tandis que la clavicule, les côtes et certains os du crâne où les cartilages n'y prennent aucune part, ne sont pas modifiés dans leurs dimensions.

Ces données prouvent que l'achondroplasie survient dès les premiers mois de la vie utérine et qu'elle parcourt toute son évolution dans les premiers mois de la grossesse. Lorsque l'enfant naît, les lésions sont déjà guéries et fixées de façon que l'ontogenèse ultérieure portera la marque indélébile de la première atteinte, qui s'est produite dans une période précoce de l'évolution embryonnaire.

L'achondroplasie chez l'adulte doit donc présenter une morphologie fœtale de ses stigmates tératologiques.

La macrocéphalie, la synchondrose du basio-occipital qui, ontogénétiquement, procèdent du cartilage primordial, l'inversion de l'indice claviculaire, l'altération de l'indice de Papillaut sont accompagnées de stigmates dont le caractère fœtal est encore plus accentué. Telle est l'élévation de la tête du péroné, telles sont les altérations du segment mésomélique du membre supérieur; cette dernière altération s'explique par le développement des deux os de l'avant-bras, déplacement en rapport avec l'énorme renflement de la zone chondrale épiphysaire ; cette déformation peut même, quelquefois, aboutir à la luxation congénitale du radius.

L'achondroplasie à morphologie fœtale est encore caractérisée par la conformation bizarre de la main, comportant plusieurs anomalies telles que la longueur exagérée du pouce, l'isodactylie et la torsion diaphysaire des métacarpiens. Dans l'achondroplasie de l'adulte, les torsions diaphysaires des os longs sont effacées, ce qui s'explique par le fait que les fœtus ayant survécu sont ceux qui portent les lésions les moins profondes.

Tout ceci étant posé, si l'on se rapporte à la conformation du sujet d'abord étudié, on voit qu'il ne peut être rapporté à l'achondroplasie adulte à morphologie fœtale. Chez lui, en effet, les stigmates tératologiques manquent complètement.

Il est donc nécessaire d'admettre que sa dyschondroplasie ne saurait remonter à une altération du cartilage primordial accompagnant la première poussée ostéogénique dans la première moitié de la vie fœtale. Il s'agit d'une dyschondroplasie plus tardive qui aurait marqué ses débuts dans une période ultérieure, c'est-à-dire après le cinquième mois de la vie fœtale.

Si la règle veut que l'achondroplasie soit d'ordinaire à morphologie fœtale, c'est-à-dire à début précoce dans la vie intra-utérine, il est besoin de reconnaître que cette règle est sujette à exceptions. L'achondroplasie peut évoluer dans la deuxième période fœtale et peut-être même dans une période ultérieure de l'ontogenèse. La lésion chondrale peut s'établir ultérieurement et se localiser sur des zones en dehors des points primitifs d'ossification. Le sujet étudié ici présente un exemple typique du fait. Chez lui, tous les noyaux ostéogéniques primitifs ont été respectés, l'atteinte ayant porté exclusivement sur le cartilage des noyaux ostéogéniques complémentaires.

C'est ainsi que l'auteur interprète la morphologie particulière de son cas de nanisme achondroplasique ; et rien n'autorise à penser qu'à sa naissance les lésions chondrales du sujet fussent guéries. Au contraire, il se peut très bien que la chondrodystrophie des noyaux complémentaires ait eu encore une évolution extra-utérine. Si l'on en juge par l'irrégularité énorme des épiphyses, par les altérations graves de l'ossification des noyaux complémentaires et encore par

l'irrégularité de la ligne interdiaphysaire, on peut être autorisé à admettre que l'évolution de cette chondrodystrophie a été très tardive.

E. Feindel.

336) **Achondroplasie atypique de l'adulte chez un Indigène Tunisien,** par Poirson. *Tunisie médicale*, an III, n° 7, p. 213, juillet 1913.

Observation concernant un nain de 1 m. 17 ; la tête est normale, le système pileux développé, sauf sur le tronc et les membres supérieurs; le système musculaire un peu insuffisant; ensellure lombaire, mouvements d'extension des segments distaux des quatre membres impossibles; organes génitaux d'apparence normale, impuissance sexuelle.

Bien que, dans le cas présent, il n'y ait pas d'ultra-brachycéphalie et que les mains n'aient pas l'aspect carré ni les doigts en trident, on peut porter le diagnostic d'achondroplasie un peu atypique. E. Feindel.

337) **A propos de deux cas d'Infantilisme,** par L. Sencert et Hamant. *Soc. de Médecine de Nancy*, 25 juin 1913. *Revue médicale de l'Est*, p. 627-635 (avec 5 figures dont 3 radiographies).

Considérations générales sur l'infantilisme, sa pathogénie et ses différentes formes.

Première observation : cas d'infantilisme testiculaire primitif; 29 ans, camionneur, taille 1 m. 73, cartilages non soudés, allongement des membres inférieurs, etc. Intelligence normale; verge de deux centimètres de longueur, testicules comme des haricots; crises de priapisme tous les six mois, sans éjaculation.

Deuxième observation : infantilisme thyroïdien primitif; 28 ans, typographe. Normal jusqu'à 13 ans, alors maladie indéterminée. Taille 1 m. 46, organes génitaux petits, jambes allongées, facies épaissi, intelligence obtuse, etc. M. Perrin.

338) **Infantilisme Hypophysaire,** par A. Souques. *Journal de Méd. et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXIV, p. 492-502, 10 juillet 1913.

Les modifications pathologiques de l'hypophyse peuvent déterminer l'acromégalie, le gigantisme, le syndrome adiposo-génital; elles peuvent en outre conditionner une variété d'infantilisme, l'infantilisme hypophysaire.

L'observation de M. Souques concerne un infantile aveugle, âgé de 29 ans et mesurant 1 mètre 27, porteur d'une tumeur hypophysaire. Les troubles de la vision et ceux de la croissance ont présenté, chez ce sujet, des alternatives en rapport avec les phases du développement de la tumeur.

L'auteur rappelle les cas similaires déjà publiés, esquisse la physiologie de l'hypophyse, et discute longuement la validité de sa conception d'un infantilisme jugé comme primitivement hypophysaire, les réactions des autres glandes endocrines étant secondaires. E. Feindel.

339) **Infantilisme Rénal,** par J. Comby. *Arch. de Méd. des Enfants*, février 1913, p. 131.

On doit entendre sous ce nom, d'après Reginald Miller et Léonard Parsons, l'infantilisme secondaire à une perversion des fonctions du rein.

P. Londe.

340) L'Obésité infantile du Type Adiposo-génital, par G. Mouriquand. *Lyon médical*, 30 novembre 1913 et 7 décembre 1913, p. 929 et 983.

Revue de la question. Après une étude sémiologique et clinique, l'auteur divise le syndrome suivant qu'il accompagne les lésions cérébrales extra-hypophysaires ou qu'il se présente en dehors de lésions hypophysaires ou cérébrales caractérisées, puis il étudie ses rapports avec la maladie de Dercum, sa pathogénie et enfin les troubles de la nutrition qui l'accompagnent. Le traitement peut être chirurgical, radiothérapique ou opothérapique. P. Rochaix.

341) Rachitisme; Exostoses multiples; Fractures spontanées; Retard de la Consolidation chez une Enfant atteinte de Syphilis héréditaire, par E. Kirmisson. *Bulletin médical*, n° 78, p. 849, 4 octobre 1913.

Observation des plus curieuses et des plus instructives qui se résume de la façon suivante : petite fille d'un an présentant à la fois du rachitisme et des exostoses multiples en même temps qu'une fracture spontanée de la cuisse gauche, non encore consolidée après six mois ; enfin, existence certaine de la paralysie générale constatée chez le père de la petite malade. Il est certain que des relations existent entre ces différents faits.

Le cas montre en outre combien il est souvent difficile de dépister la syphilis héréditaire : chez la petite malade, aucun stigmate ne pouvait y faire songer. Seuls les antécédents ont conduit au diagnostic, et ce fut pour l'enfant un heureux hasard que son père l'ait accompagnée à la consultation.

En effet, cette notion étiologique conduit à un traitement utile, et il n'est pas douteux que le traitement spécifique n'amène une amélioration rapide dans l'état général et dans l'état local de cette enfant. E. Feindel.

342) Contribution à l'étude clinique du Gigantisme infantile, par Odoardo Ascenzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 7, p. 385-403, juillet 1912.

Observation, photographies et considérations sur un géant infantile aux épiphyses soudées. Ce géant infantile n'a rien de l'acromégalie. Les organes génitaux sont réduits à rien.

Malgré cet infantilisme physique, la mentalité du sujet était assez peu infantile ; cet homme gagnait largement sa vie dans le commerce des étoffes.

F. Deleni.

343) Contribution clinique à l'étude du Gigantisme infantile, par O. Ascenzi (de Rome). *Atti del III° Congresso della Società italiana di Neurologia*, Rome, 1911, p. 176. *Tipografia dell'unione editrice*, Rome, 1912.

Il s'agit d'un sujet de 37 ans qui a acquis depuis longtemps la taille de 1 mètre 87 ; ce sujet présente de rares accès convulsifs de caractère épileptique.

Le cas est intéressant par ceci que, quoique le sujet ait atteint l'âge de 37 ans et que ses cartilages épiphysaires soient soudés depuis longtemps, il demeure un géant infantile typique sans aucun signe d'acromégalie. Il faut remarquer, en outre, l'hypoplasie thyroïdienne, un énorme arrêt de développement du système génital, tel qu'on n'en observe guère de pareil chez les autres géants.

Ce type eunuchoïde du gigantisme infantile, type dysgénital, doit être cliniquement et pathogénétiquement distingué du gigantisme acromégalique et à plus forte raison de l'acromégalie, syndromes qui se trouvent étroitement unis

par des troubles anatomiques communs qui portent sur l'hypophyse et la thyroïde.

Le gigantisme et l'acromégalie ne sont pas deux expressions différentes d'un seul et même état morbide. Le rapport entre la croissance gigantesque et la croissance acromégalique d'un côté, la persistance et la soudure des cartilages épiphysaires de l'autre, n'est pas absolu.

En effet, les maladies dystrophiques ne peuvent guère être tenues pour des entités morbides ; il ne s'agit que de syndromes et de types. Les altérations des glandes endocrines s'extériorisent en manifestations complexes donnant à penser que les dystrophies de la croissance sont bien d'origine glandulaire, mais qu'elles ne sont exclusivement ni dysgénitales, ni hypophysaires, ni dysthyroïdiennes. F. Deleni.

344) **Nævi avec Hémihypertrophie du côté droit et Angiomes multiples du côté gauche**, par Allaire. *Soc. médico-chirurgicale de Nantes*, 25 février 1913. *Gazette médicale de Nantes*, p. 354, 3 mai 1913.

L'auteur présente une jeune fille de 16 ans, atteinte de nævi avec hémihypertrophie du côté droit et angiomes multiples du côté gauche.

Les parents avaient remarqué dès la naissance l'hémihypertrophie droite, manifeste surtout à la face et au membre supérieur ; il existait également, disséminés sur tout le corps, mais principalement sur le côté droit, des nævi plans ; à la partie supérieure du sillon delto-pectoral gauche siégeait une petite tumeur. Depuis la naissance, des grosseurs semblables se sont développées sur le membre supérieur gauche.

Actuellement ces tumeurs, nombreuses et de dimensions variables, donnent à la palpation une sensation de dureté. Il est impossible de les réduire ; elles sont douloureuses à la pression et leur distribution semble répondre à une distribution radiculaire qui correspondrait aux territoires innervés par la IVe, la Ve, la VIe racines cervicales, peut-être la VIIe cervicale et la IIe dorsale.

La jeune fille perçoit parfois des battements dans ces tumeurs, mais on n'y entend pas de souffle.

Le côté droit de la figure est plus saillant ; mais l'hypertrophie porte surtout sur la main et l'avant-bras droits, dont la circonférence est de 3 centimètres supérieure à celle des points correspondants gauches. Du côté gauche, on aperçoit de nombreuses veines sur la poitrine et l'épaule ; la peau du bras et surtout la peau de la main est rouge sombre.

L'examen clinique ne révèle aucun trouble de la sensibilité, de la motilité ou de la réflectivité, il existe seulement une légère scoliose à convexité droite.

E. Feindel.

345) **Sur l'Hyperphalangie**, par Geelvink. *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 1014, 1913 (15 pages, bibliogr.).

Malformation rare. Observation de 8 cas dans 5 familles. Photographies et radiographies. M. T.

346) **Pseudarthrose du Péroné droit. Scoliose par Inégalité des membres inférieurs**, par A. Broca. *Presse médicale*, n° 54, p. 540, 2 juillet 1913.

Chez le sujet, un seul os est atteint de la dystrophie locale qui a donné lieu à la fracture congénitale et à la pseudarthrose. Il est à remarquer, d'autre part,

que l'enfant est porteur des taches de la maladie de Recklinghausen, sans, d'ailleurs, qu'il y ait de tumeur sur ses téguments. Il semble possible que la dystrophie osseuse et la malformation cutanée reconnaissent un lien pathogénique. E. FEINDEL.

347) **Un cas d'Hémihypertrophie de la Face**, par I. ABRAHAMSON. *New-York neurological Society*, 2 avril 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 563, août 1912.

Cette hypertrophie, probablement congénitale, des deux tiers inférieurs de la face, intéresse surtout le squelette, mais aussi l'oreille, les dents et la langue. Rappel des théories émises sur l'hémihypertrophie faciale. THOMA.

348) **Hémiatrophie Faciale contemporaine d'une Hémiatrophie Dorsale du côté opposé**, par A. GALIMBERTI. *R. Accademia medica di Roma*, 22 juin 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1041, 20 juillet 1913.

Discussion sur la pathogénie de ce cas. La lésion spino-bulbaire, d'époque embryonnaire, aurait retenti sur le territoire d'innervation trigéminale du même côté et sur un territoire d'innervation spino-dorsale du côté opposé.

F. DELENI.

349) **Hémiatrophie de la moitié gauche du corps**, par BONNET et GATÉ. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 2 juillet 1913. *Lyon médical*, 16 novembre 1913, p. 793.

Malade présentant une atrophie de toute la moitié gauche du corps avec raccourcissement du squelette et diminution des masses musculaires, sans phénomènes paralytiques, sans aucune affection nerveuse ou autre. Cette malformation, certainement congénitale, est rare, surtout aussi nettement constituée.

P. ROCHAIX.

350) **Hypoplasie des Membres du côté droit d'Origine Cérébrale**, par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Clinical Section*, p. 170, 14 mars 1913.

Femme de 20 ans, asymétrie faciale, hypoplasie des membres du côté droit avec participation du squelette. La malade n'en est pas moins droitière.

THOMA.

NÉVROSES

351) **Myoclonies essentielles**, par E. MONIZ (de Lisbonne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 2, p. 85-117, mars-avril 1913.

Revue générale à propos de deux cas de myoclonie essentielle à grands déplacements, qui ne sont pas dépendants d'un état pithiatique ni d'une lésion organique quelconque.

Il s'agit donc de myoclonies essentielles. Celles-ci, n'étant pas liées à d'autres états morbides, ont des caractéristiques suffisantes pour être séparées des chorées, des spasmes, des tics, etc. Ces caractéristiques leur donnent la valeur d'une entité nosologique. Les autres hyperkinésies ne sont pas mieux caractérisées.

L'auteur donne une classification nosologique des myoclonies et fait l'exposé de cette question de pathologie. E. FEINDEL.

352) **Myoclonie mimique d'Origine Émotive**, par Henri Aimé. *L'Encéphale*, an VIII, n° 10, p. 343-346, 10 octobre 1913.

Il s'agit d'une crise, prolongée pendant plusieurs jours, de convulsions cloniques émotionnelles chez une jeune femme; cette malade aurait été qualifiée d'hystérique, il y a quelques années. E. Feindel.

353) **Recherches sur la Pathogénie et l'Étiologie de la Paralysie agitante**, par Jean Gauthier. *These de Lyon*, 1912-1913, 123 pages, Rey, imprimeur.

La paralysie agitante pourrait être envisagée comme une dystrophie endocrinienne, par intoxication endogène, auto-intoxication portant primitivement sur une région déterminée des centres nerveux. Il faut rechercher non la nature mais le siége des lésions qui peuvent reproduire le syndrome. Le principal symptôme est la rigidité musculaire ou exagération du tonus. Ce tonus siégerait dans la région sous-thalamique, thalamo-pédonculaire, au voisinage du *locus niger* de Sœmmering. Dans les autopsies de parkinsoniens où il a été trouvé des lésions microscopiques, très circonscrites (kyste, tubercule, tumeur), ces lésions siégeaient toutes dans cette région. C'est donc dans cette région que se fixerait l'endo-intoxication. Celle-ci tiendrait à une modification de nature chimique. L'appareil thyro-parathyroïdien, qui serait en état d'insuffisance fonctionnelle dans la paralysie agitante, exerce en effet une action sur le métabolisme du calcium; l'hypofonctionnement de cet appareil amène la fuite du calcium et son déficit dans l'assimilation. Or, pour les tissus nerveux et musculaires, le calcium est un agent de dépression et de sédation, tandis que le sodium agit en sens opposé; de sorte que chaque fois que l'équilibre entre les éléments Ca et Na est rompu, les centres nerveux subissent une dépression ou une excitation : une dépression quand la quantité de calcium augmente, une excitation quand elle diminue et que par conséquent la proportion de sodium augmente. C'est ce qui arrive dans la tétanie et certaines épilepsies ou éclampsies, affections ayant en commun avec le syndrome de Parkinson l'exagération du tonus musculaire.

A l'appui de cette conception pathogénique, il faut remarquer que les recherches urologiques ont montré une augmentation de l'exerétion du calcium et que des faits cliniques indiquent des désintégrations du système osseux qui sont sous la dépendance d'une décalcification. P. Rochaix.

354) **Remarques sur un cas de Maladie de Parkinson**, par A. Denti di Piraino. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 20, p. 706, 18 mai 1913.

L'observation actuelle est intéressante par le début précoce, vers l'âge de 36 ans. Elle l'est surtout par son étiologie : le malade se tenait, une cartouche à la main, au voisinage immédiat d'une mine qui fit subitement explosion; du coup la cartouche prit feu et lui fit une blessure grave. Peu de temps après apparaissaient les premiers symptômes de paralysie agitante. L'étiologie est donc double : peur et traumatisme. F. Deleni.

355) **Cas de Tremblement unilatéral rappelant celui de la Paralysie agitante chez un Enfant**, par James Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 64, 21 novembre 1912.

C'est à l'âge d'un an qu'on a remarqué la maladresse de la main droite et du pied droit de l'enfant; puis un tremblement type agitant s'est manifesté à la

main droite et au pied droit. Actuellement, à 3 ans et demi, le côté droit qui tremble est un peu moins développé que le gauche. Démarche hémiplégique.

THOMA.

356) **Cas de Tremblement congénital**, par FREDERICK LANGMEAD, *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 149, 28 mars 1913.

Chez une fillette de 10 ans, un tremblement d'intensité modérée, d'origine congénitale, existe indépendamment de tout autre signe d'une affection nerveuse.

THOMA.

357) **Cas de Tremblement d'origine incertaine**, par ALDREN TURNER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 70, 16 janvier 1913.

Le fait concerne une femme de 35 ans. Il semble s'agir d'un tremblement fonctionnel à rapprocher des tics, torticolis mentaux, etc. THOMA.

358) **Sur la Nature du Tremblement Mercuriel**, par GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 946-951, 8 mai 1913.

On sait que les auteurs ont déjà protesté contre l'assimilation du tremblement mercuriel au tremblement hystérique. Deux cas récemment observés confirment leur manière de voir.

Ils sont d'avis que le tremblement mercuriel a une réalité et ne rentre pas dans le chaos de l'ancienne hystérie. Le mercure peut certes, comme d'autres poisons, agir aussi sur les fonctions psychiques et déterminer des troubles de l'intelligence, de l'affectivité, etc., mais de tels troubles psychiques ne conditionnent pas le tremblement mercuriel si spécial, si constant dans son apparence symptomatique chez les différents malades, tremblement dont tous les caractères ne peuvent être exactement reproduits par la volonté, tremblement qui ne guérit pas par la persuasion ou par la psychothérapie, mais qui guérit au contraire par la cessation des causes de l'intoxication.

Le mercure, comme d'autres poisons, est capable de léser avec élection certaines parties du névraxe, de se fixer sur certains territoires du système nerveux. Il est d'ailleurs une autre intoxication qui détermine des troubles spéciaux de l'équilibre, de l'asynergie, de la difficulté de la marche avec propulsion et rétropulsion, de l'hésitation de la parole, du tremblement de la langue et des mains : c'est l'intoxication par le manganèse. Le manganèse comme le mercure peuvent déterminer des lésions organiques qui sont la cause de la symptomatologie clinique observée. E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

359) **De l'Activité des Ferments dans le Sérum des Aliénés; la Méthode Séro-diagnostique d'Abderhalden**, par D. PESKER. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 9 octobre 1913.

Les résultats les plus certains que l'auteur a obtenus concernent l'antitrypsine dans le sang de certains malades psychiques. Si, ordinairement, dans les

recherches de contrôle, l'index antitryptique s'exprime par 96 pour 100, dans la paralysie générale il se trouve, en moyenne, de 214 pour 100; dans presque tous les cas de la psychose donnée, cet index est élevé; dans quelques cas seulement il est un peu plus haut que la norme et, comme exception, plus bas que la norme. L'auteur a utilisé 20 cas de paralysie générale.

Dans 7 cas de syphilis cérébrale l'index antitryptique était également élevé, ayant atteint, en moyenne, le chiffre de 231 pour 100. Il apparaissait aussi quelque peu élevé dans l'épilepsie essentielle, ce qui peut être exprimé par le chiffre de 154 pour 100; mais dans l'épilepsie s'observent de grandes oscillations sous ce rapport. Un index antitryptique élevé a été noté par l'auteur dans la démence précoce aussi (160 pour 100); pour l'investigation ont été pris 7 malades.

Il est intéressant de comparer ces données, obtenues dans les maladies mentales, avec les données correspondantes dans la syphilis en général, avec réaction positive de Wassermann; il s'ensuit qu'ici aussi (ont été soumis à l'investigation 20 syphilitiques), l'index antitryptique est légèrement élevé; et ses oscillations sont insignifiantes dans des cas isolés.

Dans le groupe sommaire des psychoses, où ne sont pas entrées les psychoses dont il était déjà question, cet index était ordinairement tantôt plus bas que la norme, tantôt voisin de cette dernière.

La seconde partie du travail a été consacrée à l'application de la réaction d'Abderhalden dans les maladies mentales; se basant sur des observations personnelles, l'auteur s'assura que dans la démence précoce (11 cas) le plus souvent se manifestait le ferment contre les glandes sexuelles (ici il s'agissait du tissu des ovaires, vu que la recherche a été faite chez des femmes); ce ferment a pu être constaté dans 8 cas sur 11; de pair avec ce ferment, ou sans lui dans la moitié des cas, a été constaté le ferment contre le tissu cérébral. Dans la paralysie générale, dans la grande majorité des cas, a été trouvé le ferment contre le tissu cérébral. Puis viennent des ferments occasionnels, constatés dans le sang des paralytiques généraux : contre la glande thyroïdienne, contre les glandes sexuelles, contre le foie. Il est intéressant de noter que, dans presque tous les cas de syphilis cérébrale a été exprimé, d'une manière très marquée, le ferment contre le tissu cérébral. Presque dans la moitié des cas d'épilepsie, ce ferment a été aussi trouvé; quant aux autres ferments, ils peuvent être considérés comme rares ou occasionnels. Certaines données amènent l'auteur à des conclusions déjà formulées; il insiste sur l'importance de l'étude des processus fermentatifs dans les maladies mentales. SERGE SOUKHANOFF.

360) **La Méthode d'Abderhalden et son application dans la Psychiatrie**, par D. PESKER. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 16 janvier 1914.

Si la théorie d'*Abderhalden* est exacte, les nouvelles méthodes biologiques d'investigation trouveront une vaste application dans la psychiatrie et donneront la possibilité de pénétrer, d'une manière plus profonde, dans l'essence des processus psychopathologiques; l'auteur espère même que ces méthodes aboutiront à la découverte d'un traitement efficace des affections jusqu'ici considérées comme incurables. Si dans certains cas de maladies mentales, à la suite d'infection ou d'intoxication ou à la suite du trouble de la fonction des organes de sécrétion interne, dans le sang pénètrent des éléments étrangers, alors l'organisme mobilise des ferments défensifs; et on peut les mettre en

évidence à l'aide des méthodes d'investigation bio-chimique. Par exemple, dans les formes graves de lésion organique du cerveau, il y a dans le sang circulant, semble-t-il, des produits de la désagrégation du tissu nerveux. En ce qui concerne ces psychoses, telles que la démence précoce, ou la psychose maniaque dépressive, les renseignements actuels sont tout à fait insuffisants, si nous avons en vue l'échange nutritif. Dans bien des cas de démence précoce, le sérum donne des résultats positifs avec la substance cérébrale et aussi avec le tissu testiculaire (chez l'homme); quant aux femmes, avec ce dernier tissu se sont manifestés des résultats négatifs. Dans les cas de syphilis cérébrale et de paralysie générale, le sérum donne souvent des résultats positifs avec le tissu du système nerveux central, tandis que le sérum des personnes bien portantes donne toujours une réaction négative. Se basant sur des données récentes, Hauser fait une hypothèse curieuse sur les lésions parasyphilitiques; on sait que dans le sang de ces malades circulent : 1° l'albumine du tissu cérébral, se trouvant dans certains stades de désagrégation, et 2° le ferment, détruisant cette albumine. Hauser suppose que ce ferment est capable de détruire, non seulement l'albumine morte, mais aussi la substance albuminique vivante du cerveau. Tant que les parois des vaisseaux ne sont pas altérées, ce ferment ne peut pas avoir de connexion avec le cerveau; mais, en cas contraire, le ferment, pénétrant dans le cerveau, en retire et verse dans le sang une quantité de substances albuminoïdes, étrangères au sang, qui provoquent l'activation renforcée du ferment, qui aboutit à la désagrégation du tissu nerveux; de là le caractère progressif de l'affection. La même explication convient aux affections « méta-alcooliques » et aux psychoses post-infectieuses. Le rapporteur pense que les nouvelles méthodes biologiques trouveront une application très vaste en psychiatrie et que la clinique des maladies mentales doit se baser sur les données bio-chimiques, en général, et sur les données de l'échange nutritif, en particulier. SERGE SOUKHANOFF.

361) **Interprétations Délirante et Perceptivité Cénesthésique**, par PAUL COURBON (d'Amiens). *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 6, p. 239-248, juin 1913.

Les interprétations délirantes sont de règle dans la mélancolie. Aussi l'observation actuelle ne mériterait-elle pas d'être rapportée, si elle ne mettait en évidence le rôle d'un facteur jusque-là peu étudié dans la genèse des erreurs interprétatives, à savoir l'état de la perceptivité cénesthésique.

Toute connaissance humaine n'est qu'une interprétation des objets qu'elle vise. Le monde n'est pour nous que ce que nous nous le représentons et cette représentation résulte de l'interprétation que nous donnons à nos perceptions. Percevoir d'abord, interpréter ensuite, sont les deux actes qui concourent à l'édification de toute science.

Pauvreté des idées d'une part, empêchant l'individu d'opposer à ses représentations habituelles de nouvelles représentations qui les rectifieraient, et, d'autre part, hyperesthésie affective empêchant, elle aussi, cette opposition chez des sujets à intelligence pourtant développée, voilà les deux causes d'égarement de l'interprétation, aboutissant toutes deux à la restriction du sens critique. Chez un homme normal, elles conduisent à l'erreur; chez un aliéné, elles mènent au délire.

Mais la déformation du sens critique par indigence de l'idéation ou par exubérance de l'affectivité ne constitue pas toujours à elle seule toute la genèse des interprétations fausses. L'interprétation n'est, en somme, que le deuxième des

actes psychiques qui donnent la connaissance; la perception la précède. Et si l'on perçoit mal, il y a de grandes chances pour que l'on interprète faussement. Cet article a précisément pour but de mettre en lumière, à l'occasion d'un cas de mélancolie, l'influence pernicieuse que certains troubles de la perceptivité peuvent exercer sur le jugement et le rôle qu'ils jouent parfois dans la production des interprétations délirantes.

Dans la mélancolie, la perception est altérée dans ses deux temps : recueil des sensations et représentation mentale. Les malades sentent moins intensément qu'auparavant, si bien qu'ils sont les premiers à se plaindre de ne pas sentir; c'est là le symptôme de l'anesthésie psychique douloureuse.

Quant au pouvoir d'évoquer les images, il est extrêmement réduit, surtout pour les images visuelles : c'est le signe de la perte de la vision mentale décrit par Cotard. Une telle altération de la perceptivité est une condition des plus favorables à l'éclosion des erreurs interprétatives.

En effet, le même phénomène ne produisant plus les mêmes impressions que jadis, et les anciennes représentations qu'il avait données autrefois dans la conscience ne pouvant plus réapparaître ou réapparaissant incomplètement, n'est plus exactement reconnu. Il y a prétexte à confusion. Les objets ne sont plus identifiés ou le sont faussement. Une seule des sensations perçues à l'occasion d'un objet vient-elle à évoquer par hasard une sensation analogue perçue jadis à l'occasion d'un objet différent, cela suffit au malade pour lui faire identifier les deux objets l'un à l'autre puisqu'il n'a pas les images nécessaires à la réduction de son erreur. Le sens critique, ainsi privé des points de repère qui lui donneraient une évocation normale des images, se trouve donc livré à toutes les suggestions de l'affectivité.

Tel était le cas du malade observé par l'auteur. Il formulait les plus fantastiques et sinistres interprétations des événements de l'actualité, parce qu'il était mélancolique, et aussi parce qu'il était incapable de revoir mentalement son domicile, son pays et ses amis. La vue d'un paysage, d'un passant, la lecture d'un journal ne lui donnaient qu'une ou deux sensations qui, réveillant l'image du seul détail visuel qu'il pouvait évoquer, entraînaient sa croyance à l'identité de ce qu'il avait sous les yeux et de ce à quoi il pensait. E. Feindel.

362) **Notions pratiques sur les Cénesthopathies,** par Prosper Merklen et Albert Devaux. *La Médecine moderne*, an XXII, n° 5, p 1-3, mai 1913.

Les cénesthopathies sont l'expression clinique d'une anomalie constitutionnelle de la sensibilité physique, autrement dit de la cénesthésie. Etymologiquement, cénesthésie signifie sensation commune, c'est-à-dire commune à l'ensemble des organes constituant l'organisme, par opposition à la sensibilité propre à chacun d'entre eux considéré en tant qu'individualité.

Chez certains sujets, l'état d'équilibre nommé cénesthésie est modifié. La conscience remarque l'existence du corps; des sensations distinctes, de nature particulière, lui signalent la présence d'organes ou de régions qu'elle ne connaissait jusqu'ici que par des impressions sensorielles (tact, vue, etc.) ou sensitives (douleurs, etc.). Les diverses modalités de sensations anormales ainsi élaborées constituent les troubles de la cénesthésie; au cours de nombreuses lésions organiques, le viscère malade s'impose par exemple à la conscience de l'individu, indépendamment de tout élément douloureux, tel le dyspeptique qui sent son estomac.

Les cénesthopathies représentent une forme des troubles de la cénesthésie;

elles sont caractérisées par la perception pénible d'un organe ou d'une région, apparaissant à titre primitif, sans lésion provocatrice. E. FEINDEL.

363) **Quelques observations de Cénesthopathies**, par PROSPER MERKLEN et ALBERT DEVAUX. *La Médecine moderne*, an XXII, n° 8, p. 1-3, août 1913.

Trois observations typiques de cénesthopathies à localisations céphalique, abdominale, nasale. Elles contribuent à démontrer que les cénesthopathies occupent une place bien déterminée dans la nosologie ; indépendamment des connexions qu'elles peuvent revêtir dans diverses circonstances avec d'autres états morbides, elles possèdent une autonomie qu'on ne saurait songer à leur discuter. E. FEINDEL.

INFORMATION

Le XIV° Congrès français de médecine, organisé par l'Association des Médecins de langue française, se tiendra à Bruxelles, du mercredi 30 septembre au samedi 3 octobre 1914 (inclusivement).

Son bureau est constitué comme suit :

Président......... M. le professeur HENRIJEAN.
Vice-Présidents.... MM. les professeurs BORDET et VANDERVELDE.
Secrétaire général.. M. le professeur RENÉ VERHOOGEN.
Secrétaire adjoint.. M. le docteur RENÉ SAND.
Trésorier......... M. le docteur GODART-DANHIEUX.

Le Comité d'honneur comprend les noms de MM. Brachet (Bruxelles) ; J. Demoor (Bruxelles) ; Denys (Louvain) ; Dustin (Bruxelles) ; Eeman (Gand) ; Firket (Liège) ; P. Heger (Bruxelles) ; Jacques (Bruxelles) ; Leboucq (Gand) ; Spehl (Bruxelles) ; Stiénon (Bruxelles) ; Van Gehuchten (Louvain) ; Van Lair (Liège).

Les questions suivantes seront mises en discussion :

I. — *Syphilis de l'appareil cardio-vasculaire.* — Rapporteurs : MM. Bayet (Bruxelles), Etienne et Spilmmann (Nancy), Vaquez et Laubry (Paris).

II. — *Les lipoïdes en pathologie.* — Rapporteurs : MM, Bordet (Bruxelles), Chauffard, Guy Laroche et Grigaut (Paris), Limonnier (Vichy), Zunz (Bruxelles).

III. — *De la valeur thérapeutique du pneumo-thorax artificiel.* — Rapporteurs : MM. Burnand (Leysin), Derscheid et Geeraerd (Bruxelles), Dumaret (Hauteville), Küss (Angicourt).

Afin de favoriser le groupement des communications isolées, sur une question d'actualité, le Bureau propose à l'orientation des travaux des futurs adhérents du Congrès, la question suivante :

IV. — *Vaccinothérapie en général. Vaccinothérapie spéciale du cancer et de la fièvre typhoïde.*

On est prié de s'inscrire, dès maintenant, auprès de M. le secrétaire général RENÉ VERHOOGEN, 22, *rue Joseph II, Bruxelles*, en envoyant sa cotisation **(20 francs)** au trésorier, M. le docteur GODART-DANHIEUX, 9a, *rue Montoyer, Bruxelles*.

Les femmes et les filles des congressistes et les étudiants en médecine peuvent être inscrits, comme membres associés, moyennant une cotisation de **10 francs**.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 29 janvier 1914

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. MM. Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi, Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire. — II. M. Long, Dégénérescence secondaire dans un cas de lésion unilatérale de la moelle cervicale. (Discussion : M. Alquier.) — III. MM. Roussy et Clunet, Le corps thyroïde dans la maladie de Basedow. — IV. MM. Babinski et Barré, Tumeur de la moelle Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. (Discussion : MM. de Martel, Jumentié, Alquier, Jarkowski.) — V. MM. Barré, Desmarets et Joltrain, Compression de la moelle par tumeur. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. Remarques anatomo-pathologiques. (Discussion : M. Souques.) — VI. MM. Dejerine et Jumentié, Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur suivi d'autopsie. — VII. MM. Dejerine et Jumentié, Un cas d'hémianopsie avec réaction pupillaire hémianoptique, suivi d'autopsie. — VIII. MM Pierre Marie et Foix, Lésions pariéto-temporales avec phénomènes dits apraxiques.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire,** par MM Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi

Cette observation nous a paru digne à plusieurs titres d'être rapportée à la Société de Neurologie. Elle contribue, en effet, à préciser deux problèmes encore incomplètement élucidés : la sémiologie des tumeurs du corps calleux, la localisation de l'apraxie; enfin, elle comporte une déduction pratique : le danger de la ponction lombaire chez certains malades.

L'histoire clinique de ce malade peut se schématiser en quelques mots (1) : chez un homme de 51 ans, on a vu se développer progressivement, en six mois, les trois symptômes suivants :

1° Troubles démentiels simulant la démence paralytique, mais sans signe d'Argyll, sans lymphocytose rachidienne. Cette démence fut précédée pendant quelque temps des modifications particulières du caractère, propres, d'après Raymond, aux lésions du corps calleux;

2° Apraxie bilatérale du type moteur pour certains actes simples, du type idéatoire pour les actes complexes;

3° Parésie spasmodique des membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral.

(1) L'observation détaillée paraîtra dans un prochain numéro de *l'Encéphale*.

Ce malade, chez lequel *aucun symptôme* ne pouvait faire supposer une tumeur cérébrale, succomba dans le coma trente-six heures après une ponction lombaire.

A L'AUTOPSIE — 1° Hémorragies cérébrales multiples avec inondation du ventricule latéral droit, provoquées par la ponction lombaire;

2° Gliome des deux tiers postérieurs du corps calleux diffusant inégalement dans les deux hémisphères: L'envahissement est très limité à droite. A gauche, le gliome naît à la partie postérieure du centre ovale du lobe frontal, s'étale dans le lobe pariétal et se termine par deux pointes dans le lobe occipital. L'écorce est respectée, sauf à la face interne du lobe occipital et au niveau de la portion de circonvolution du corps calleux qui avoisine le bourrelet.

Conclusions. — 1° Les tumeurs du corps calleux ont surtout une sémiologie mentale. Après un stade transitoire et qui passe souvent inaperçu, où l'on observe le syndrome de Raymond, la symptomatologie est approximativement celle de la paralysie générale et c'est ce diagnostic qui est le plus souvent porté;

2° La paraplégie spasmodique, assez fréquente en pareil cas, ressortit probablement à des lésions de voisinage;

3° L'apraxie bilatérale résulte de l'association d'une lésion pariétale gauche à une lésion calleuse, mais il est possible que la première de ces lésions suffise à déterminer la bilatéralité du trouble;

4° La ponction lombaire, dangereuse chez les malades porteurs de tumeurs cérébrales, est d'autant plus redoutable dans les cas qui nous occupent que l'absence fréquente de symptômes d'hypertension intra-cranienne en fait parfois méconnaître le diagnostic exact.

II. Dégénérescence secondaire dans un cas de lésion unilatérale de la moelle cervicale, par M. LONG.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

M. ALQUIER. — Je voudrais demander à M. Long un petit renseignement, non point au sujet des lésions dégénératives, mais à propos de la variété de tubercule médullaire présenté par son malade. Ayant étudié, à la Salpêtrière, un certain nombre de névraxes lésés par la tuberculose, je me suis trouvé en présence de faits pouvant se ramener à deux groupes : 1° les uns à marche rapide dans lesquels, si la moelle est en cause, la paraplégie s'installe en quelques jours ou semaines ; il s'agissait, anatomiquement, de lésions destructives de la moelle (myélomalacie plus ou moins complète) avec grosses dégénérescences ascendantes et descendantes, lorsque l'évolution clinique se prolongeait assez pour leur permettre de s'effectuer; 2° dans le second groupe, au contraire, évolution clinique lente, chronique, correspondant anatomiquement au tubercule-tumeur formant une néoplasie parfois relativement énorme, mais qui agit comme une tumeur à point de départ interstitiel comprimant, plus qu'elle ne détruit, le tissu nerveux, et ne déterminant que peu de lésions dégénératives.

Il y aurait grand intérêt à pouvoir, au lit du malade, préjuger de la nature des lésions et de leur degré d'irréparabilité (foyer destructif ou tumeur comprimante) et je voudrais savoir si la rapidité plus ou moins grande de l'évolution des accidents nerveux est, ou non, susceptible de nous donner, d'une manière générale, quelques indices à cet égard?

III. Le corps thyroïde dans la maladie de Basedow, par MM. GUSTAVE ROUSSY et JEAN CLUNET.

Nous apportons de nouveaux faits relatifs à l'histologie pathologique du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. Dans les cinq observations qui font l'objet de cette note, les images histologiques sont tout à fait analogues à celles décrites dans notre première communication (*Société de Neurologie*, **28** juin **1913**), comme caractéristiques du Basedow vrai. On note, en effet :

1° L'hypertrophie et la prolifération des cellules épithéliales qui tendent à devenir cylindriques et à former souvent des végétations intra-acineuses ;

2° Des modifications de la colloïde beaucoup moins chromophile, plus claire et plus ductile que dans le goitre banal ou le corps thyroïde normal;

3° Un stroma conjonctif plutôt grêle et ne formant souvent que de minces bandes conjonctives.

Les auteurs insistent particulièrement sur les amas lymphoïdes, tantôt en traînées, tantôt ordonnés en follicules avec centres clairs et cellules germinatives, et dont la fréquence et l'abondance concourent à donner aux préparations un aspect vraiment très particulier, aspect qu'on ne trouve pas dans les goitres ordinaires.

A noter, enfin, dans plusieurs cas, la présence d'amas pleins ou même de véritables acinis formés de cellules fortement éosinophiles à protoplasma granuleux, à noyaux volumineux.

De plus en plus, les auteurs sont conduits à admettre l'existence, dans la maladie de Basedow, de lésions du corps thyroïde vraiment très particulières et qui semblent lui appartenir en propre.

IV. Compression de la Moelle par tumeur extra-dure-mérienne. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense, par MM. BABINSKI et A. BARRÉ.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une malade qui présentait des signes de compression médullaire.

En nous basant à la fois sur certaines données classiques et sur la règle énoncée par l'un de nous avec M. Jarkowski (1), nous avons cherché à fixer d'une manière précise l'étendue en hauteur de la compression. L'examen des pièces nous a montré la justesse de la délimitation que nous avions faite.

Le nombre des cas analogues publiés jusqu'à ce jour étant encore restreint, nous avons cru utile d'exposer avec quelques détails l'observation de notre malade.

Il y a cinq ans, Mme Ch..., alors en bonne santé, éprouva presque en même temps, à la paroi thoracique et aux orteils, des troubles de sensibilité.

Les deuxième et troisième orteils gauches devinrent engourdis et blancs, comme exsangues. Dans cette région, la malade ressentait une douleur légère, un agacement continu; ces troubles s'étendirent bientôt à tout le pied et au tiers inférieur de la jambe gauches, puis aux mêmes parties du membre inférieur droit. A ce moment, la marche était très facile, bien que la malade eût à chaque pas l'impression de poser les pieds sur du « bitume frais ».

Elle ne pouvait demeurer longtemps assise; après être restée quelques instants dans cette position, elle éprouvait le besoin de se lever et de se déplacer.

Au lit, elle avait durant de longues heures la même sensation d'agacement, et elle a, dit-elle, « usé des draps à y frotter les talons ».

(1) J. BABINSKI et JARKOWSKI, *Société de Neurologie*, 12 mai 1910.

Les douleurs thoraciques siégeaient au niveau des VIe, VIIe et VIIIe espaces intercostaux gauches; elles avaient un maximum en arrière tout près de la colonne vertébrale, et un autre en avant, au voisinage des extrémités antérieures de ces espaces. Elles étaient surtout pénibles la nuit. Un médecin constata l'absence de troubles pleuraux ou pulmonaires et de toute réaction générale, et porta le diagnostic de « névralgie intercostale ». Aucun des nombreux remèdes prescrits n'amenda les douleurs; elles disparurent spontanément au bout de trois mois, mais se renouvelèrent chaque hiver pendant les années suivantes.

Il y a quatre ans, un an par conséquent après les premières manifestations, des troubles de motilité apparurent. La malade nous dit qu'à cette époque, « elle butait souvent quand elle ne surveillait pas sa marche »; il est donc possible que pendant un certain temps, ces phénomènes aient été tributaires d'une perturbation de la sensibilité profonde.

Deux ans après, les symptômes parétiques étaient devenus manifestes : après une marche un peu prolongée, la malade ne pouvait plus lever les jambes; il fallait la pousser ou la soutenir quand elle montait un escalier.

Il y a un peu plus d'une année, vers le mois d'octobre 1912, les troubles de la motilité et de la sensibilité objective s'aggravèrent notablement. Les jambes étaient devenues engourdies, la déambulation n'était plus possible que pendant quelques minutes; des contractions musculaires raidissaient de temps en temps les membres inférieurs, aussi bien dans la position assise que pendant le repos au lit. Il existait en outre une sensation de froid dans la profondeur des membres inférieurs; la malade nota de plus que les sensations de chaleur, de froid et de douleur n'étaient perçues qu'avec retard et faiblement.

Six mois après, vers le mois de mars 1913, des troubles sphinctériens se montrèrent : les besoins devinrent impérieux, et la malade dut prendre des précautions pour éviter de laisser échapper ses urines; à aucune période, il ne paraît y avoir eu de rétention.

Enfin, au mois de juin 1913, l'abdomen devint dur et gonflé.

C'est vers le mois de septembre de la même année que nous avons commencé à examiner Mme Ch...; nous l'avons depuis revue de nombreuses fois jusqu'au mois de janvier 1914; à cette époque, elle était approximativement dans le même état que quatre mois auparavant. Nous avons constaté l'existence d'une paraplégie spasmodique (avec trépidation épileptoïde et danse de la rotule bilatérale); paraplégie incomplète, puisque la malade pouvait encore exécuter facilement et avec une force moyenne tous les mouvements ordinaires des membres inférieurs.

Elle se trouvait un peu plus forte de la jambe droite que de la jambe gauche. Il n'existait aucune amyotrophie notable, ni généralisée, ni localisée; la contraction faradique des nerfs et des muscles était normale.

L'excitation de la plante gauche provoquait du même côté une extension très franche avec éventail, accompagnée d'une flexion controlatérale nette des orteils.

La recherche du réflexe cutané plantaire droit provoquait une extension surtout marquée pour le gros orteil, mais n'entraînait aucun mouvement des orteils gauches.

Les réflexes abdominaux, supérieurs et inférieurs, souvent recherchés, ne furent jamais trouvés.

Le réflexe anal existait.

La sensibilité était altérée sous ses différents modes; mais l'anesthésie au tact occupait un territoire plus étendu que les autres anesthésies ou hypoesthésies.

D'après son intensité, on pouvait diviser cette anesthésie au tact en trois zones. Jusqu'aux plis inguinaux, elle était pour ainsi dire complète; à l'abdomen, jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, elle était moins marquée tout en restant très nette; sur les territoires de D^7, D^6, D^5 enfin, des examens répétés nous permirent de constater une légère hypoesthésie. Au-dessus de la ligne passant à deux travers de doigt environ au-dessous du mamelon, la malade sentait le moindre contact et percevait la plus discrète piqûre.

La limite supérieure de l'anesthésie tactile était au même niveau en arrière et en avant.

Peut-être l'anesthésie était-elle un peu plus marquée à droite, c'est-à-dire du côté où la motilité était un peu mieux conservée.

L'injection d'un milligramme de pilocarpine a amené au bout de vingt minutes environ, en même temps qu'une tachycardie passagère, une sudation abondante sur toute la région sus-jacente au territoire de la Ve dorsale.

La sensibilité thermique n'était nettement troublée qu'au-dessous du tiers moyen des

cuisses (1); nous n'avons pas cherché si, au-dessus de la région indiquée, la malade était capable de distinguer des différences faibles de température. L'anesthésie thermique semblait un peu plus marquée à droite, comme l'anesthésie tactile.

La notion des attitudes données aux divers segments des membres inférieurs était normale, sauf aux orteils où elle était seulement incertaine. Les vibrations du diapason n'étaient par contre nullement perçues sur tout le territoire de l'anesthésie tactile; nous notons le fait, tout étonnant qu'il puisse paraître; nous ne pensons pas que le trouble ait été uniquement l'œuvre d'une auto-suggestion chez la malade, mais nous n'oserions

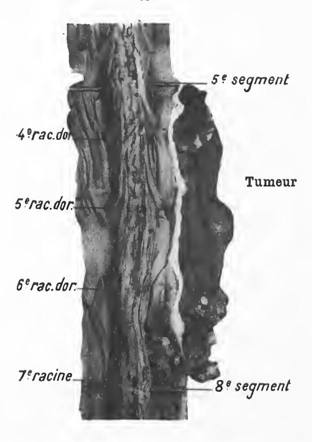


Fig. 1.

l'affirmer bien que la suggestion en sens inverse n'ait pas réussi à le faire disparaître rapidement.

Les réflexes cutanés de défense ont été recherchés à plusieurs reprises et ce n'est qu'après des examens réitérés que nous nous sommes crus en droit de leur assigner la limite fixée sur le schéma. L'étude de ces phénomènes était en effet rendue difficile par la conservation relative de la motilité volontaire.

La zone où il était possible de leur donner naissance s'arrêtait à droite à la partie inférieure de D^9, et à gauche à la partie supérieure de D^8.

Sur le domaine de L^4, L^5, S^1, une excitation du côté droit ou gauche provoquait en même temps un mouvement de flexion de tous les segments du membre droit ou gauche, et l'extension du gros orteil. Au-dessus de cette zone, la même excitation produisait

(1) Nous nous sommes servis pour cette recherche de tubes contenant de l'eau à 4 ou 5 degrés, et à 35° ou 40°.

un mouvement semblable des diverses parties du membre, mais une flexion nette du gros orteil.

Le réflexe de défense en flexion de l'un ou l'autre des membres inférieurs n'entraînait aucun mouvement d'extension du membre collatéral préalablement fléchi.

La ponction lombaire donna issue, sous une pression normale, à un liquide clair et transparent qui ne contenait en excès ni albumine, ni fibrine, ni lymphocytes (0,2 à la cellule de Nageotte). La réaction de Wassermann, faite avec le même liquide, fut négative.

L'examen clinique et radiographique de la colonne vertébrale ne dénota rien d'anormal.

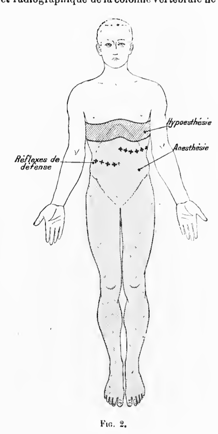


Fig. 2.

La face, les membres supérieurs, la partie supérieure du tronc étaient également normaux.

L'examen du cœur et des urines ne nous a révélé aucun trouble important. La tension artérielle, prise avec l'appareil Pachon, était exprimée au poignet par les chiffres suivants : P. M. : 15, P. m. : 10, amplitude des oscillations intermédiaires : 2 degrés.

A la cheville gauche, on notait : P. M. : 17, P. m. : 10, oscillations intermédiaires : 3 à 4 degrés.

A la cheville droite : P. M. : 15 1/2, P. m. : 10; oscillations intermédiaires : 2 1/2 à 3 degrés.

Dans le passé de la malade, on ne relevait qu'une opération faite seize ans auparavant pour un fibrome utérin. L'examen complet ne nous apporta aucune raison de croire à l'existence de syphilis ou de tuberculose chez la patiente.

En présence des différents symptômes que nous avons exposés, le diagnostic était assez facile : l'hypothèse d'une compression médullaire se présentait pour

ainsi dire d'emblée et seule à l'esprit. Après quelques éliminations, nous nous arrêtâmes vite à l'idée que la compression n'était ni osseuse, ni méningée, mais qu'elle était imputable à l'existence d'une tumeur.

En considérant le niveau supérieur de la zone où la sensibilité au tact était troublée, nous pensions que la limite supérieure de la partie comprimée devait correspondre au Ve segment médullaire. La limite inférieure, en se basant sur la règle formulée par M. Jarkowski et l'un de nous, pouvait être fixée au VIIIe ou IXe segment. Il s'agissait donc, vraisemblablement, d'une compression étendue, portant sur quatre segments médullaires, et le second terme de la règle précitée nous permettait de croire à l'existence d'une compression extra-dure-mérienne plutôt qu'à une compression intra-dure-mérienne.

D'autre part, la conservation relativement bonne de la motilité et la facilité avec laquelle s'était effectué l'écoulement du liquide céphalo-rachidien nous portaient à penser que les lésions médullaires devaient être assez peu profondes et la compression peu intense.

L'opération eut lieu le 13 janvier dernier, à 9 heures du matin.

Nous avions projeté de faire une intervention en deux temps.

La laminectomie simple fut faite. La pression artérielle, qui était bonne au début de l'opération, baissa assez fortement lors de la découverte de la dure-mère et des gaines radiculaires; mais, à la fin, elle avait repris son niveau initial.

La malade se réveilla en temps normal. Elle se trouva très bien jusqu'à la fin de l'après-midi; mais la nuit fut mauvaise, une syncope apparut vers 8 heures du matin; à 9 heures, la malade était morte.

A l'autopsie, après avoir découvert toute la partie que nous nous proposions d'explorer pendant la seconde intervention, nous avons trouvé une tumeur extra-dure-mérienne allongée, molle et jaunâtre dans son ensemble, mais indurée en certains points qui étaient rouge foncé; sans ouvrir la dure-mère, et avant d'enlever la moelle, nous avons posé sur son étui dural des fils pour marquer les niveaux supérieurs et inférieurs de la tumeur. Après avoir laissé la pièce quelques jours dans le formol à 10 °/₀, nous avons ouvert la dure-mère et constaté que la compression s'était bien effectuée sur les Ve, VIe, VIIe et VIIIe segments dorsaux. La moelle ne présente sur cette zone aucune déformation ni aucune modification de consistance et de couleur. L'examen histologique en sera fait. Nous voulions seulement aujourd'hui présenter cette observation et ces pièces, qui apportent une vérification de la règle dont nous avons parlé.

Nous tenons enfin à attirer l'attention sur le contraste qui existe entre la simplicité apparente de la laminectomie et la gravité de risques qu'elle fait courir.

Notre malade fut opérée dans des conditions qui semblaient parfaites; l'intervention eut une durée moyenne, la dure-mère ne fut ouverte en aucun point; et la moelle ne fut pas traumatisée à travers cette membrane. Mme Ch... n'en mourut pas moins quelques heures après.

Il est à remarquer que la partie toute supérieure de la moelle dorsale, ou mieux sa gaine dure-mérienne et ses expansions latérales furent mises à découvert. Or on sait qu'à ce niveau émergent des filets sympathiques qui ont une action très importante sur le cœur et la circulation. Nous nous demandons si la

laminectomie de la région cervico-dorsale n'acquiert pas de ce fait un plus haut degré de gravité.

M. T. de Martel. — A l'occasion de la communication de MM. Babinski et Barré, je tiens à faire observer combien il est difficile de prévoir le résultat d'une laminectomie, même immédiatement après l'opération.

Telle intervention rapide et facile se termine par la mort alors que telle autre, qui semble se présenter dans les conditions les plus défavorables, est couronnée de succès.

Nous ne savons rien pour le moment du mécanisme du choc à la suite de la laminectomie et il faut simplement constater sa fréquence à la suite d'opérations simples et noter sa rareté après les écrasements étendus de la colonne vertébrale et de la moelle épinière.

Voici, à l'appui de ce que j'avance, les faits que j'ai observés.

Plusieurs laminectomies, pratiquées de façon correcte et sans ouverture de la dure-mère, ont provoqué la mort en quelques heures.

L'ablation d'une tumeur intra-durale siégeant au niveau de C^{VIII}, D^{I} et D^{2}, est facile et rapide. La mort survient le troisième jour au milieu d'hémorragies gastriques et intestinales.

A l'autopsie, on trouve l'intestin et l'estomac très congestionnés, mais sans ulcération.

Trois opérations très longues, difficiles, avec ouverture de la dure-mère et ablation de la tumeur se terminent par des guérisons sans incident, bien que, dans deux de ces cas, la dure-mère n'ait pu être refermée et que, dans le troisième cas, la moelle ait été incisée sur une longueur de cinq centimètres pour en extirper une tumeur.

Enfin, cinq cas d'écrasement complet de la colonne vertébrale et de la moelle épinière ne sont suivis d'aucun phénomène de choc et la mort est provoquée dans tous les cas par des accidents infectieux.

Tels sont les faits : ils sont, en apparence, paradoxaux ; je m'abstiens de construire des hypothèses pour les expliquer et je fais simplement remarquer que ces phénomènes sont probablement d'origine réflexe et sont peut-être plus sûrement provoqués par des frôlements opératoires et des excitations légères que par des traumatismes graves qui entraînent plutôt l'inhibition et l'impotence fonctionnelle immédiate des centres qu'ils atteignent.

M. Jumentié. — A propos de la communication qui vient d'être faite, je rappellerai l'observation publiée avec MM. Babinski et Enriquez en février 1913 dans cette même Société : il s'agissait d'un cas de tumeur des méninges médullaires, dans lequel les troubles paralytiques dus à la compression de la moelle avaient présenté une évolution des plus curieuses, la paraplégie ayant eu une série de rémissions et de rechutes ; chez ce malade, le grand écartement des limites supérieures de l'anesthésie (D. 7-D. 8) d'une part, et de la zone où l'on pouvait provoquer les mouvements de défense (D. 11-D. 12) d'autre part, nous avait fait porter le diagnostic de tumeur extra-durale, que l'opération a permis de vérifier.

Pour en revenir à ce que disait M. Jarkowski, je crois que ce qui retarde l'apparition des symptômes de compression de la moelle dans les cas de tumeurs extra-durales et ce qui permet leur développement plus considérable en longueur, c'est sans doute l'amortissement de la compression par la dure-mère « faisant

coussin », mais c'est aussi le fait que ces néoplasies évoluent dans l'espace épidural, la cavité vertébrale ayant des dimensions beaucoup plus grandes que celles du sac dural, fibreux et inextensible, qu'elle contient.

M. Alquier. — Dans la genèse des accidents si spéciaux du choc, en présence des troubles vaso-moteurs que vient de signaler M. de Martel, étant donnée la chute de la pression artérielle, souvent indiquée dans les observations, n'y a-t-il pas lieu d'attribuer une part importante aux troubles de l'innervation sympathique (tiraillements des ramicommunicantes, etc ?) et n'y aurait-il pas lieu d'essayer systématiquement l'emploi *préventif* des moyens capables d'agir sur le sympathique, les injections d'adrénaline par exemple ?

J Jarkowski. — Il y a lieu de rapprocher l'observation rapportée par MM. Babinski et Barré de celle que nous avons mentionnée, M. Babinski et moi, dans notre communication à l'Académie de médecine en 1912, sur la localisation des lésions comprimant la moelle.

Chez notre malade, ayant des manifestations caractéristiques de compression médullaire, la limite supérieure de l'anesthésie se trouvait au niveau du cinquième segment dorsal, celle des réflexes de défense atteignait la hauteur du neuvième segment dorsal. Nous basant sur la notion que les tumeurs extra-dure-mériennes (contrairement à celles qui se développent aux dépens des méninges molles) atteignent d'habitude une longueur importante, nous avons exprimé qu'en cas de compression de la moelle par tumeur, l'écart considérable entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense plaide en faveur d'une compression extra-durale. L'opération, pratiquée par M. Lecène, conformément à nos indications, confirma notre diagnostic et fit découvrir une tumeur extra-dure-mérienne de 11 centimètres de longueur.

En rapprochant ces deux cas de tumeur extra-durale et en les opposant au tableau clinique déterminé par des tumeurs intra-durales de la région dorsale, je crois pouvoir constater encore une autre particularité, pouvant servir au diagnostic différentiel de ces deux genres de tumeurs.

Dans les quelques cas de tumeur intra-durale, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. Babinski, les troubles de la sensibilité présentaient les caractères suivants : au-dessus de la région d'anesthésie plus ou moins complète, on pouvait distinguer deux zones d'hypoesthésie, l'une nette, l'autre très légère ; chacune de ces zones occupait à peu près le domaine d'un segment médullaire ; les limites qui séparaient entre elles ces différentes régions étaient nettement tranchées et se rapportaient à tous les modes de la sensibilité cutanée.

Au contraire, dans ces deux cas de tumeurs extra-durales, la zone d'hypoesthésie paraissait être beaucoup plus large, les différents modes de la sensibilité avaient des limites différentes, et celles-ci avaient, au moins dans notre cas, une direction irrégulière, qui ne correspondait pas à la distribution des segments médullaires.

Il y a lieu de se demander si ces particularités ne sont pas dues aux différences du mécanisme de la compression dans les deux genres de tumeurs. En effet, tandis qu'une tumeur intra-durale touche la moelle d'une manière directe et la lèse sur une étendue relativement restreinte, les tumeurs situées en dehors de la dure-mère compriment la moelle, protégée par les méninges, comme à travers un coussin et le maximum de la compression n'est plus à la limite supérieure, mais se trouve déplacé en bas, vers le centre de la tumeur.

V. **Compression de la moelle par tumeur. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. Remarques cliniques et anatomo-pathologiques,** par MM. A. Barré, Desmarest et F. Joltrain.

Le malade dont nous avons l'honneur de présenter l'observation a été étudié dans le service de M. le docteur Caussade, à l'hôpital Tenon, puis à l'Hôtel-Dieu.

Nous avons d'abord diagnostiqué l'existence chez lui d'une compression de la moelle par tumeur. Ensuite, en nous basant sur la régle énoncée par

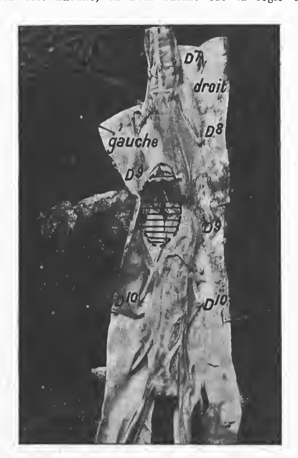


Fig. 1.

MM. Babinski et Jarkowski, nous avons été amenés à formuler sur les limites et le siége de cette tumeur plusieurs hypothèses dont l'exactitude a été reconnue au cours de l'intervention chirurgicale.

Ce fait suffirait à lui seul à rendre le cas de notre malade intéressant et digne d'être publié; mais, l'examen de la moelle ayant été fait, nous nous sommes trouvés en présence de lésions très profondes auxquelles certains symptômes ne permettaient guère de songer; ce désaccord apparent entre quelques phénomènes cliniques et les désordres anatomiques ajoute beaucoup à notre sens à la valeur instructive du cas.

Nous publierons tout au long l'observation du malade et nous donnerons une

description détaillée des lésions médullaires. Nous nous bornons aujourd'hui à indiquer nos principales conclusions.

H..., 28 ans, mécanicien, présentait, vers la fin de 1913, une paraplégie spasmodique accompagnée de troubles sensitifs dont les premières manifestations dataient du mois de juillet 1909.

1° L'anesthésie franche remontant jusqu'au territoire de la XII° dorsale eût

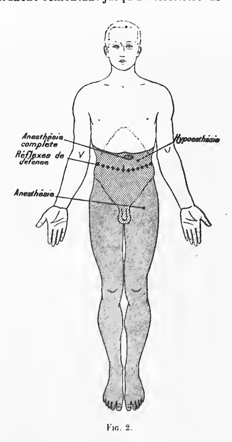


Fig. 2.

fait localiser la compression aux derniers segments dorsaux. Mais une diminution légère de la sensibilité au-dessus de cette zone jusqu'au territoire de la IX° dorsale permettait de penser que cette compression intéressait probablement le VII° segment.

2° Les réflexes cutanés de défense pouvaient être produits jusqu'à trois travers de doigt au-dessous du niveau supérieur de l'hypoesthésie. En se basant sur la règle à laquelle nous avons fait allusion plus haut, nous posâmes le diagnostic de tumeur de petite dimension, à siège intra-dure-mérien probable et comprimant sans doute un seul segment.

3° La présence d'une très petite zone ovalaire d'anesthésie complète à la partie supérieure de la région hypoesthésiée nous fit soupçonner la destruction de la 9° racine du côté correspondant, et le fait fut confirmé au cours de l'opération.

4° Au niveau de la compression, la moelle était réduite à une mince lame où des coupes ont permis de voir qu'il n'existait plus une seule gaine à myéline et seulement quelques cylindraxes.

Malgré ces lésions très profondes le phénomène de dynamogénisation existait d'une façon très nette et le malade gardait la sensation du besoin d'exonération vésicale et rectale.

5° L'évolution des phénomènes de compression a été très curieuse. Elle s'est faite en deux périodes séparées par un intervalle de plus d'une année pendant laquelle le malade a pu exercer son métier de mécanicien. Cette sédation très importante et prolongée des phénomènes s'explique probablement par ce fait qu'en plus de la tumeur intra-durale, il en existait une autre au même niveau mais en dehors de la dure-mère. La tumeur extra-durale avait dû comprimer d'abord la moelle; plus tard, à la faveur d'un orifice osseux large, qu'elle s'était peu à peu créé, la tumeur extra-dure-mérienne devint extra-rachidienne : les phénomènes de compression cessèrent. Ils reparurent avec le développement de la tumeur intra-rachidienne que nous avons diagnostiquée et que l'un de nous a trouvée exactement à la place indiquée.

M. Souques. — Il s'agit dans l'intéressante communication de M. Barré d'une destruction à peu près complète de la moelle dorsale. Il n'y avait pas de troubles vésicaux proprement dits. A cet égard, cette observation se rapproche de celle que nous avons présentée ici, en décembre dernier, M. Nadal et moi. J'avais émis une hypothèse sur cette intégrité des réservoirs dans certains cas de compression de la moelle dorsale, à savoir que cette intégrité tenait peut-être à l'exaltation de la réflectivité médullaire, qui résulte de la libération de la moelle, c'est-à-dire de la suppression de l'influence cérébrale.

VI. Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et J. Jumentié.

Dans une communication antérieure faite à la Société de Biologie (1), l'un de nous a montré que dans les scléroses combinées à marche subaiguë, caractérisées par un état ataxo-spasmodique plus ou moins accusé et aboutissant souvent à un état paralytique, il existait des troubles de la sensibilité dissociés d'une manière spéciale et différents de ceux que l'on observe dans le tabes classique ou dans le tabes ataxo spasmodique, — tabes compliqué de sclérose des cordons latéraux.

Dans le tabes ordinaire comme dans le tabes ataxo-spasmodique, on constate l'existence de la dissociation dite tabétique, à savoir : une altération très marquée de la sensibilité tactile avec intégrité plus ou moins complète des sensibilités douloureuse et thermique et une altération très intense des sensibilités profondes, — sens des attitudes, sensibilité à la pression profonde, sensibilité osseuse.

Dans la sclérose combinée à marche subaiguë, si les sensibilités profondes sont aussi touchées que dans le tabes, par contre la sensibilité tactile est intacte

(1) J. Dejerine, Le Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 554 (séance du 13 décembre 1913).

et il en est de même pour les sensibilités à la douleur et à la température. La différence de l'état de la sensibilité dans ces deux affections tient à ce que la topographie de la sclérose des cordons postérieurs n'est pas la même dans la sclérose tabétique et dans la sclérose combinée subaiguë.

Nous présentons aujourd'hui à la Société les coupes de la moelle épinière provenant d'un cas de sclérose combinée subaiguë dans lequel le syndrome des fibres radiculaires longues avait été des plus nets durant la vie, — intégrité de la sensibilité cutanée avec altérations intenses des sensibilités profondes. Nous ne donnons ici qu'un résumé de l'observation clinique et anatomique de ce cas que nous rapporterons dans tous ses détails, dans un prochain travail, avec d'autres cas cliniques.

Observation. — M..., homme âgé de 48 ans, entre à la Salpêtrière dans le service de la clinique pour des troubles paralytiques portant surtout sur les membres inférieurs, mais atteignant aussi les membres supérieurs.

La paralysie est complète, elle est flasque, les réflexes tendineux sont abolis, le signe de Babinski existe des deux côtés. Les sphincters sont touchés (rétention des urines et des matières). Au bras, on constate surtout de la maladresse, de l'ataxie; les réflexes cutanés font également défaut.

La sensibilité est très troublée : douleurs vives depuis des mois, spontanées (crampes), et provoquées par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux; la sensibilité superficielle est intacte (sensibilités tactile, douloureuse et thermique); les sensibilités profondes sont, par contre, très touchées : perte de la notion de position remontant jusqu'au niveau du genou et de la hanche.

Ces troubles ont débuté, il y a un an, par des phénomènes d'asthénie progressive et de la céphalée; les membres inférieurs furent d'abord le siège de faiblesse et de raideurs, et on constata nettement, il y a quelques mois, un état spasmodique avec exagération des réflexes patellaires et clonus du pied; une ponction lombaire faite à ce moment montra l'existence d'une lymphocytose nette.

M... arrive à l'hôpital très fatigué par le voyage; il tousse, a de la dyspnée, et le lendemain les phénomènes pulmonaires s'aggravent; il existe un gros foyer pneumonique à la base droite; le malade meurt le soir même.

Examen anatomique. — La moelle débitée en coupes sériées présente les lésions décrites sous le nom de sclérose combinée subaiguë; il existe à la fois de l'œdème des gaines de myéline et des lésions de sclérose névroglique, cette dernière étant localisée presque exclusivement au niveau du faisceau pyramidal, dans le cordon latéral, et dans la partie centrale du cordon postérieur dans le faisceau de Goll; elle existe sur toute la hauteur des cordons postérieurs, d'autant plus accentuée que l'on examine une région plus élevée, et on la constate dans le bulbe jusqu'au niveau des noyaux de Goll et de Burdach.

Les racines postérieures, par contre, sont absolument intactes.

Nous ne voulons pas insister aujourd'hui sur les caractères si particuliers de cette lésion, qui traduit un processus intra-médullaire; nous tenons à signaler ce fait que, dans la moelle, en dehors du faisceau pyramidal, les fibres qui sont détruites et remplacées par du tissu névroglique sont celles du cordon de Goll et de la partie adjadente du cordon de Burdach, c'est-à-dire les fibres longues du cordon postérieur. Par contre, la partie externe du faisceau de Burdach est intacte dans toute la hauteur de la moelle épinière.

Or, c'est justement dans cette partie externe du faisceau de Burdach que passent les fibres courtes et moyennes des racines postérieures conductrices des sensibilités tactile, douloureuse et thermique. Au contraire, dans le tabes et dans la sclérose combinée tabétique, cette partie externe du cordon de Burdach est toujours sclérosée et c'est par là que débute le processus tabétique; elle n'est, du reste, que la continuation dans les cordons postérieurs de la lésion des racines correspondantes. Dans le tabes, la sclérose de ces cordons est d'origine

radiculaire; dans la sclérose combinée à marche subaiguë, les racines postérieures sont intactes, la lésion est médullaire et la sclérose des cordons postérieurs est d'origine funiculaire; ces cordons, en effet, de même que les cordons latéraux, se prennent en eux-mêmes sous l'influence d'un agent infectieux ou toxique.

La topographie spéciale de la sclérose des cordons postérieurs, limitée aux fibres radiculaires longues par lesquelles passent les sensibilités profondes, explique l'intégrité de la sensibilité cutanée dans la sclérose combinée à marche subaiguë et justifie le nom de « *Syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur* » donné par l'un de nous à ce mode spécial de dissociation de la sensibilité.

VII. Un cas d'hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique, suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et J. Jumentié.

La réaction pupillaire hémianopsique décrite par Wernicke, il y a environ trente ans, est caractérisée par ce fait que l'excitation lumineuse des parties aveugles de la rétine ne produit qu'une contraction nulle ou insignifiante de la pupille, tandis que lorsque cette même excitation lumineuse porte sur les parties voyantes, l'iris se contracte comme à l'état physiologique. Cette réaction si spéciale est du reste assez rarement observée et l'un de nous, qui l'a systématiquement recherchée depuis une vingtaine d'années, n'en a constaté que six exemples.

La question de la localisation de la lésion qui produit cette réaction fut dès le début discutée par Wernicke, qui admettait que la réaction pupillaire hémiopique ne pouvait se produire que dans le cas de lésion des voies optiques primaires, — bandelette optique, corps genouillé externe, — et que par conséquent son existence permettait d'exclure une lésion des voies optiques secondaires, — faisceau visuel central et scissure calcarine.

L'observation suivie d'autopsie que nous rapportons ici prouve que cette hypothèse n'est pas exacte et que la réaction pupillaire hémianopsique peut s'observer à la suite de lésions sectionnant le faisceau visuel central, le premier neurone optique étant complètement intact.

Hémiplégie avec hémianesthésie et hémianopsie. Réaction pupillaire hémianopsique. Foyer hémorragique de la capsule externe lésant les voies optiques centrales.

Observation. — Ch... Marie, âgée de 51 ans, entre à la Salpêtrière dans le service de la clinique, le 20 juin 1912, pour une hémiplégie avec hémianesthésie.

Ces accidents datent du 24 décembre 1911 : prise d'un malaise, elle perçut de l'engourdissement du pied gauche qui ne sentait presque plus le sol, puis de la faiblesse dans la main et le bras correspondants; elle tomba peu après à la renverse et fut relevée complètement paralysée, mais n'ayant pas perdu connaissance. L'hémiplégie, flasque au début, devint rapidement spasmodique.

Examen du 22 juin 1912. — La malade est immobilisée au lit et contracturée : la bouche est légèrement déviée, surtout à l'occasion de la mimique; l'avant-bras est fléchi sur le bras; le membre inférieur est en abduction légère, le genou un peu fléchi, l'axe du pied dans le prolongement de celui de la jambe.

Il existe une impotence presque complète des membres gauches; l'extension et surtout la flexion de la cuisse sur le bassin sont toutefois assez bien conservées; la raideur est intense et la jambe ne peut être étendue.

Les réflexes tendineux dans toute la moitié gauche du corps sont exagérés, il existe de la trépidation épileptoïde du pied. On ne constate pas le signe de Babinski.

La sensibilité superficielle est presque abolie à gauche pour le tact, la douleur et la température; les sensibilités profondes sont également très touchées : diminution de la sensibilité à la pression, perte de la notion de position et du sens articulaire, au membre

supérieur et inférieur, sauf à la hanche; la sensibilité osseuse, émoussée à la face, est abolie au membre supérieur et n'existe au membre inférieur qu'à la cuisse; astéréognosie. Pas de phénomènes douloureux.

Examen oculaire. — Le fond de l'œil est intact; les pupilles sont égales. On constate l'existence d'une hémianopsie homonyme gauche, respectant la macula et en outre une réaction pupillaire hémiopique que l'on met en évidence de la manière suivante : l'œil droit de la malade étant couvert par un bandeau, si à l'aide d'une bougie on éclaire successivement la moitié temporale et la moitié nasale du champ visuel de l'œil gauche, voici ce que l'on observe : lorsque la lumière arrive sur la moitié temporale (partie aveugle), c'est à peine si l'on constate un très léger mouvement de contraction de la pupille; par contre, dès que la lumière arrive sur la ligne médiane et éclaire le champ nasal (partie voyante), immédiatement la pupille se contracte intensivement et reste contractée; les mêmes phénomènes s'observent lorsqu'on éclaire l'œil droit, à savoir : pas ou presque pas de réaction pupillaire lorsque le champ nasal (partie aveugle) est éclairé, au contraire forte contraction pupillaire quand la lumière arrive sur le champ temporal. On peut encore produire la réaction pupillaire hémianopsique par un autre procédé qui n'est du reste que le corollaire du précédent; lorsque la lumière éclaire les champs voyants de l'un et l'autre œil, la contraction pupillaire se produit très accusée mais elle cède aussitôt que la lumière arrive sur les champs aveugles.

Examen anatomique. — L'autopsie ne révèle aucune lésion apparente de l'hémisphère droit au niveau de l'écorce; la pyramide bulbaire droite est un peu atrophiée.

Après durcissement et imprégnation à la celloïdine, l'hémisphère droit est débité en coupes microscopiques sériées : voici les résultats de leur examen.

La lésion consiste en un foyer hémorragique ancien situé au lieu d'élection classique; il forme une mince nappe ayant disséqué la face externe du putamen et isolé les noyaux centraux de leurs connexions corticales. Situé en dedans des circonvolutions de l'insula, il détruit les deux tiers postérieurs de la capsule externe et de l'avant-mur et entame légèrement l'extrémité postérieure du putamen; en bas, il se termine en dedans de la lame grise qui tapisse le fond du sillon marginal postérieur; en haut, il remonte au-dessus du noyau caudé et sectionne à ce niveau le pied du segment supérieur de la couronne rayonnante; il n'atteint pas en avant le ventricule latéral dont le sépare la substance grise sous-épendymaire; en arrière, au contraire, il touche le ventricule (sans détruire toutefois l'épendyme) entre la queue du noyau caudé qui a en partie disparu et l'extrémité antérieure du tapetum; il sectionne à ce niveau la partie externe des segments rétro et sous-lenticulaires de la capsule interne, les séparant presque complètement des couches sagittales du lobe temporo-occipital.

Le foyer hémorragique respecte : la partie du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne adjacente au segment postérieur de cette dernière, la zone de Wernicke, le pulvinar, le corps genouillé externe, la bandelette optique, la région du ruban de Reil médian et les noyaux interne et externe du thalamus.

Dégénérescences. — 1° La capsule interne (genou et segment postérieur) est nettement dégénérée comme le faisait prévoir la section du pied du segment supérieur de la couronne rayonnante, elle présente encore toutefois un nombre assez considérable de fibres saines, qui appartiennent soit au faisceau de Türck que la lésion n'a pas sectionné, soit au pédoncule antérieur du thalamus, soit aux fibres thalamo-corticales. Les fibres qui cloisonnent la capsule interne — système strio-thalamique, strio-Luysien, — sont, au niveau de son tiers postérieur, presque complètement décolorées alors qu'elles sont intactes en avant. La pyramide bulbaire est presque complètement dégénérée;

2° La zone de Wernicke est faiblement colorée, cependant les fibres appartenant au système de la bandelette optique sont très visibles. Le pulvinar est aplati et irrégulier, ses fibres radiées sont plus tassées et mal colorées, mais son stratum zonal est intact. Le corps genouillé externe est un peu tassé dans sa partie postéro-externe adjacente au pulvinar et les lamelles y sont moins colorées, mais les fibres de la bandelette sont nombreuses et fortement teintées;

3° La couche sagittale externe est très nettement dégénérée jusque dans la pointe occipitale et les circonvolutions du cuneus et lobule lingual. La substance non différenciée du lobe temporo-occipital contient également de nombreuses fibres décolorées pénétrant dans l'axe des circonvolutions.

En résumé. — 1° Section en haut et en avant du pied de la couronne rayonnante ayant entraîné la dégénérescence du faisceau pyramidal constatée au niveau du bulbe et expliquant l'hémiplégie intense présentée par la malade;

2° Section en haut et en arrière du pied de la couronne rayonnante ayant interrompu les radiations thalamo-corticales et déterminé l'hémianesthésie;

3° Section de la couche sagittale externe qui se trouve isolée des noyaux optiques de la base, ayant entraîné la dégénérescence de ses fibres jusqu'aux lèvres de la scissure calcarine ainsi que la réduction de volume du corps genouillé externe et du pulvinar; lésion expliquant l'hémianopsie;

4° Intégrité complète du système optique périphérique (bandelette optique et sa terminaison dans les noyaux de la base : corps genouillé externe, pulvinar et tubercule quadrijumeau antérieur) ; c'est là un point capital sur lequel nous tenons à insister, car cette malade présentait une réaction pupillaire hémiopique; ce fait anatomique va à l'encontre des idées admises jusqu'à ce jour par les auteurs, à savoir que la réaction hémiopique est toujours due à une lésion du neurone périphérique.

L'observation précédente, suivie d'autopsie, montre que la présence de la réaction pupillaire hémianopsique n'indique point forcément, comme on le croyait jusqu'ici, en se basant sur des considérations théoriques (les autopsies en effet en sont fort rares) (1), l'existence d'une lésion des voies optiques primaires ou si on le préfère une lésion de la base de l'encéphale. Le fait que, comme le prouve notre cas, on puisse observer cette réaction à la suite d'une lésion du faisceau visuel intra-cérébral, enlève à la réaction pupillaire hémianopsique toute valeur de localisation. C'est là du reste un point sur lequel nous nous proposons de revenir dans un prochain travail.

VIII. Phénomènes dits apraxiques, avec lésion du lobe pariétotemporal gauche, par MM. Pierre Marie et Foix.

Parmi les phénomènes dits apraxiques, il y aurait lieu de distinguer, d'après Liepmann, deux groupes : *a)* les phénomènes d'apraxie idéatoire; *b)* les phénomènes d'apraxie idéo-motrice. Ces derniers constituant un trouble moteur d'ordre spécial dans l'analyse et la discussion duquel nous n'entrerons pas, les premiers constituent, au contraire, un désordre avant tout intellectuel et pouvant se rencontrer, par conséquent, chez les sujets présentant une diminution plus ou moins marquée et plus ou moins spécialisée de l'intelligence.

Il n'est donc pas étonnant de les observer chez des malades atteints d'aphasie de Wernicke plus ou moins nette, et en tout cas de lésion du lobe pariétal gauche. L'un de nous a insisté sur la diminution intellectuelle que l'on observe en pareil cas, et le professeur Bianchi a relaté, à juste titre, à notre sens, l'importance des troubles intellectuels dans les lésions du lobe pariétal.

M. Claude, seul et en collaboration avec MM. Raymond et Rose, a eu l'occasion d'observer des phénomènes apraxiques chez des malades atteints d'aphasie mixte. Il existait, dans ses cas assez complexes, à la fois de l'aphasie idéatoire et de l'aphasie idéo-motrice.

M. André Thomas a rapporté, récemment, un cas d'abcès cérébral du lobe pariétal gauche dans lequel existaient des phénomènes d'apraxie idéatoire; dans un cas, les radiations calleuses postérieures étaient sectionnées par la lésion.

Nous apportons ici deux cas coupés en série, voici déjà quelques mois, non

(1) Dans le cas rapporté par Behr (Die Bedeutung der Pupillenstörungen für die Herddiagnose der homonymen Hemianopsie und ihre Beziehungen zur Theorie der Pupillenbewegung, *Deutch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1912, 46, Band, I Heft, p. 88) on trouva à l'autopsie une tumeur de la base (gliome) comprimant la protubérance, la bandelette optique du côté gauche, le lobe temporal et s'étendant au gyrus uncinatus et à la partie inférieure du lobe frontal.

pour chercher une hypothétique localisation de ces phénoménes d'apraxie idéatoire, mais parce que ces malades présentaient, au point de vue de l'aphasie, un syndrome intéressant.

Chez tous les deux existaient à la fois des phénomènes d'apraxie idéatoire et des signes plus ou moins marqués d'aphasie de Wernicke.

Chez le premier d'entre eux, à la suite d'un ictus qui ne laissa pas d'hémiplégie, on observa une aphasie de Wernicke s'accompagnant d'hémianopsie.

Ce malade, qui, au début, ne comprenait pas les ordres méme simples, récupéra, par la suite, une partie de sa compréhension, mais demeura jargonaphasique et bavard.

Il présentait, de façon indubitable, les signes d'un désordre intellectuel auquel on peut, si l'on veut, donner le nom d'apraxie idéatoire, c'est-à-dire :

1° Que les ordres simples une fois compris étaient correctement exécutés tant avec la main droite qu'avec la main gauche, et que lorsqu'ils n'étaient pas correctement exécutés, il s'agissait, non d'une maladresse dans l'exécution de l'acte, mais d'une erreur dans l'interprétation de ce qu'il fallait faire;

2° Qu'au contraire, les ordres compliqués et nécessitant la mise en œuvre de la réflexion et des souvenirs n'étaient généralement exécutés qu'après de multiples erreurs ou même pas du tout.

Pour prendre un exemple, dans l'épreuve classique de l'allumage d'une cigarette, le malade commençait, à peu près invariablement, par frotter sa cigarette contre la boîte, celle-ci étant, d'ailleurs, prise de n'importe quel côté.

Il s'agissait d'un trouble du souvenir et de la réflexion, car si on répétait l'acte devant lui, il était capable de mieux l'exécuter ensuite, ou tout au moins d'en exécuter la première partie.

Il en était de même pour les autres tests nécessitant plusieurs actions successives et relativement complexes, tels que l'occlusion et le timbrage d'une lettre, etc.

Chez ce malade, la lésion est fort étendue et son appréciation quelque peu génée par une deuxième lésion, « ramollissement blanc », qui détermina la mort en quelques jours.

Il est cependant facile de se rendre compte du siège et de l'étendue de la lésion ancienne.

C'était une lésion à prédominance sous-corticale (on ne la voyait pas au simple examen macroscopique, mais on la sentait, car le cortex lui-méme est touché). Elle détruit ainsi la substance blanche sous-jacente à la partie postérieure de la région de Wernicke et au pli courbe, elle pénètre profondément dans le lobe temporal, détruisant la 1re circonvolution temporale et frappant la seconde ou tout au moins la substance blanche qui leur est sous-jacente.

Les fibres calleuses postérieures sont touchées par le foyer au niveau de leur épanouissement.

Notre second cas concerne un malade chez lequel une petite aphasie de Wernicke s'installa de façon assez progressive, coupée de petits ictus dont chacun marquait un progrès des symptômes.

Celui-ci n'était pas bavard, mais parlait volontiers et avec volubilité et souvent par aphasie.

Il n'existait pas, chez lui, d'hémiplégie, ni d'hémianesthésie. Au point de vue de l'hémianopsie il présentait ceci de particulier, qu'on observait à la suite de chacun de ces petits ictus une hémianopsie qui s'atténuait, par la suite,

pour réapparaître à l'occasion d'un nouveau petit ictus et disparaître encore à nouveau.

Le siège et la nature de la lésion expliquent, d'ailleurs, bien ces raptus conjonctifs

Les phénomènes d'apraxie idéatoire que l'on pouvait observer chez lui n'étaient pas, eux non plus, constants dans leur intensité. Très marqués dans les jours qui suivirent l'un des petits ictus, ils s'atténuaient par la suite, pour se renforcer à nouveau.

Ils présentaient les mêmes caractères que chez le malade précédent : impossibilité d'exécuter les actes un peu complexes nécessitant l'emploi du souvenir et de la réflexion, exécution correcte des actes simples n'exigeant que la conservation de l'adresse manuelle.

On les mettait aisément en lumière par les mêmes tests classiques que pour l'autre malade.

A l'autopsie, lésion fort limitée et presque circulaire de la partie postéro-supérieure du lobe pariétal gauche sous-jacente à la région de Wernicke et au pli courbe, empiétant quelque peu sur le lobe temporal.

Il est facile de voir sur les coupes sériées de l'hémisphère gauche que cette lésion respecte le cortex et les radiations calleuses.

Les radiations thalamiques sont en partie frappées par la lésion au niveau de l'isthme postérieur du cerveau.

Ce cas serait absolument démonstratif s'il ne fallait tenir compte de la nature très spéciale de la lésion.

Il s'agit, en effet, de ce pseudo-kyste colloïde dû à la présence d'un cæcum dans la corne occipitale du ventricule latéral adjacent.

Il est évident que la nature de la lésion a joué un rôle dans l'évolution spéciale par à-coups successifs de la maladie, et qu'il faut en tenir compte dans la superposition de la localisation aux symptômes.

Il nous paraît, malgré tout, certain que la coïncidence de l'aphasie de Wernicke et de certains phénomènes dits d'apraxie idéatoire dépasse les bornes du pur hasard, et qu'il y a entre ces phénomènes et les lésions du lobe pariéto-temporal qui sont la substitution anatomique de l'aphasie de Wernicke, plus qu'une rencontre pure et simple.

Nous nous garderons bien, cependant, de penser que le lobe pariétal constitue un centre d'eupraxie idéatoire, ni que l'apraxie idéatoire constitue une affection à part, due à une lésion spéciale des centres nerveux.

Nous pensons au contraire (c'est là, d'ailleurs, de notre part, une hypothèse, et qui ne nous est pas spéciale) que la recherche des phénomènes dits d'apraxie idéatoire constitue un des bons moyens pratiques de mettre en lumière certains états de diminution et de désorientation intellectuelle.

Nous pensons également que c'est, toujours à l'état d'hypothèse, parce que l'aprasie de Wernicke réalise aisément ces états, qu'elle s'accompagne assez souvent de phénomènes dits d'aphasie idéatoire.

Au point de vue clinique l'association suivante :

Aphasie de Wernicke ;

Phénomène d'apraxie idéatoire ;

Absence d'hémiplégie et d'hémianesthésie ;

Fréquemment hémianopsie,

constitue un syndrome intéressant qu'il est relativement assez fréquent de rencontrer dans les cas de lésion du lobe pariétal gauche.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 12 février 1914.

Présidence de Madame DEJERINE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.
I. MM. E. de Massary, Boudon et Philippe Chatelin, Un nouveau cas de paralysie radiale, à type de paralysie saturnine chez un syphilitique. — II. MM. E. de Massary et Philippe Chatelin, Méningite syphilitique avec paralysie labio-glosso-laryngée complète mais transitoire d'origine pseudo-bulbaire. — III. MM. J. Jumentié et V. Ackermann, Discussion sur la valeur séméiologique des douleurs à type radiculaire pour le diagnostic des tumeurs intra- et extra-médullaires; remarques à propos d'un cas de tubercule de la moelle. — IV. MM. Henri Claude et J. Rouillard, Syndrome de Brown-Séquard incomplet par lésion traumatique unilatérale de la moelle. Prédominance des phénomènes d'hyperesthésie. (Discussion : M. Long.) — V. MM. J. Dejerine et A. Pélissier, Trophonévrose du membre inférieur gauche. — VI. MM. Ch. Chatelin et Henry Meige, Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de troubles de la parole. (Discussion : M. Henry Meige.) — VII. MM. Georges Guillain et Jean Dubois, Sur une affection mutilante des membres inférieurs. (Discussion : M. Sicard.) — VIII. MM. L. Cerise et J. Bollack, Un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau. — IX. MM. Dejerine et Salès, Micropsie au cours d'une paralysie unilatérale de l'accommodation. (Discussion : MM. de Lapersonne, Henry Meige.) — X. M. André-Thomas et Mme Long-Landry, Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. — XI. M. Henry Meige, Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés. — XII. MM. Pierre Marie, Foix et Bouttier, Double ponction sus- et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire : xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement. (Discussion : MM. Sicard, C. Vincent, Foix.) — XIII. MM. Pierre Marie, Foix et Bouttier, Syndrome cérébello-spasmodique post-typhique. — XIV. MM. A. Pélissier et Krebs, Un cas de sciatique radiculaire dissociée. — XV. MM. J. Dejerine et E. Krebs, Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance, avec syndrome sympathique, hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus. — XVI. M. Salès et Mlle de Céligny, Un cas de syndrome thalamique. — XVII. M. T. de Martel, Trépanation dans un cas d'épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère. — XVIII. M. A. Souques, Dissociation « cutanéo-musculaire » de la sensibilité dans le tabes. (Discussion : M. Dejerine.) — XX. MM. Pierre Marie et Foix, Processus extra- ou intramédullaire : topographie des troubles amyotrophiques et de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs.
Comité secret : A propos du projet de réforme de la loi de 1838 concernant les aliénés.
Congrès de Berne.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Un nouveau cas de Paralysie Radiale, à type de Paralysie saturnine, chez un Syphilitique,** par MM. E. de Massary, Boudon et Philippe Chatelin.

Nous présentons un nouveau cas de paralysie radiale ayant tous les caractères cliniques de la paralysie radiale saturnine mais évoluant sur un sujet indemne d'intoxication par le plomb Comme les malades dont l'histoire a été rapportée par l'un de nous (1), le sujet en question est un syphilitique. Il,

(1) E. de Massary, Paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, due à une poliomyélite antérieure chronique cervicale chez des syphilitiques. *Société de Neurologie* 1er juin 1911.

semble donc qu'il y ait nettement une paralysie radiale, d'origine médullaire très probable, due à la syphilis et revêtant les allures cliniques de la paralysie saturnine. Il ne faut d'ailleurs pas confondre ces cas avec les atrophies musculaires progressives myélopathiques, souvent, sinon toujours, dues à la syphilis ; dans les cas de paralysie radiale chez des syphilitiques, s'il y a bien atrophie sur certains groupes musculaires, ce n'est pas l'atrophie qui domine, c'est la paralysie ; il en est tout autrement dans l'atrophie musculaire progressive, où la paralysie n'est que secondaire et proportionnelle à l'atrophie.

Histoire clinique du malade. — B..., âgé de 50 ans.

Avant l'âge de 25 ans, il ne signale, dans ses antécédents, aucune maladie infectieuse, aucune intoxication.

A 19 ans il commence son métier de croupier de jeux et fréquente jusqu'à 38 ans un grand nombre de villes d'eaux, de stations balnéaires. Les jetons qu'il manie sont de nacre ou d'ivoire.

A 25 ans le sujet contracte la syphilis : il présente un chancre dont la spécificité est reconnue par un médecin. Il se souvient aussi d'avoir eu de la céphalée à cette époque, et plus tard des plaques muqueuses dans la gorge. Le traitement, institué dès le début, comprenait de l'iodure et des pilules de protoiodure de mercure.

Il fut suivi régulièrement pendant quatre mois. Depuis ce temps, tous les ans, pendant un mois, le malade a repris de l'iodure.

De 26 à 38 ans, le malade ne signale aucun autre accident de spécificité cutané ou muqueux. Pas de troubles viscéraux, pas de paralysies.

A 38 ans, c'est-à-dire treize ans après le chancre, faisant son métier de croupier, il constate une certaine inhabileté de ses doigts à manier ses jetons et une difficulté progressive de la préhension. A la saison suivante, il cesse son métier, les mouvements étant devenus trop difficiles à exécuter.

Le malade rapporte que ses deux membres supérieurs ont été pris presque en même temps. Il ne pourrait dire lequel fut atteint le premier.

En l'espace de six mois environ, l'extenseur commun des doigts à droite, l'extenseur commun et l'extenseur propre à gauche furent pris.

Huit mois environ après le début de cette double paralysie des extenseurs des doigts, on observe chez le malade des phénomènes d'amnésie brusques comme apparition : au cours d'une promenade le malade oublia complètement son passé, ce qu'il avait fait, ce qu'il avait été ; il gardait les souvenirs très éloignés.

Cette amnésie dura environ six semaines.

Pendant les cinq années qui suivirent, le malade subit de nombreuses séances de massage et d'électrisation. Il fut soigné à la Salpêtrière par M. Huet.

Il raconte que vers la troisième année de sa paralysie, il eut sur la face dorsale du carpe, à droite et à gauche, de petites tumeurs allongées qui disparurent complètement sous le massage quotidien.

Mais l'électrisation ni le massage ne parvinrent à modifier l'état de paralysie de ses extenseurs. En effet, la paralysie et l'atrophie, qui se sont installées en l'espace de six mois, sont, d'après le malade, absolument au même degré aujourd'hui qu'il y a douze ans.

Ainsi, à part la disparition de la tumeur dorsale du carpe, le traitement ne semble pas avoir eu d'influence.

Dans le courant de l'année 1913 le malade aurait présenté, d'après son entourage, trois crises d'épilepsie généralisée.

Le malade les ignorait totalement. De plus, il semble devenu indifférent à sa situation, distrait, sa mémoire est certainement diminuée. La voix est brève, monotone, mais sans à-coups. En tout cas, il ne présente pas d'agitation ni de délire. La nuit seulement il éprouve fréquemment des secousses musculaires et tendineuses dans les membres supérieurs et inférieurs

Examen du malade le 6 janvier 1914 (douze ans après le début de la paralysie des extenseurs des doigts).

Membre supérieur. — On constate que le malade se présente avec les mains tombantes ; à droite, l'annulaire et le médius sont fléchis dans la paume, l'index et le petit doigt peuvent rester étendus : « la main fait les cornes ». Le pouce est en abduction. La main est légèrement fléchie sur le poignet.

A gauche, tous les doigts sont fléchis dans la paume, le pouce est en abduction, la main légèrement fléchie sur le poignet.

Le malade, au sujet de la main gauche, dit que l'index et le petit doigt ont été pris en même temps que le médius et l'annulaire.

On constate, en outre, que lorsqu'on soutient les premières phalanges des doigts, les deux dernières peuvent se relever (action des interosseux). Les mouvements d'abduction, d'adduction et d'opposition du pouce se font parfaitement.

Les muscles fléchisseurs des doigts manifestent une certaine diminution de force, en raison de la faiblesse de résistance des extenseurs ; particulièrement à droite, on note, à l'épreuve du dynamomètre (échelle de pression), 15 pour la main tombante, 26 main relevée. A gauche cependant, le chiffre est le même dans les deux cas : 35.

Les mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras et d'abduction de la main sont légèrement diminués de force, en particulier à gauche.

L'extension des avant-bras sur les bras est très bonne, un peu moins résistante à gauche.

La flexion des avant-bras sur les bras est normale, la contraction du long supinateur se dessine très nettement.

Les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras se font convenablement.

Enfin il faut noter que le malade ne tremble pas.

Il porte et tient convenablement, jusqu'à sa bouche, un verre plein. Il peut facilement, actuellement, sans se presser, prendre de petits objets, faire un nœud, ou boutonner un bouton. Ce sont les mouvements d'ensemble pour saisir fermement un objet de certaines dimensions, qui demeurent les plus difficiles.

La *sensibilité* objective est normale sous toutes ses formes. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité : aucune douleur à la pression des masses musculaires de l'avant-bras.

L'atrophie, représentée par un sillon à la face postérieure des avant-bras, porte essentiellement dans le domaine des extenseurs des doigts et des radiaux.

Réflexes : radiaux, cubito-pronateur, faibles à droite et à gauche ; tricipitaux normaux.

Etat mental. — Le malade est calme, mais présente une fatigue très rapide de la mémoire. Il se désintéresse de la situation. Il oublie souvent la raison de ce qu'il est en train de faire, ou ce que l'on dit dans le courant même de la conversation.

Pas d'idées délirantes.

L'examen des autres parties du système nerveux ne révèle rien de particulier : pas d'Argyll, pas de Romberg, pas de signes de l'extension de l'orteil, aucun trouble de la démarche, ni des mouvements commandés. L'examen viscéral ne fournit rien à noter, les urines sont normales.

La ponction lombaire, faite le 7 janvier, révèle une lymphocytose très discrète (quatre à cinq par champ) et une albumine très légèrement augmentée

Le Wassermann est négatif dans le sang, faiblement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Examen électrique des muscles, fait, le 23 janvier 1914, par M. Bourguignon, à la Salpêtrière.

Cet examen révèle qu'il s'agit là d'un processus éteint.

Il n'y a pas, dans ce cas particulier, de processus actif de D. R., la lésion étant trop ancienne.

A droite, on note la suppression complète de l'extenseur commun : il ne répond pas à l'excitation. L'index et le cinquième fonctionnent uniquement par leur extenseur propre.

Les radiaux ne répondent plus à l'excitation.

A gauche, l'extenseur commun, les extenseurs propres, les radiaux répondent à peine à l'excitation électrique.

Triceps : réaction légèrement diminuée.

En somme, il s'agit d'une lésion ancienne, portant, à droite sur l'extenseur commun et les radiaux (suppression complète ou presque complète), à gauche, essentiellement sur les extenseurs communs, propres, et les radiaux ; très partiellement sur le triceps.

Voici donc un homme de 50 ans, indemne de toute intoxication par le plomb, mais syphilitique depuis l'âge de 25 ans ; il a depuis douze ans une paralysie anti-brachiale dont les caractères principaux, paralysie des extenseurs, intégrité absolue du long supinateur, sont considérés jusqu'ici comme caractéristiques

de la paralysie radiale saturnine. Ce cas, venant s'ajouter à ceux publiés par E. de Massary et par Huet, montre que l'on n'est pas en droit de faire le diagnostic de paralysie saturnine à type antibrachial en l'absence de renseignements étiologiques précis. La syphilis peut donner lieu à une paralysie de même type. Dans le cas de paralysie syphilitique, il ne s'agit pas de névrite périphérique, mais bien d'une lésion centrale; l'allure clinique et l'évolution de la paralysie de notre malade en sont encore une preuve; cette lésion centrale doit être une poliomyélite antérieure chronique siégeant au niveau des VIe et VIIe paires cervicales.

Enfin notre malade présente depuis quelques mois des troubles psychiques notables : il a eu trois attaques épileptiformes; nous avons donc des craintes au sujet d'une paralysie générale possible. Mais ceci sort du sujet sur lequel nous voulions insister.

II. **Méningite syphilitique avec Paralysie Labio-glosso-laryngée complète, mais transitoire, d'origine pseudo-bulbaire**, par MM. E. de Massary et Philippe Chatelin.

Il n'est pas habituel d'observer le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée complète dans le cours de la méningite syphilitique; aussi croyons-nous intéressant de rapporter l'observation suivante dans laquelle d'ailleurs le diagnostic a été lent à se préciser. Au début la paralysie parut résulter d'une méningite de la base encerclant l'origine de certains nerfs bulbaires, puis, peu à peu, elle prit les caractères d'une paralysie pseudo-bulbaire et put alors être rattachée à une méningite de la convexité; ce cas est donc curieux par sa rareté et par sa complexité.

Histoire clinique du malade. — Le malade, âgé de 25 ans, présente un passé pathologique assez chargé et confus.

A 8 ans : pleurésie gauche.

A 18 ans : une blennorragie suivie d'orchiépididymite gauche (soignée à Ricord, puis à Lariboisière, 1907).

A ce moment le malade nie avoir eu la syphilis. La recherche de cette affection était nécessaire pour expliquer les accidents que le malade dit avoir présentés pendant les trois années suivantes, c'est-à-dire, avant juillet 1910, époque à laquelle il contracta un chancre syphilitique, constaté et soigné à Saint-Louis.

En tout cas, de 1907 à 1910, le sujet, serrurier de son état, accuse la présence, en 1908, de deux parésies successives du bras droit, puis, quelques semaines après, de la jambe droite, qui l'obligent à cesser, à deux reprises, son travail.

Vers la fin de l'année 1908 (d'octobre 1908 à avril 1909), il aurait perdu l'usage facile de la parole, ne pouvant plus articuler distinctement les mots, et s'exprimant par monosyllabes.

Son œil gauche aurait beaucoup faibli à la même époque.

En avril 1909, ces troubles sont complètement disparus. Il est pris au conseil de révision; il aurait présenté, dans le courant de la même année, de la parésie du côté gauche, « il se traînait, dit-il, et marchait avec une canne. »

Entre au régiment en octobre; pendant l'hiver est atteint d'une bronchite pendant laquelle sa parésie gauche le reprend et qui, d'après le malade lui-même, n'aurait pas été prise au sérieux par les médecins.

Il est réformé en mars pour trop fréquentes maladies.

Jusqu'à présent, malgré toutes les précisions que l'on peut demander au malade, sur ses infections, ses intoxications antérieures, on ne parvient pas à saisir l'étiologie ni la pathogénie de ces parésies successives, tantôt à droite, tantôt à gauche, commençant assez subitement, disparaissant au bout de quelques semaines.

C'est en juillet 1910 (après ces accidents d'origine organique douteuse) que, comme nous l'avons dit, le malade contracte la syphilis; il est soigné à Saint-Louis par des pilules et douze piqûres de benzoate de mercure

On retrouve le malade en novembre 1912, qui, pour une troisième reprise de sa parésie gauche, rentre à Lariboisière pendant un mois, où on lui fait trois piqûres de salvarsan.

Pendant l'année 1913, il se sent très affaibli, travaille dans les chantiers, couche où il peut, ne mange pas tous les jours.

Le 15 août, il entre dans une usine de minium où il ne reste que 15 jours et, quelque temps après, en cherchant du travail, il tombe d'épuisement dans la rue.

Jusqu'ici, nous ne retenons de précis que l'atteinte de syphilis constatée à Saint-Louis et confirmée, deux mois après l'entrée dans le service, par le malade.

En effet :

L'examen pratiqué à l'entrée, c'est-à-dire le 17 septembre 1913, révèle que le malade, après avoir été pendant 48 heures dans le subcoma, ne peut répondre aux questions qu'on lui pose que par un nasonnement inintelligible.

Le malade est couché dans son lit, presque en chien de fusil et présentant un léger Kernig. Pas de vomissements ; pas de photophobie marquée. Température, 38°,5.

On note essentiellement :

Une paralysie faciale gauche à type central, qui prendra son entier développement vers le 3 octobre.

D'autre part, on remarque que le malade peut à peine ouvrir la bouche, qu'il ne peut sortir la langue. Il est agité par un frisson persistant, surtout au niveau des membres supérieurs.

Enfin, si l'on veut faire boire le malade, on constate la paralysie des mouvements de déglutition, le malade tousse et rejette le liquide violemment par la bouche et par les narines.

Bref, *paralysie labio-glosso-laryngée* complète.

(Plus tard, deux mois après, quand le malade pourra reparler, il dira que c'est la première fois qu'il se trouvait dans l'impossibilité de faire les mouvements des lèvres et de la langue.)

L'examen du système nerveux révèle que tous les réflexes sont très exagérés et brusques. On note : la double trépidation épileptoïde prolongée, le double Babinski complet.

Les pupilles réagissent à la lumière, mais le réflexe consensuel est très paresseux à droite alors qu'il se fait normalement à gauche. La sensibilité objective est conservée à tous ses modes. Aucun trouble subjectif

La force musculaire est légèrement diminuée, seulement au membre supérieur. Au membre inférieur, les mouvements d'extension ou de flexion des divers segments sont de force normale.

On ne constate aucun trouble des mouvements commandés. Les mouvements des doigts, pour boutonner ou pour manier les objets, sont un peu gênés parfois par un léger tremblement.

Les sphincters sont normaux Dans le courant du mois d'octobre, le malade a fait plusieurs fois sous lui, mais ces troubles ont complètement cessé depuis.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Le pouls est à 60.

Aspect général au début du mois d'octobre : le malade présente de la paralysie faciale gauche ;

De la paralysie de la langue et des muscles des lèvres ; des troubles considérables de l'articulation des mots réduits à de simples poussées de nasonnement ;

Des troubles de la déglutition tels que l'on est obligé de nourrir, pendant 4 ou 5 jours, le malade à la sonde. Un peu plus tard, il avale les liquides en penchant fortement la tête en arrière et en en prenant des petites quantités ;

Enfin on remarque une irritation considérable du système pyramidal ;

Une légère raideur de la nuque et du tronc, mais avec peu de céphalée. Le doigt provoque sur les téguments une ligne blanche manifeste.

L'état d'hébétude est moins marqué qu'à l'entrée.

La température est à 37°,5, 38°.

Le pouls est à 60.

La tension artérielle est normale : M : 15, m : 9.

Une première ponction lombaire est faite à l'entrée du malade. Elle donne un liquide clair hypertendu. L'albumine est très augmentée. On y trouve une lymphocytose énorme de 120 à 160 par champ, beaucoup agglomérés en îlots.

De prime abord, on songe à la possibilité d'une méningite tuberculeuse, étant donnée l'absence de renseignements, et le Wassermann n'étant pas encore fait.

Après centrifugation prolongée, on ne décèle pas, dans le culot, de bacilles de Koch.

Comme traitement d'essai, on institue une série de 10 piqûres de biiodure. On la cesse le 28 septembre, en raison d'un début de stomatite.

Après cette date, le malade, sans traitement particulier, présente quelques vomissements et paraît plus abattu.

Vers le 2 octobre, nouvelle ponction lombaire; on retire environ 20 centimètres d'un liquide présentant exactement les mêmes caractères, mais sur lequel on pratique la réaction de Wassermann, ainsi que sur le sang. Elle est nettement positive dans les deux cas.

On institue un traitement à l'énésol (12 piqûres).

15 octobre. — Examen du malade. — La céphalée a disparu ainsi que la raideur de la nuque.

La paralysie labio-glosso-laryngée persiste en entier.

Le malade comprend très bien les questions qu'on lui pose, mais il peut à peine ouvrir la bouche, il fait des efforts pour tirer la langue qui reste emprisonnée par les arcades dentaires.

Il ne peut souffler, ni siffler, ni pincer les lèvres.

On ne note qu'une ébauche de mouvements de déglutition.

Le malade avale encore souvent de travers, en se penchant en arrière.

Lorsqu'on peut écarter les mâchoires et faire respirer le malade, on arrive à se rendre compte que le voile est inerte.

Enfin la parole est caractéristiquement remplacée par un long nasonnement, mais il n'y a pas une syllabe précise.

Le malade ne peut pas écrire parce qu'il tremble lorsqu'il veut exécuter des mouvements délicats de la main.

Cependant, l'état général est meilleur, le malade se sent plus fort, il peut marcher un peu.

Marche : il traîne les deux jambes en les détachant difficilement du sol, un peu plus péniblement à droite. On note les caractères de raideur et de brusquerie de la démarche. La jambe se fléchit peu sur la cuisse, et le malade porte tout d'une pièce en avant son membre inférieur raidi.

En même temps, il présente un léger balancement, inclinant tantôt à droite, tantôt à gauche, mais sans chute ni vertige.

Les réflexes des membres inférieurs sont toujours très exagérés.

On examine à cette époque le fond de l'œil, la rétine paraît normale.

Enfin, notons le ralentissement relatif du pouls, resté à 56 pendant quelques jours.

Après le 15 octobre, la série d'énésol est suivie de 5 piqûres de biiodure, puis d'une nouvelle série d'énésol jusque vers le 2 novembre. Le 15 novembre on peut constater une amélioration déjà nette.

D'abord, au point de vue de l'état général, le malade, qui pesait 54 kilogrammes à l'entrée, pèse 59 kilogrammes. En même temps, on observe qu'il ouvre progressivement la bouche, commence à tirer la langue hors des arcades dentaires. Les mouvements de déglutition des liquides et des pâtes se précisent nettement. Le malade articule quelques syllabes et quelques mots toujours très nasonnés et arrive à faire de courtes phrases.

Les troubles pyramidaux sont les mêmes.

Vers le 10 décembre, nouvelle ponction lombaire, la lymphocytose est toujours très abondante, mais un peu moins marquée : 80 à 100 par champ.

A la fin de décembre on pratique une série de piqûres d'hectine (12).

A ce moment, *amélioration très marquée de la paralysie labio-glosso-laryngée* : la parole est bien plus nette, le malade peut causer; il lit, il a beaucoup d'appétit et déglutit bien; il se promène.

Mais, ce que l'on remarque particulièrement depuis le début de décembre, c'est qu'il présente de plus en plus fréquemment des accès de rire spasmodique (type du rire pseudo-bulbaire).

Le malade se rend compte d'ailleurs de cet état et dit qu'il ne peut absolument pas empêcher ces éclats de rire.

Le 1[er] janvier 1914, le malade pèse 67 kilogr. 800.

On pratique le 3 janvier une première injection de néosalvarsan (30 centigrammes).

Le 6 janvier, dernier examen du malade, même état d'exagération de tous les réflexes, même marche spasmodique.

Aucun trouble des mouvements commandés. Il persiste seulement un léger tremblement dans les mouvements délicats des doigts.

Enfin, il faut noter l'absence de troubles trophiques de la face, de la langue ou des membres.

La paralysie labio-glosso-laryngée ne se manifeste plus que par le nasonnement continuel de la voix, l'état psychique reste caractérisé par la fréquence du rire spasmodique.

Dans le courant du mois de janvier, le malade reçoit les trois dernières injections de néosalvarsan, une de 30, deux de 40 centigrammes.

Le 30 janvier, dernière ponction lombaire, lymphocytose beaucoup moins abondante, mais encore nette, 40 à 50 par champ. On pratique à nouveau le Wassermann.

Négatif dans le sang. Demeure positif dans le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, un jeune homme de 25 ans, ayant eu, à la vérité, quelques troubles paralytiques bizarres, probablement névropathiques, de 18 à 23 ans, contracte un chancre syphilitique à 23 ans. Deux ans après, on l'apporte un jour à l'hôpital Andral; il est dans le subcoma, présente quelques symptômes de méningite et une paralysie labio-glosso-laryngée complète; une ponction lombaire montre une lymphocytose compacte. Dans l'ignorance absolue de tout antécédent syphilitique, le premier diagnostic posé est celui de méningite tuberculeuse; cependant un traitement mercuriel d'essai est tenté. Entre temps, la réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien vient confirmer le bien fondé de ce traitement. Il s'agissait donc d'une méningite syphilitique. Quant à la paralysie labio-glosso-laryngée, on pouvait la rattacher à une lésion bulbaire, une poliomyélite concomitante; cependant le ralentissement du pouls devenait difficile à expliquer. S'agissait-il d'une méningite de la base? Il est rare que ces méningites de la base donnent lieu au syndrome bulbaire dans toute sa pureté, il y a presque toujours des signes plus diffus, tels que l'anesthésie douloureuse de la face par lésion du trijumeau, des paralysies oculaires, etc.; ici la paralysie labio-glosso-laryngée était à l'état de pureté. D'ailleurs, en quelques semaines, la paralysie labio-glosso-laryngée devint moins complète et passa au second plan, tandis que prédominèrent les phénomènes spasmodiques dus aux lésions des faisceaux pyramidaux : exagération de tous les réflexes, clonus du pied, extension des gros orteils, et enfin rire spasmodique. Devant cette évolution les diagnostics successifs de lésion des noyaux gris, de lésion des nerfs bulbaires devaient disparaître pour faire place au diagnostic de lésions corticales bilatérales donnant lieu au syndrome pseudo-bulbaire. C'est pourquoi nous intitulons cette observation : méningite syphilitique avec paralysie labio-glosso-laryngée, complète mais transitoire, d'origine pseudo-bulbaire.

III **Discussion sur la valeur sémiologique des Douleurs à type Radiculaire pour le Diagnostic des Tumeurs intra- et extra-médullaires; remarques à propos d'un cas de Tubercule de la Moelle,** par MM. J. Jumentié et V. Ackermann (Travail du service du professeur Dejerine).

Lorsque l'on trouve chez un malade des symptômes faisant supposer qu'il est atteint d'une tumeur de la moelle, on cherche à préciser le plus possible le siège du néoplasme, et il est relativement facile à savoir à quelle hauteur il se trouve; il est par contre souvent presque impossible de se rendre compte s'il est developpé à l'intérieur même de la moelle ou s'il ne fait que la comprimer.

Les douleurs à type radiculaire sont considérées par la majorité des auteurs comme un symptôme important des tumeurs extra-médullaires; leur absence ayant la signification diagnostique inverse, l'installation d'une paraplégie pro-

gressive à maximum unilatéral au début et l'apparition de troubles anesthésiques surtout croisés, coïncidant avec une absence complète de douleurs, forment un syndrome qui en impose pour une lésion intra-médullaire.

Nous voulons aujourd'hui, à propos d'un type de tumeur de la moelle (un tubercule), attirer l'attention sur l'existence possible de lésions radiculaires spéciales que nous avons constatées dans ce cas. Ces lésions, ainsi que les altérations méningées, que l'on observe si fréquemment au cours des tubercules, nous paraissent devoir faire de ces tumeurs intra-médullaires une classe spéciale, car elles s'accompagnent fréquemment de phénomènes douloureux.

En reprenant l'étude anatomo-pathologique de deux tubercules de la moelle, dont les observations cliniques ont déjà été publiées par l'un de nous, nous avons

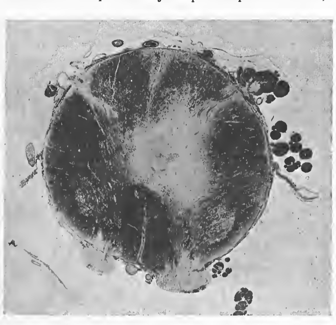


Fig. 1.

constaté dans un de ces cas (1), des lésions importantes des racines postérieures et antérieures sur lesquelles nous nous proposons d'insister.

Dans le cas auquel nous faisons allusion, il s'agissait d'une femme qui avait présenté une paraplégie flasque et atrophique progressive avec anesthésie des membres inférieurs, troubles sphinctériens, etc., et dont les premiers symptômes avaient été des *douleurs à type radiculaire* ayant débuté dans la jambe gauche; par leur siége, leurs caractères, leur ténacité, elles avaient fait porter pendant un certain temps le diagnostic de sciatique. Durant toute la durée de l'affection, la malade avait accusé les mêmes douleurs, que la toux et l'éternuement exagéraient et qui avaient fini par devenir bilatérales.

A l'autopsie, on ne relevait l'existence d'aucune lésion macroscopique des méninges, le renflement lombo-sacré était augmenté de volume et l'examen his-

(1) J. Jumentié, Tubercule du renflement lombo-sacré, paralysie flasque, *Revue neurol. de Paris*, t. I, 1913, p. 353.

tologique montra qu'il renfermait un tubercule solitaire, surtout développé dans les IIIe, IVe et V^e segments lombaires et le Ier segment sacré gauches; il débordait cependant la ligne médiane au niveau du IVe segment lombaire, où il remplissait la presque totalité de la moelle.

Nous ne voulons pas insister ici sur les lésions histologiques du tubercule et de la moelle qui feront le sujet d'une étude spéciale prochaine de la part de l'un de nous; nous tenons seulement à attirer l'attention sur les lésions des racines antérieures et postérieures qui existaient sur toute la hauteur du renflement lombo-sacré et qui présentaient leur maximum aux points d'émergence et de pénétration dans la moelle.

Description des lésions radiculaires. — Sur les coupes colorées par la méthode de Pal *(voir fig. 1 et 2)*, les racines dans les régions indiquées sont œdématiées, comme gon-

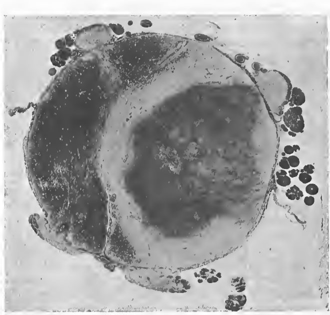


Fig. 2.

flées, et ont environ le double de leur volume normal. Leurs fibres ont presque complètement disparu; sur la section de la coupe, on en retrouve cependant quelques-unes dans la portion de la racine la plus éloignée de la moelle; elles y sont disposées sous forme d'un mince croissant. Le tissu qui infiltre la racine a un aspect spécial; il ne présente aucune trace de structure; il se colore en jaune uniforme par la méthode de Van Gieson; il contient cependant quelques capillaires dont les parois épaissies se colorent en rouge.

Sur les coupes traitées par l'hématéine et l'éosine, on voit que cette région juxta-médullaire des racines est le siège d'une infiltration leucocytaire intense sur tout son pourtour et qui se continue un peu dans la moelle en suivant les fibres radiculaires.

Les méninges molles sont nettement infiltrées sur la moitié latérale gauche de la moelle; elles sont par contre presque normales à droite; il n'existe pas de pachyméningite.

Les racines antérieures présentent à leur sortie de la moelle le même aspect : infiltration œdémateuse et leucocytaire, démyélinisation des fibres; elles sont en outre le siège d'un processus dégénératif plus intense dû aux lésions des cornes antérieures dont elles proviennent et qui se traduit par une prolifération du tissu scléreux.

L'aspect de ces zones infiltrées dans les racines est très semblable à celui des régions entourant immédiatement le tubercule et cependant, en aucun point, du moins pour les racines droites, on ne peut invoquer la continuation de ces foyers d'infiltration radiculaire avec la lésion intra-médullaire.

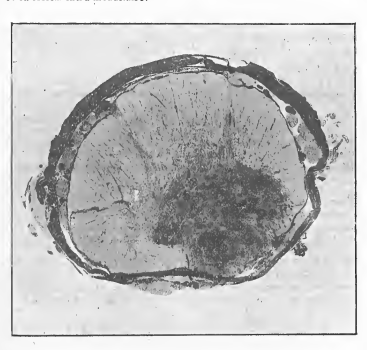


Fig. 3.

On est en droit dans ce cas de prononcer le nom de *radiculite*, processus différant par sa localisation de celui décrit par Nageotte sous le nom de lésion radiculaire transverse à propos du tabes. Ces lésions, accompagnant le développement du tubercule et ayant certainement avec lui des rapports étroits, expliquent les douleurs si vives accusées par cette femme durant toute la durée de sa maladie.

L'autre cas que nous avons examiné se rapportait à un malade qui avait également présenté pendant sa vie de vives douleurs en ceinture; elles avaient été, comme l'ont montré les examens histologiques, déterminées par une pachyméningite secondaire (*voir fig. 3*).

La constatation de ces faits établit que les tubercules de la moelle peuvent s'accompagner durant leur évolution non seulement de lésions méningées, actuellement bien connues, mais encore de radiculites inflammatoires; *elle nous explique par suite la fréquence relativement grande des douleurs au cours de l'évolution de cette variété de tumeur intra-médullaire.*

Cela restreint en même temps la valeur du symptôme « douleur » pour le diagnostic des tumeurs intra et extra-médullaires.

IV. **Syndrome de Brown-Séquard incomplet par Lésion traumatique unilatérale de la Moelle. Prédominance des phénomènes d'Hyperesthésie**, par MM. Henri Claude et J. Rouillard.

Cette observation nous a paru digne d'être relatée en raison de quelques particularités cliniques et de certaines circonstances étiologiques qui ont modifié l'évolution de l'affection médullaire.

Voici tout d'abord l'histoire de notre malade :

Il s'agit d'un homme, âgé de 39 ans, qui présente un passé pathologique assez chargé.

Ses parents sont morts, semble-t-il, de tuberculose pulmonaire. Lui-même, il y a onze ans, a été atteint d'une pleurésie qui le maintint alité pendant plusieurs mois. Il en est actuellement bien guéri, et ne présente aujourd'hui aucun signe de lésion tuberculeuse en évolution.

Il nie tout antécédent de syphilis et l'on ne trouve chez lui aucun stigmate de cette maladie; mais des accidents oculaires, survenus il y a dix ans, paraissent bien relever de cette étiologie. Ces accidents ont consisté en diplopie, apparue très brusquement, et diminution progressive de la vue qui, en quelques heures, se trouva presque complètement supprimée; en même temps apparaissait un ptosis bilatéral très prononcé. Un ophtalmologiste, consulté dès le lendemain, prescrivit des injections intra-veineuses (?) qui amenèrent un progrès rapide, quoique partiel Au bout de huit jours, le malade pouvait ouvrir l'œil gauche, et la vision était sensiblement améliorée.

Cependant, le ptosis du côté droit persista beaucoup plus longtemps.

Vers le quatrième mois après le début des accidents, le malade cessa tout traitement; le ptosis était moins accentué; le malade pouvait relever la paupière supérieure; il est, aujourd'hui encore, dans cet état (ptosis, mydriase, absence de réaction pupillaire à droite).

Vers la même époque, le malade présente de la polydypsie, de la polyurie (5-6 litres par jour), sans polyphagie, ni glycosurie. Ces modifications urinaires persistent à l'heure actuelle.

Le 7 décembre 1913, au soir, le malade reçut au cours d'une rixe un coup de stylet intéressant la région cervicale inférieure. Il est vraisemblable, quoique le malade ne puisse l'affirmer absolument, que la lame a pénétré de haut en bas et d'arrière en avant. La cicatrice siège un peu à gauche de la ligne médiane, à un travers de doigt au-dessus de l'apophyse épineuse de la VIIe vertèbre cervicale; elle est dirigée verticalement; sa longueur est d'un centimètre environ.

Aussitôt après ce traumatisme, le malade s'effondra, ses jambes étant incapables de le soutenir; et, de plus, son membre supérieur droit se trouva paralysé.

Il fut aussitôt transporté à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Tuffier, qui a bien voulu nous inviter à l'examiner et l'a dirigé ensuite sur notre service.

Le lendemain, les phénomènes de schock avant disparu, on constate une paralysie presque complète du membre inférieur *droit*, qui est incapable de mouvements et ne peut être détaché du plan du lit. Le *membre supérieur droit* est très légèrement parésié; cependant il exécute tous les mouvements actifs, mais avec lenteur et quelque difficulté. Au membre inférieur gauche, au contraire, la motilité est presque normale.

Ce qui frappa surtout à ce moment, c'est une hyperesthésie des plus accusées de tout le membre inférieur droit, hyperesthésie spontanée et exagérée par le contact des draps, la palpation superficielle ou profonde.

Ce même jour, une ponction lombaire a montré la présence d'une assez grande quantité de sang dans le liquide céphalo-rachidien, mais sans exagération du nombre des lymphocytes.

Les jours suivants apparurent de nouvelles manifestations pathologiques : d'une part, phénomènes hyperesthésiques légers dans le membre inférieur gauche, et, d'autre part, parésie très nette du membre supérieur droit.

10 décembre. — Nous constatons au membre inférieur droit une impotence musculaire absolue.

Au membre supérieur *droit*, les extenseurs et fléchisseurs des doigts, les muscles des éminences thénar et hypothénar sont parésiés; les autres groupes musculaires sont intacts.

La motilité est normale au membre supérieur et au membre inférieur du côté *gauche*.

La sensibilité objective est normale aux deux membres inférieurs, mais il reste une hyperesthésie tactile et douloureuse des plus accusées à droite; cette hyperesthésie s'observe aussi à l'abdomen et sur toute la région thoracique du côté droit.

L'étude de la sensibilité profonde est impossible en raison de cette hyperesthésie et des réponses contradictoires du malade.

Sur le membre supérieur droit, la sensibilité au tact, à la figure, à la chaleur, est normale; peut-être existe-t-il un léger degré d'hypoesthésie sur la face interne du bras et de l'avant-bras.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés. Au membre supérieur gauche, les réflexes tendineux sont normaux; à droite, le réflexe radial est exagéré, le réflexe olécranien est normal.

On note une trépidation épileptoïde bilatérale et de l'extension de l'orteil, de façon très nette à droite, plus douteuse à gauche.

Les réflexes cutanés, abdominal et crémastérien sont supprimés du côté droit.

Aucun phénomène pathologique oculaire; la pupille gauche réagit à la lumière; celle du côté droit est insensible, comme nous l'avons vu et pour les raisons déjà indiquées.

12 décembre. — Le malade peut fléchir le membre inférieur droit, sans cependant détacher le talon du plan du lit. Les mouvements isolés des orteils sont possibles.

Au membre supérieur, les muscles fléchisseurs des doigts reprennent une certaine force. On n'observe plus de clonus. Enfin l'hyperesthésie des membres inférieurs est moins prononcée.

15 décembre. — Le réflexe crémastérien apparaît de nouveau du côté droit, mais on observe toujours le réflexe plantaire de l'orteil en extension.

On pratique à ce moment des injections quotidiennes de biiodure de mercure. Les troubles moteurs et l'hyperesthésie s'atténuent progressivement.

Il existe encore de l'extension de l'orteil, du clonus (intermittente à droite) et une tendance aux mouvements de retrait des membres, surtout à droite, sous l'influence d'excitations.

On note quelques troubles des sensibilités profondes : le malade fait quelques erreurs en ce qui concerne la position donnée aux orteils; il n'éprouve pas, aux membres inférieurs, la sensation de résistance; le plancher, les sièges, lui semblent être recouverts d'ouate.

Au membre supérieur droit, on ne note aucune altération des sensibilités profondes, mais quelques erreurs du sens stéréognostique, qui ont été très passagères, et se sont accompagnées de légère augmentation des cercles de Weber.

Cependant, dans les premiers jours de janvier, l'amélioration s'accentue. Le malade peut se tenir debout et commence à marcher, en traînant sa jambe droite.

15 janvier. — Il persiste à la main droite un léger degré d'atrophie portant sur les éminences thénar et hypothénar et les interrosseux, il en est de même à la face dorsale de l'avant-bras. Quant aux mouvements, l'adduction et l'abduction du bras sont normales; à l'avant-bras, l'extension et la pronation sont affaiblies, la flexion et la supination sont normales; à la main, l'extension et la flexion sont diminuées.

La flexion des doigts est faible : le malade fait 70 au dynamomètre (110 à gauche). La force d'opposition du pouce est diminuée à droite; les mouvements dus aux muscles interosseux sont également diminués.

Au membre inférieur, du côté droit, l'extension de la jambe est normale, la flexion est un peu affaiblie. Au pied, la flexion est notablement diminuée.

La sensibilité au tact et à la piqûre est normale pour les membres, mais les réponses du malade sont assez variables quand il s'agit d'affirmer le *degré* de la sensibilité au membre supérieur droit; il existe encore de l'hyperesthésie lorsqu'on vient à pincer le membre inférieur droit, ainsi que la moitié sous-ombilicale de l'abdomen. Les mouvements de défense sont assez accentués.

La sensibilité thermique est normale des deux côtés.

La sensibilité osseuse est parfaite au niveau des membres supérieurs des côtes et de la crête iliaque; mais, malgré quelques réponses contradictoires, on peut admettre qu'elle est abolie sur tout le squelette des *deux* membres inférieurs. Enfin, en ce qui concerne la colonne vertébrale, les vibrations sont bien perçues jusque vers la Ire lombaire; au-dessus et jusqu'à la VIe dorsale, la sensibilité osseuse paraît très émoussée; elle est normale plus haut.

La sensibilité articulaire est peu troublée. Le malade se rend compte des positions que

l'on imprime à ses orteils, sauf quelques rares exceptions imputables au défaut d'attention.

Quant aux réflexes, les rotuliens existent, plus forts à droite; les achilléens sont normaux. Le réflexe radial, à droite, est fort et s'accompagne d'une vive flexion des doigts. L'olécranien existe.

L'excitation de la plante du pied détermine de la flexion des orteils à gauche, une extension douteuse, inconstante à droite; d'ailleurs, le gros orteil du côté droit se met spontanément dans une attitude d'extension permanente.

Les manœuvres de Gordon et d'Oppenheim provoquent de l'extension à droite.

Pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe crémastérien existe des deux côtés, le réflexe abdominal existe à gauche et manque à droite.

Pas de troubles sphinctériens ni génitaux.

27 janvier. — La motilité des membres inférieurs est à peu près revenue à l'état normal, sauf une légère diminution dans la force du quadriceps crural à droite.

Au membre supérieur le groupe des extenseurs des doigts est toujours parésié du côté droit.

L'examen électrique des muscles, pratiqué par le docteur Bourguignon le 26 janvier, a donné les résultats suivants :

1° *Côté gauche.* — DR partielle très légère dans tous les muscles de la main, mais avec prédominance dans le domaine du cubital. DR partielle encore plus légère dans le domaine du cubital et du médian à l'avant-bras, avec prédominance dans le domaine du cubital. Réactions normales dans le domaine du radial. circonflexe, musculo-cutané.

2° *Côté droit.* — DR un peu plus accusée et un peu plus étendue qu'à gauche. Tandis qu'à gauche la DR n'est manifeste que par le galvano tonus et encore surtout dans l'excitation longitudinale, à droite la lenteur est plus nette, même au point moteur, et s'accompagne ou non de galvano-tonus suivant les muscles.

Cette DR existe dans les domaines suivants :

1° Tous les muscles de la main avec prédominance dans le domaine du cubital ;

2° A l'avant-bras, domaine du médian, du cubital et du radial: c'est dans le cubital que la DR est la plus nette et dans le médian qu'elle est la moins exagérée;

3° DR extrêmement légère dans le vasto interne du triceps brachial. Le vaste externe et la longue portion ont des réactions normales.

Les muscles biceps, brachial antérieur et les muscles do l'épaule ont des réactions normales. Le long supinateur droit a une DR très légère avec contractions lentes à PF seulement. Galvano-tonus et secousses d'ouverture augmentées.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Le malade a reçu plusieurs injections intraveineuses de salvarsan, puis une nouvelle série d'injections mercurielles. Actuellement il se trouve très amélioré. Il conserve sans doute quelques troubles parétiques, mais il peut marcher : sa marche est à peine troublée par la sensibilité exagérée du pied droit.

Il se plaint surtout actuellement de l'hyperesthésie des membres inférieurs et de sensations subjectives douloureuses ou désagréables (sensations de chaud ou de froid, fourmillements, sensations de gouttes d'eau qui tombent sur sa cuisse).

Récemment ont apparu des douleurs identiques dans le membre supérieur gauche, avec des sensations de refroidissement, d'engourdissement. Elles sont légères et ne gênent pas les mouvements.

Le malade va quitter l'hôpital dans quelques jours. Il est en état de reprendre peu à peu ses occupations.

Cet homme a reçu une blessure de la moelle vers le VIIIe segment cervical, et le Ier dorsal, qui n'a pas déterminé une section mais simplement une lésion surtout du cordon latéral et peut-être du cordon postérieur. Voici les particularités sur lesquelles nous attirons l'attention :

1° il n'y a pas eu de syndrome alterne, la sensibilité n'a pas été abolie sur le membre gauche alors que la paralysie motrice siégeait à droite. Tous les troubles étaient homolatéraux et le trouble prédominant fut l'hyperesthésie intense du côté droit. Cette hyperesthésie, bien qu'elle soit signalée, n'est pas d'une observation commune. Vulpian dans ses leçons ne parle que d'une façon incidente de

l'hyperesthésie superposée à la paralysie motrice. Elle a été obtenue par Fodéré à la suite de section des cordons postérieurs. Dans le cas présent, c'était le symptôme prédominant. Brown-Séquard d'ailleurs avait vu l'importance de cette hyperesthésie dans les sections de la moelle et en faisait un phénomène de dynamogénie, qu'il opposait aux phénomènes d'inhibition qui expliqueraient, d'après lui, l'anesthésie observée ;

2° Chez notre malade, nous avons vu apparaître des symptômes accessoires ou secondaires à la lésion traumatique. Tout d'abord il existait des phénomènes oculaires (dilatation pupillaire, ptosis) qui auraient pu en imposer à un examen superficiel pour un syndrome sympathique, et qui étaient indépendants du traumatisme; ils résultaient de lésions syphilitiques anciennes.

Plus importants sont les troubles moteurs du membre supérieur droit. Ceux-ci ont apparu peu après le traumatisme et se sont aggravés par la suite; ils se sont manifestés seulement dans le groupe radiculaire inférieur et se sont accompagnés d'atrophie musculaire avec D. R. Nous pensons qu'ils résultent d'une hémorragie qui a été consécutive à la section partielle de la moelle et a remonté peu à peu dans la substance grise vers le VIIe ou VIe segment cervical, débordant légèrement la ligne médiane. En effet ces hémorragies qui diffusent dans la substance grise assez loin de la région directement traumatisée sont assez communes dans les sections ou les compressions traumatiques de la moelle. Peut-être l'état de fragilité des vaisseaux dû à la syphilis antérieure du malade a-t-il facilité l'apparition des altérations. Nous estimons que si les racines ont pu être irritées et comprimées légèrement par le fait de l'hémorragie méningée légère reconnue à la ponction lombaire, il est peu vraisemblable d'admettre que les troubles moteurs et trophiques des membres supérieurs soient en rapport avec une lésion de ces racines; nous croyons à la prédominance nette des lésions de la substance grise qui ont donné lieu à une symptomatologie radiculaire. La constatation des troubles des réactions électriques dans le membre supérieur gauche, dont l'activité motrice semble peu modifiée, est encore une remarque curieuse.

3° Au point de vue du pronostic des plaies de la moelle, le cas montre enfin, comme nous l'avons souvent vu, que l'avenir des malades qui ont une blessure de cette nature n'est pas aussi défavorable qu'il semblerait d'après les troubles moteurs et sensitifs observés dès les premiers jours La réparation, même dans les cas où la symptomatologie est très accusée, se fait souvent dans des conditions satisfaisantes. Les plaies de la moelle par instruments coupants ou piquants se comportent de façon différente des plaies contuses ou des écrasements par fracture de la colonne vertébrale.

M. Long. — Chez le malade que vient de nous présenter M. Claude, l'instrument tranchant a atteint la partie latérale de la moelle; on constate à la fois des symptômes radiculaires et des symptômes médullaires; mais le syndrome de Brown-Séquard manque de son élément le plus essentiel. En effet, bien qu'il y ait eu au début une hyperesthésie très accentuée et des phénomènes paralytiques dont il reste un résidu appréciable, l'anesthésie croisée a fait défaut. L'explication la plus vraisemblable de cette particularité est le peu de profondeur de la section latérale ; cette observation touche donc à un problème très complexe de physiologie médullaire : quel est, comparativement au rôle de la substance grise, le rôle de la substance blanche, des cordons antéro-latéraux en particulier, dans la transmission des sensations périphériques ?

Pour nous renseigner sur les troubles sensitifs causés par une destruction de l'axe gris, nous avons les documents fournis par la syringomyélie et l'hématomyélie. Pour étudier les effets d'une lésion simultanée de l'axe gris et des cordons blancs on peut utiliser, entre autres, les sections profondes causées par un coup de couteau; ce sont là, comme l'a dit avec raison Petren, les observations les plus probantes au point de vue physiologique; mais cet auteur, et d'autres avec lui, ont en tort, je crois, de ne mettre en cause que l'interruption des fibres de la substance blanche, alors que, dans les examens histologiques qui ont été faits, on a trouvé une atteinte concomitante de la substance grise.

Reste une troisième question. Quels troubles de la sensibilité produit chez l'homme une lésion n'interrompant que les cordons antéro-latéraux? Dans certains processus nécrotiques, dans la syphilis spinale en particulier, on voit des foyers de myélite suivis, dans les cordons latéraux, de dégénérescences ascendantes et descendantes tout à fait nettes, alors que sur le vivant les troubles de la sensibilité faisaient défaut. Ces faits ne sont pas négligeables, mais on peut objecter que ce sont là des lésions dont les limites sont imprécises. Je ne sais s'il existe, avec examen histologique consécutif, un exemple de section unilatérale partielle de la moelle, comparable à celle que nous devons supposer chez ce malade; quelle peut être en effet ici l'étendue, la profondeur d'une section latérale, suffisante pour provoquer une paralysie motrice et une hyperesthésie homonyme, insuffisante pour produire une anesthésie croisée?

Autre remarque : M. Claude a dit dans son exposé que ce malade, qui ne présentait pas de troubles de la sensibilité tactile, douloureuse ou thermique, avait cependant perdu la sensibilité au diapason dans les membres inférieurs; j'ai observé semblable disparition bilatérale de la pallesthésie, mais dans des conditions un peu différentes; c'était dans un cas de syndrome de Brown-Séquard causé par un néoplasme de la moelle cervicale; on trouvait une anesthésie contralatérale, dissociée, la sensibilité au contact étant à peine affaiblie; par contre, au-dessus de la compression et surtout aux membres inférieurs, la vibration au diapason n'était pas perçue.

V. **Trophonévrose du Membre Inférieur gauche,** par MM. J. Dejerine et A. Pélissier.

Chez ce sujet, Del.., âgé de 27 ans, maçon, que nous présentons à la Société, on remarque, à première vue, une atrophie considérable du membre inférieur gauche.

Cette atrophie a évolué progressivement à partir de l'âge de 11 ans. Auparavant, il n'est rien à noter ni dans les antécédents familiaux, ni dans les antécédents personnels du malade. Il n'a eu ni paralysie infantile, ni convulsions, ni retard de la marche. A 11 ans il eut une affection de l'articulation tibio-tarsienne, qui, d'après les souvenirs du sujet, paraît avoir été une arthrite aiguë. L'articulation, dit-il, était rouge, gonflée, extrêmement douloureuse. La station debout était absolument impossible, il y avait de la fièvre. L'évolution fut d'une quinzaine de jours; mais, en même temps ou les jours qui suivirent (les souvenirs du malade sont fort peu précis), apparut sur tout le membre une éruption vésiculeuse, très douloureuse, qui persista un certain temps, laissant après elle des marques dont le malade dit trouver encore les traces dans quelques macules faiblement pigmentées que l'on voit dans la région malléolaire. Les douleurs, sensations de brûlure, persistèrent longtemps après la disparition de toute éruption.

De son arthrite, il resta à l'enfant une limitation des mouvements d'extension du pied, mais la marche ne s'en trouva pas sensiblement gênée. En outre, il remarqua, de ce moment, que son membre inférieur gauche, s'il s'allongeait parallèlement au membre droit, ne se développait plus en épaisseur, et que la différence de volume allait s'accusant à mesure qu'il croissait en âge.

L'aspect actuel est le suivant (*fig. 1*) : le membre inférieur gauche apparaît atrophié

en tronc de cône; sa longueur n'est pas moindre que celle du membre droit; les épines iliaques sont sensiblement à la même hauteur. Par contre, la circonférence du membre est excessivement réduite. Sa mesure, à 10 centimètres au-dessus du genou, donne 35 cent. 1/2 alors qu'à droite on obtient 42 centimètres; à 10 centimètres au-dessous du genou on trouve 24 centimètres à gauche, 32 centimètres à droite. Le pied gauche est





Fig. 1

moins volumineux que le droit. Son bord interne mesure environ un centimètre de moins que le bord correspondant du pied opposé; mais c'est surtout dans sa moitié externe que le pied droit est réduit de volume : les trois derniers orteils, plus grêles, sont situés en retrait des deux premiers.

L'atrophie porte sur tous les tissus prenant part à la constitution du membre et est d'autant plus accusée que l'on se rapproche de l'extrémité. La peau est remarquablement amincie. Cet amincissement, qui débute au pli inguinal et à la région fessière, est à son maximum au niveau des malléoles, où la peau a une consistance et un aspect pelure d'oignon. Elle forme une mince membrane appliquée directement sur l'os, mais elle n'y adhère pas, elle reste souple, et ne prend nulle part le type sclérodermique. Le tissu adipeux sous-cutané a disparu. Les poils, dans la région du mollet, sont plus rares que du côté sain. Les muscles ont un volume moindre; leur consistance, principale-

ment en ce qui concerne les jumeaux, est accrue, et pour ces derniers muscles acquiert une dureté remarquable. Les os, sans avoir une diminution de volume aussi marquée que les muscles, sont cependant plus grêles que du côté droit. Les mensurations des tibias sur le cliché radiographique donnent : plateau : 8 cent. 8 à droite, 8 cent. 3 à gauche; région moyenne : 2 cent. 6 à droite, 2 cent. 3 à gauche; extrémité malléolaire : 6 cent. 1 à droite, 5 cent. 6 à gauche. Leur densité ne paraît pas, d'après l'épreuve radiographique, sensiblement modifiée.

La motilité de la jambe atrophiée n'est nullement altérée, à part qu'il existe une limitation des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, limitation due à l'existence des rétractions musculaires. Mais les muscles ont leur force normale, le sujet ne se fatigue pas plus vite d'une jambe que de l'autre; seul l'équilibre sur une jambe est un peu moins stable du côté atrophié. Les réactions électriques sont d'ailleurs parfaitement normales; le réflexe rotulien est vif, sans être exagéré, le réflexe achilléen a une amplitude moindre qu'à droite, à cause de l'état de rétraction des muscles : il n'y a pas de clonus, pas de signe de Babinski. La sensibilité est absolument normale. La température, autant qu'il a été possible d'en juger, semble la même sur les deux jambes; l'épreuve de la pilocarpine amène une sudation aussi rapide et à peine moins abondante à la jambe gauche qu'à la jambe droite; les vaisseaux ne semblent pas réduits de volume; cependant l'oscillomètre donne pour une même pression des oscillations sensiblement plus amples du côté droit que du côté gauche; les mesures à l'appareil de Pachon donnent : le brassard appliqué au mollet droit : maximum, 20 : minumum, 6 1/2; au mollet gauche : maximum, 18 1/2, minimum, 6 1/2.

La ponction lombaire dénote une lymphocytose de 8 éléments environ par mm³. Le reste de l'examen somatique ne révèle rien de particulier.

Le diagnostic de cette atrophie ne saurait prêter à beaucoup de discussions. Il ne s'agit ici ni d'une atrophie myopathique, ni d'une atrophie myélopathique. La participation du squelette et de la peau au processus atrophique d'une part, l'intégrité physiologique des muscles diminués de volume d'autre part, ne permettent de retenir ni l'un ni l'autre de ces diagnostics. La conservation des réflexes, l'état parfait de la sensibilité, l'existence de l'atrophie cutanée et sous-cutanée ne permettent pas non plus de s'arrêter à l'hypothèse d'atrophie névritique. Enfin, si l'on envisage la possibilité d'une atrophie réflexe consécutive à la lésion articulaire, on remarquera que, dans les atrophies réflexes d'origine articulaire, on assiste à une fonte massive et rapide des groupes musculaires avoisinant l'articulation; que ces muscles seuls sont pris et que ni la peau ni le squelette ne participent à l'atrophie, enfin l'atrophie musculaire n'a pas une marche continuellement progressive, comme cela a été le cas chez notre malade. Ce sont là tout autant de caractères qui contribuent à écarter notre cas de ce groupe de faits. On en arrive donc naturellement à considérer l'atrophie que présente notre sujet comme l'équivalent, *mutatis mutandis*, de l'hémiatrophie faciale, à la ranger ainsi parmi les trophonévroses.

Des cas semblables à celui de notre malade sont extrêmement rares. Il reste à expliquer pourquoi une affection osseuse, articulaire ou cutanée des membres survenue dans l'enfance, dans certains cas n'a aucune conséquence, dans d'autres est suivie d'un léger trouble de développement, dans d'autres enfin provoque une atrophie très accusée du membre. L'existence d'une lymphocytose rachidienne, constatation déjà faite au cours de l'hémiatrophie faciale par MM. H. Claude et Sézary, est un fait à retenir si l'on veut tenter une explication pathogénique, explication qui, dans l'état actuel de nos connaissances, resterait purement hypothétique.

VI. Mouvements Choréo-athétosiques ayant débuté par un Torticolis Convulsif et accompagnés de Troubles de la Parole, par MM. Ch. Chatelin et Henry Meige. (Service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Une jeune fille de 14 ans est atteinte depuis plusieurs années d'un trouble de la parole qui confine au mutisme et de troubles moteurs d'aspect choréo-athétosique dont l'évolution a été progressive.

Voici l'histoire de cette enfant :

Elle est née à terme; l'accouchement s'est bien passé; aucun incident pathologique dans les premières années; pas de convulsions L'évolution de l'enfant a été normale; elle commençait à fréquenter l'école lorsqu'à l'âge de 6 ans elle fut atteinte d'une infection aiguë à localisation pulmonaire qui dura environ trois semaines. C'est au moment de la convalescence que les premiers symptômes de l'affection actuelle ont apparu, sans qu'on puisse préciser si leur début a été brusque ou s'ils sont survenus progressivement.

D'abord, survint le trouble de la parole qui ne s'est pas modifié depuis lors (nous l'étudierons plus loin en détail); en même temps on constatait des troubles de la déglutition : l'absorption des liquides provoquait de violents accès de toux et s'accompagnait de reflux par le nez; les aliments solides ne pouvaient être déglutis qu'à la condition d'être poussés avec les doigts jusqu'à l'isthme du gosier La petite malade pouvait à peine remuer sa langue dans la bouche. A cette époque, il n'existait aucun des troubles moteurs de la tête et des membres que nous constatons actuellement. Il n'y eut pas, semble-t-il, d'hémiplégie : l'enfant se levait et marchait normalement, ses parents sont très affirmatifs sur ce point.

Au bout de quelques semaines, les troubles de la déglutition rétrocédèrent et disparurent même complètement, mais les troubles de la parole ne se modifièrent pas.

C'est seulement quatre ans plus tard, lorsque l'enfant eut atteint l'âge de 10 ans, que se montrèrent les premiers troubles moteurs.

Ce fut d'abord un simple torticolis convulsif, en rotation à droite, s'accompagnant de légers mouvements d'élévation de l'épaule. Puis, très progressivement, et d'une manière presque insensible, des mouvements involontaires d'aspect choréo-athétosiques apparurent dans le membre supérieur droit; l'enfant, qui jusqu'alors pouvait encore manger seule, en est devenue incapable depuis un an environ; enfin, depuis quatre à cinq mois, de légers mouvements involontaires présentant les mêmes caractères ont apparu dans le membre inférieur droit, puis dans le membre supérieur gauche.

Analysons plus en détail les troubles moteurs et les troubles de la parole.

Troubles moteurs. — En voyant cette malade, la première impression est qu'on est en présence d'une choréique, et qu'il s'agit de chorée chronique. Les gesticulations désordonnées des membres, de la tête et du tronc, se font sans coordination apparente; elles ne se répètent pas toujours les mêmes; elles sont exagérées par la marche, par les mouvements volontaires, par les efforts de parole, par les émotions, l'intimidation notamment.

La *tête* est animée de mouvements de rotation brusques, tantôt à droite, tantôt à gauche, mais le plus souvent à droite. Cette rotation s'accompagne tantôt d'une inclinaison latérale, tantôt d'un renversement de la tête en arrière. La tête reste en rotation forcée à droite pendant quelques secondes, animée pendant ce temps de petites oscillations, puis, brusquement, elle se porte en rotation forcée à gauche, mais dans cette position, elle reste beaucoup moins longtemps qu'à droite. En somme, des contractions cloniques, très brusques, portent la tête en rotation à droite et sont suivies d'une contraction tonique d'une certaine durée pendant laquelle persiste l'attitude de rotation. Ces mouvements de la tête s'accompagnent d'une élévation de l'épaule du côté où se fait la rotation, et aussi d'un mouvement de rotation du tronc en sens inverse de celui de la tête.

Les mouvements de la face sont, par contre, fort peu accentués : quelques mordillements des lèvres, de légers clignements des paupières.

Aux *membres supérieurs*, il faut distinguer deux sortes de mouvements.

Ce sont d'abord des mouvements choréo-athétosiques : rotations plus ou moins lentes, gestes de reptation avec pronation de la main, hyperextension et écartement des doigts, plus accentués au membre supérieur droit.

Sur ce fond convulsif viennent se greffer des gestes qui rappellent les tics et les stéréotypies : gestes de frottement et de grattage du visage, si violents et si répétés qu'ils déterminent des excoriations de la région labiale. Certains de ces gestes ont manifestement pour but de relever les mèches de cheveux derrière les oreilles.

En outre, on voit toute une série de gestes antagonistes ou de défense. L'un d'eux est à noter : comme chez les sujets atteints de torticolis convulsif, lorsque la tête est en rotation forcée, la malade appuie sa main sur son menton ou saisit son mouchoir entre ses dents.

Les *membres inférieurs* présentent des mouvements irréguliers d'allongement et de flexion du pied, presque uniquement du côté droit, mouvements qui se produisent aussi bien dans le décubitus que dans la station assise ou la marche.

Tous ces mouvements, quels qu'ils soient, disparaissent totalement pendant le sommeil.

L'examen somatique de notre petite malade ne nous a pas permis de mettre en évidence des signes nets de lésion organique. La force musculaire segmentaire semble partout intacte et est égale des deux côtés. La sensibilité est normale dans tous ses modes. Les appareils sensoriels paraissent indemnes ; pas de paralysie oculaire intrinsèque ou extrinsèque, pas de nystagmus ; aucun trouble de l'audition ; seuls, les réflexes osseux et tendineux nous ont paru un peu plus brusques (rotulien, radial, tricipital) à droite qu'à gauche, mais nous ne voudrions pas attacher une trop grosse importance à cette constatation, étant donnée la difficulté de cette recherche au milieu de l'agitation incessante de notre malade. Les réflexes cutanés et muqueux, en particulier le réflexe du voile du palais, sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire nous a paru en flexion des deux côtés. Mais la recherche de ce signe provoque chez la malade de tels mouvements involontaires qu'il nous est impossible de préciser davantage.

Ajoutons que l'état général semble excellent et que nous n'avons relevé aucun trouble viscéral.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang a été négative.

En résumé, au point de vue somatique, nous ne pouvons retenir de cet examen que la légère exagération des réflexes osseux et tendineux du côté droit.

Troubles de la parole. — Au premier abord, il semble que cette jeune fille soit atteinte de mutisme. Elle ne dit rien. Mais elle comprend tout ce qu'on lui dit.

En insistant, on arrive à lui faire émettre quelques sons, peu distincts, mais qui correspondent, manifestement, à des paroles. Tous ces sons sont émis les dents serrées et les lèvres closes. Le courant d'air vocal passe exclusivement par le nez. Et, en observant avec soin, on se rend compte que la malade se comporte comme un sujet qui, volontairement, parlerait en fermant la bouche. Ce langage est assurément difficile à comprendre; on y parvient cependant, car si la parole n'est pas articulée, elle reste cependant bien *intonée*. Par de pressantes incitations, on arrive tout de même à faire proférer quelques sons la bouche ouverte de la même façon qu'on arrive à faire tirer la langue. Mais aussitôt les mâchoires se referment, se serrent, et les lèvres se pincent.

État mental. — On conçoit combien il est difficile d'étudier l'état mental de cette malade puisqu'elle ne parle pas ; mais son négativisme verbal est par lui-même un signe psychopathique qu'il faut retenir. La compréhension semble parfaite; tous les actes de la vie courante sont exécutés aussi correctement que le permet l'état de l'appareil moteur. Cette jeune fille n'est ni colère, ni brutale, elle n'a pas de réactions émotives violentes.

Remarques. — Le début des troubles moteurs a été, manifestement, un torticolis convulsif en rotation droite. Par la suite, sont survenus des mouvements des membres supérieur et inférieur droits et plus tard du membre supérieur opposé. Ces mouvements généralisés masquent actuellement la localisation initiale. La présence de gestes antagonistes de la main, l'alternance de phénomènes convulsifs, toniques et cloniques, surtout dans les mouvements de rotation de la tête, permettent de supposer que nous sommes bien en présence d'une de ces formes de torticolis, avec extension progressive des phénomènes convulsifs, dont on connaît déjà plusieurs cas, entre autres ceux de Babinski, Destarac, Meige et Feindel, etc.

Nous ne pensons pas qu'il puisse s'agir ici de chorée chronique, la malade

est bien jeune, elle n'a aucun antécédent héréditaire ; de plus, objectivement, la brusquerie même des mouvements, la présence d'une phase tonique durable au milieu de l'agitation clonique, ne s'observent guère dans la chorée chronique.

Il ne saurait être question de chorée de Sydenham, ni de chorée ou d'athétose post-hémiplégiques.

Les mouvements de notre malade présentent des caractères que l'on retrouve parfois comme séquelles motrices des encéphalopathies infantiles, notamment dans certaines formes de maladies de Little accompagnées de mouvements athétosiques. Cette analogie est à retenir, malgré l'absence de troubles nets de la réflectivité dans notre cas.

L'interprétation des troubles de la parole est encore plus malaisée.

Il importe de rappeler les troubles de la déglutition survenus dès le début de l'affection, troubles qui font envisager l'existence, à un moment donné, d'une participation bulbo-protubérantielle.

Autre fait à retenir : la contraction presque permanente des mâchoires et des lèvres. Ce phénomène n'est pas rare chez les aliénés négateurs qui présentent des crises de mutisme. Certains d'entre eux limitent leurs manifestations vocales à des sons émis par le nez, la bouche fermée, comme le fait notre malade. On a décrit aussi un symptôme analogue, sous le nom de trismus mental. Ici, il est difficile d'apprécier le rôle que pourrait jouer un désordre psychopathique dans la genèse du trouble de la parole et des troubles moteurs ; mais on ne peut pas éliminer totalement cette hypothèse.

D'autre part, si l'on tient compte de l'apparition des premiers symptômes à la suite d'une infection et des troubles de la déglutition qui les ont accompagnés au début ; si l'on remarque l'évolution progressive des troubles moteurs, leur dimidiation, leur ressemblance avec les phénomènes choréo-athétosiques observés parfois à la suite d'encéphalopathies infantiles, on est tenté d'attribuer au syndrome actuel une origine organique. On peut se demander si ces accidents ne seraient pas sous la dépendance d'une perturbation survenue, soit dans les régions qui avoisinent les noyaux gris centraux, soit dans les territoires bulbo-protubérantiels qui ont paru intéressés dans un assez grand nombre de cas de mouvements choréo-athétosiques.

Ceci dit, mais à titre d'hypothèse et par analogie, il importe de rappeler encore le rôle que pourrait jouer un désordre mental dans le production de ces accidents, manifestement apparentés aux torticolis convulsifs et aux réactions du négativisme.

M. HENRY MEIGE. — Les incertitudes diagnostiques sont les mêmes dans ce cas que dans la plupart des observations analogues. J'ai souvenir des hésitations soulevées à propos d'un malade de M. Destarac, au Congrès de Toulouse, en 1902, par les cas présentés ici même par M. Babinski, par celui de MM. Pierre Marie et G. Guillain, intitulé « mouvements athétoïdes de nature indéterminée », etc.

En ce temps-là, j'étais peut-être plus enclin qu'aujourd'hui à admettre que tous ces désordres moteurs étaient apparentés aux tics. Mais, déjà à cette époque, en ce qui regarde les torticolis convulsifs, j'avais admis la nécessité de les distinguer en *torticolis-tics* et *torticolis-spasmes*, les premiers correspondant au torticolis mental de Brissaud, les seconds aux spasmes fonctionnels du cou, torticolis spasmodiques.

Dans ce second groupe, je crois qu'il y aurait lieu d'opérer encore des dis-

tinctions basées sur les caractères objectifs des désordres moteurs. Dans certains cas, en effet, les contractions intempestives se présentent avec les mêmes particularités que celles du spasme facial ; dans d'autres cas, les mouvements se rapprochent davantage de ceux que l'on observe dans les affections choréiques. Notre malade se rattacherait à ce dernier type clinique.

Pour ce qui est de son trismus, je tiens à faire remarquer que j'ai déjà observé plusieurs cas de torticolis convulsif accompagnés d'une contraction des masséters plus ou moins permanente, sans que je puisse dire si cette manifestation convulsive clonique était un phénomène surajouté ou dépendant de la même cause que le torticolis ; j'inclinerais cependant vers cette dernière hypothèse.

En effet, lorsqu'on observe attentivement et pendant longtemps les sujets atteints de torticolis convulsif, il est fréquent de constater, outre la localisation prépondérante dans les muscles du cou, d'autres phénomènes convulsifs, tantôt dans les muscles de la face ou de la langue, tantôt dans ceux des membres. Il s'agit, parfois, de simples propagations réflexes, parfois aussi de tics surajoutés. Mais, dans d'autres cas, la nature de ces accidents convulsifs reste aussi incertaine que celle du torticolis.

Ce qui est certain, c'est que, d'une façon générale, si la localisation convulsive sur les muscles du cou est la plus fréquente et la plus frappante, et si elle peut exister isolément, tous les autres muscles de l'économie, ceux de la face, de la langue, ceux du tronc et des membres peuvent présenter des désordres convulsifs de même apparence, isolés ou concomitants. Et ce qui complique le problème, c'est que ces troubles moteurs offrent tantôt les caractères de ceux que l'on observe dans les affections nerveuses organiques, notamment à la suite des encéphalopathies infantiles, tantôt ceux des spasmes proprement dits, tantôt ceux des réactions motrices qui accompagnent les états psychopathiques.

Mais, quelles que soient l'origine et la nature de ces mouvements nerveux, j'ai tendance à croire qu'il existe toute une série de localisations convulsives, dans les différents segments du corps, étroitement apparentées aux torticolis convulsifs.

VII. **Sur une Affection mutilante des membres inférieurs** (1), par MM. Georges Guillain et Jean Dubois.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la *Société de Neurologie* est atteint d'une affection mutilante des extrémités inférieures, dont le diagnostic semble difficile à préciser. Voici, très résumée, l'observation de ce malade.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, qui ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant à mentionner. Le début de l'affection actuelle paraît remonter à l'année 1905 ; il exerçait alors la profession de jardinier et avait l'habitude défectueuse de marcher souvent les pieds nus ; un jour il se piqua au talon droit avec un morceau de verre et consécutivement à cette piqûre se développa une inflammation du pied, suppurative, atone, sans tendance à la guérison, paraissant avoir eu rapidement le caractère de troubles trophiques. Plusieurs curetages du pied furent faits par le Dr Alglave, qui, finalement, au bout d'un an fut obligé de pratiquer une désarticulation médio-tarsienne. Dix-sept mois après, en 1908, sont apparus sur le moignon amputé des troubles trophiques ulcéreux, puis des douleurs à caractère fulgurant dans tout le membre inferieur droit. En 1912, surviennent des douleurs dans le membre inférieur gauche

(1) L'observation complète de ce malade, avec les considérations qu'elle comporte, paraîtra comme mémoire original dans un des prochains numéros des *Annales de médecine*.

et des troubles trophiques au pied gauche avec nécrose osseuse, déformation des orteils.

Actuellement, chez ce malade, on constate des ulcérations trophiques sur le moignon du pied droit amputé et sur la face plantaire du pied gauche; ce pied gauche est déformé, certains orteils sont immobilisés en hyperextension vicieuse. A la radiographie, les troubles trophiques osseux avec décalcification sont des plus nets. Les deux jambes sont hyperpigmentées. Les membres inférieurs ont diminué de volume, mais il existe relativement peu de troubles moteurs et, à part une légère hypoexcitabilité faradique et galvanique dans les muscles antéro-internes de la jambe, on ne constate pas de troubles des réactions électriques. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés, le réflexe cutané abdominal est également exagéré. Le malade se plaint de douleurs fulgurantes intermittentes dans les membres inférieurs; il n'existe pas de troubles de la sensibilité tactile ni douloureuse; toutefois on constate une zone d'hyperesthésie correspondant aux IXe, X^e^, XIe, XIIe segments dorsaux, Ier, IIe, IIIe segments lombaires; il existe quelques troubles de la sensibilité thermique aux membres inférieurs, spécialement pour le froid. L'examen des yeux, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, montre un signe d'Argyll Robertson typique. La ponction lombaire, faite par M. Ravaut et par nous-même, montre de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose. La réaction de Wassermann, pratiquée par le docteur Ravaut, par le laboratoire du docteur Gastou à l'hôpital Saint-Louis, par l'Institut Pasteur et par le docteur Guy Laroche à l'hôpital Saint-Antoine, a été négative pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien.

Nous croyons, pour des raisons que nous développons dans notre mémoire, que l'on peut éliminer ici le diagnostic de la gangrène sénile, de la maladie de Raynaud, de la sclérodermie, de l'aïnhum d'une névrite diabétique, de la lèpre. Le diagnostic de tabes nous semble à rejeter, à cause des phénomènes spasmodiques, à cause de l'absence de la réaction de Wassermann et de toute lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; d'ailleurs les maux perforants du tabes n'ont pas le caractère mutilant des lésions ici observées, lésions qui ont nécessité l'amputation d'un pied et compromis singulièrement l'autre pied. Dans les scléroses combinées spasmodiques syphilitiques, il ne nous semble pas que de semblables troubles trophiques aient jamais été signalés. Nous croyons que, chez ce malade, il s'agit d'un syndrome syringomyélique ; les lésions mutilantes, les phénomènes spasmodiques coïncidant avec des troubles moteurs légers, les troubles de la sensibilité thermique, l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'absence de la réaction de Wassermann sont des signes qui cadrent, nous semble-t-il, avec le diagnostic de syndrome syringomyélique.

Le signe d'Argyll Robertson appartient-il, ici, à une syphilis méconnue ou est-il la conséquence d'une syringomyélie, comme dans les observations de MM. Dejerine et Mirallié, de MM. Rose et Lemaître, de MM. Sicard et Galezowski? Le signe d'Argyll Robertson s'observe d'une façon pour ainsi dire constante chez les syphilitiques anciens, mais il peut y avoir à cette règle quelques rares exceptions.

L'origine du syndrome syringomyélique de notre malade est peut-être sous la dépendance d'une névrite ascendante consécutive à la blessure infectieuse ancienne du pied droit, névrite ascendante ayant pu amener des lésions secondaires radiculaires et des lésions médullaires épendymaires ou périépendymaires. Sans doute, les relations de causalité entre la blessure du pied droit et le syndrome syringomyélique peuvent être discutés et toute affirmation positive dans un sens ou dans l'autre paraît difficile à prouver ; toutefois l'hypothèse d'une névrite ascendante nous a paru mériter tout au moins d'être soulevée.

M. Sicard. — Nous avons également rapporté dernièrement avec M. Galezow-

ski un cas de syringomyélie cervico-dorsale avec syndrome de Claude Bernard-Horner et signe unilatéral d'Argyll Robertson. (*Société de Neurologie*, 1914, page 105.) Il ne nous avait pas paru possible d'incriminer la syphilis dans cette observation.

Notre collègue M. Charpentier avait pensé cependant que dans cette syringomyélie « il y avait un certain degré de ptosis dû à une paralysie de la III[e] paire », et qu'il s'agissait, par conséquent, d'un signe d'Argyll associé.

Il n'en est rien. M. Galezowski n'aurait pas laissé passer ce signe inaperçu. Jamais du reste il n'avait existé de diplopie. Mais le syndrome de Claude Bernard-Horner s'accompagne toujours, dans son type classique, de rétrécissement de la fente palpébrale, et ce rétrécissement avait pu donner à M. Charpentier l'illusion d'une chute palpébrale. C'est bien d'un signe d'Argyll Robertson associé à un syndrome de Claude Bernard-Horner qu'il s'agissait, et non d'une paralysie de la troisième paire.

M. Dufour. — Dans deux cas j'ai pu observer la présence du signe d'Argyll-Robertson en dehors de toute syphilis démontrée, quoique recherchée. Dans le premier cas il s'agissait d'un homme d'une quarantaine d'années présentant un signe d'Argyll Robertson unilatéral constaté par le docteur Monthus et par moi-même. La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang fut négative. La ponction lombaire donna issue à un liquide clair non albumineux, sans lymphocytes.

Cet homme n'a aucun autre signe de lésion du système nerveux. Il est, quoique très intelligent et très brillant homme de lettres, épileptique avec grandes crises très espacées remontant à sa première enfance. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme hospitalisée dans mon service de l'hôpital Broussais pour troubles mentaux ressemblant à ceux de la paralysie générale, abolition des réflexes rotuliens et signe d'Argyll Robertson. Le diagnostic de paralysie générale, cliniquement porté, ne concordait pas avec une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien, lequel contenait de l'albumine, du sang, des lymphocytes et des cellules mal colorées.

Lorsque je sus la réaction de Wassermann négative, je désirai revoir la malade; sur ces entrefaites, elle mourut. A l'autopsie, on trouva un petit sarcome du médiastin avec noyaux secondaires et multiples dans l'encéphale. Je tiens à souligner ici la valeur de la réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien permettant d'éliminer le diagnostic de paralysie générale, celle-ci s'accompagnant toujours d'une réaction positive dans ce liquide. Mais ces faits ne sont que des exceptions et la constatation du signe d'Argyll Robertson reste toujours dans la règle une présomption absolue de syphilis. Peut-être cela est-il dû au rôle véritablement prépondérant et prodigieux qui est dévolu à la syphilis dans l'étiologie des affections de l'axe cérébro-spinal.

VIII. Un cas de Syringomyélie unilatérale avec Troubles de la sensibilité à Topographie spéciale dans le domaine du Trijumeau, par MM. L. Cerise et J. Bollack.

Il nous a paru intéressant de rapporter le cas suivant tant à cause de la limitation bien nette des lésions, de date récente, qu'en raison de l'interprétation possible de certains troubles observés chez cette malade. En voici d'ailleurs l'histoire :

Observation — Mlle D.., âgée de 23 ans, vient consulter le 20 janvier 1914 dans le

service du professeur de Lapersonne, se plaignant de troubles visuels. Ceux-ci sont apparus depuis le mois de juin 1913 : elle s'aperçut un jour à cette époque qu'elle voyait double, cette sensation s'accompagnant de vertiges. Depuis six mois déjà (janvier 1913), elle avait remarqué des troubles de la sensibilité subjective du côté du membre supérieur gauche : sensations de brûlure, de cuisson ayant débuté au niveau de la région externe du bras et ayant gagné ensuite l'avant-bras et la main. Le matin au réveil il lui semblait qu'elle « avait les doigts très gros ». En juillet 1913 ces troubles se sont étendus au cou, à la face et au cuir chevelu dans leurs moitiés

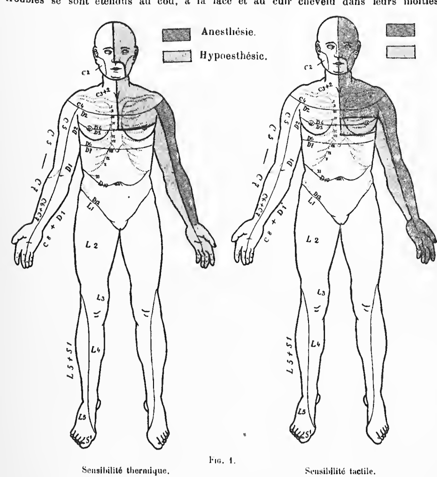


Fig. 1.

Sensibilité thermique. Sensibilité tactile.

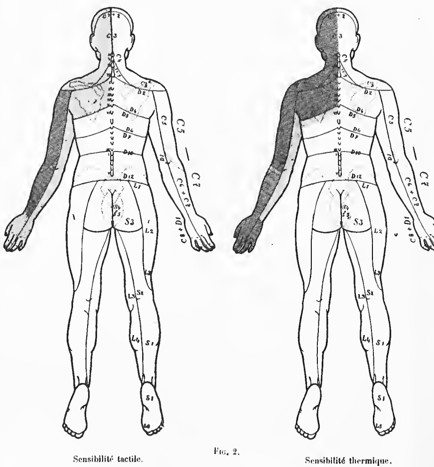
gauches : sensations d'engourdissement sans douleurs véritables. La malade a remarqué à la même époque qu'elle se brûlait à son fourneau sans le sentir et que sa force diminuait dans le membre supérieur gauche, au point de l'empêcher de continuer son travail de cuisinière.

Dans les antécédents personnels de la malade, on ne note aucun fait intéressant, pas de maladie grave. Enceinte au moment du début de l'affection, elle a accouché à terme le 26 décembre 1913 d'un enfant bien portant.

Les antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien à signaler.

État actuel (1er février 1914). — *L'examen ophtalmologique* pour lequel la malade nous est envoyée nous montre les faits suivants : la malade se plaignant de diplopie, nous la recherchons au verre rayé et nous constatons dans le regard forcé à gauche une diplopie *croisée* : celle-ci existe aussi, mais à un degré moindre, dans le regard extérieur à droite.

L'excursion des deux droits internes est normale, il n'y a aucune insuffisance de convergence, il n'existe d'ailleurs aucune limitation des mouvements des globes. Par contre, on constate dans les limites extrêmes du regard un nystagmus horizontal très léger dans le regard à droite et un nystagmus rotatoire très accentué, à oscillations lentes, dans le regard à gauche. Une particularité intéressante résulte de ce fait que les secousses nystagmiques ne sont pas concordantes pour les deux yeux. Il y a dans chaque secousse une sorte de déséquilibration et une tendance à la divergence dans la rotation des deux globes. La malade nous dit d'ailleurs que la fausse image bouge seule et qu'elle a parfois de la polyopie. La dyplopie est donc due au nystagmus.



Sensibilité tactile. FIG. 2. Sensibilité thermique.

La saillie des globes est normale. Les pupilles sont égales, régulières, de diamètre moyen; leurs réactions lumineuses et accommodatives n'offrent rien à signaler. Pas d'Argyll Robertson, pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le fond d'œil est normal. VOD et VOG = 1.

Le champ visuel n'est rétréci ni par le blanc ni par les couleurs. La sensibilité oculaire est normale à droite; à gauche on note une anesthésie cornéo-conjonctivale complète avec conservation de la sensibilité profonde. L'anesthésie s'étend à toute la branche ophtalmique du trijumeau et à une partie du nerf maxillaire supérieur du côté gauche.

Troubles de la sensibilité — Ils sont nettement unilatéraux, à topographie radiculaire et présentent une dissociation caractéristique du type syringomyélique.

La *thermoanesthésie* est en effet complète : au membre supérieur gauche, dans tout le domaine C^5, C^6, C^7; au thorax, au cou et à la tête, dans leurs moitiés gauches, dans le

domaine C^1 à C^4 : à la face, dans le territoire de l'ophtalmique et dans la partie supérieure du territoire du maxillaire supérieur, limitée en bas par le sillon nasogénien. Elle est au contraire incomplète (la malade sent mal le chaud et pas le froid ou le sent comme chaud) dans les territoires de C^8 à D^4, et à la face dans la partie restante du maxillaire supérieur et dans le territoire du maxillaire inférieur.

L'examen de la *sensibilité à la douleur* montre une distribution de l'analgésie analogue à celle de la thermoanesthésie. Elle est cependant moins étendue au niveau du trijumeau, où le domaine de la partie inférieure du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur est *respecté*.

La *sensibilité tactile* n'est abolie que dans le territoire C^5, C^6, C^7. Partout ailleurs, elle n'est que légèrement diminuée dans les territoires précités. Au niveau du trijumeau gauche, elle est très diminuée dans les territoires cutanés de l'ophtalmique et de la partie supérieure du maxillaire supérieur, et *normale* au-dessous. Il existe en outre une anesthésie de la conjonctive, de la muqueuse nasale, du palais et du voile du côté gauche.

L'examen des sensibilités profondes de ces régions montre une intégrité du sens musculaire, une légère diminution de la baresthésie et du sens stéréognostique.

Sur tout le reste du corps, toutes les sensibilités sont normales.

Troubles de la motilité. — Ils sont limités au membre supérieur gauche : on note de ce côté une diminution très nette de la force musculaire de la main, de l'avant-bras et un peu du bras dans tous leurs mouvements. Pas de paralysie, pas de mouvements surajoutés. Il existe une *atrophie musculaire* légère des éminences thénar et hypothénar de la main gauche et des muscles épicondyliens. Pas de secousses fibrillaires. Les muscles du bras et de l'épaule paraissent normaux.

L'examen des *réactions électriques*, pratiqué par M. Cottenot, ne montre ni DR ni même hypoexcitabilité dans aucun de ces muscles. Ce fait indique l'atteinte toute récente de la motricité.

Il n'existe aucun autre trouble moteur du côté des autres membres et de la face. Les sphincters sont normaux.

Réflexes. — Les réflexes cutanés, plantaires. abdominaux, etc., sont tous normaux. Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen sont un peu forts mais ne s'accompagnent pas de trépidation spinale. Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et tricipitaux, normaux à droite, sont *abolis* à gauche. Il y a une tendance à l'inversion du réflexe radial gauche. Réflexe massétérin normal.

Il n'existe *aucun trouble vaso-moteur ou trophique* cutané, articulaire ou osseux.

Troubles bulbaires. — Ils montrent l'envahissement de plusieurs nerfs et sont limités au côté gauche.

Vago-spinal. — La voix est un peu sourde, la déglutition est parfois difficile pour les liquides, bien qu'ils ne refluent pas par le nez. La luette est légèrement déviée à droite, la *corde vocale gauche* est paralysée, en position cadavérique. (La sensibilité laryngée et pharyngée est normale.)

En somme il existe une paralysie de la branche interne du spinal gauche.

Le pouls est régulier, à 76 par minute.

Glosso-pharyngien. — Il y a une diminution très nette du goût sur toute la moitié gauche de la langue, surtout pour le sel.

Trijumeau. — Les troubles observés, déjà décrits, occupent à gauche le territoire de l'ophtalmique et d'une partie du maxillaire supérieur. Pas de troubles de la branche motrice.

Auditif. — On n'observe pas de trouble labyrinthique par les épreuves de Weber, de Rinne et de Lombard.

Il existe cependant une légère diminution de l'audition à gauche relevant d'une lésion de l'oreille moyenne.

Pour l'étude des réactions vestibulaires, les épreuves statiques (Van Stein, Rauberg) se sont montrées normales. Les épreuves de Barany montrent un nystagmus provoqué normal à droite, mais prolongé à gauche.

Il existe en somme un début d'atteinte du noyau vestibulaire gauche (excitation).

On ne trouve aucun trouble appréciable du côté des autres nerfs, les XIIe, VIIe, VIe paires étant normales.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, incolore, de tension normale, ne présentant aucune réaction cytologique ni albumineuse. Le sucre y est également en quantité normale. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin.

L'état général de la malade est très bon. Elle n'a pas maigri.

Ses urines ont une quantité normale. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

En dehors des troubles précités, on ne trouve aucune lésion des divers appareils.

De l'ensemble des symptômes observés on peut conclure que cette malade est atteinte de syringomyélie. Son observation nous a paru digne d'intérêt à plusieurs titres.

L'affection en est encore à son stade de début, étant donnés la limitation très nette des lésions qui demandent à être recherchées soigneusement, leur peu d'intensité en certains points et l'absence de D. R.; elle est unilatérale, ne dépassant nulle part la ligne médiane. Elle peut enfin être facilement localisée d'après les caractères cliniques : le maximum de la lésion semble se trouver au niveau de la région cervicale inférieure gauche, puisque nous trouvons dans le domaine C_5, C_6, C_7, C_8 une anesthésie complète à tous les modes et une abolition des réflexes tendineux.

Cette lésion s'étend en bas jusqu'à D_3 D_4 et remonte en haut à travers le bulbe jusqu'au niveau de la portion moyenne du IVe ventricule, puisqu'en tous les territoires intermédiaires nous trouvons nettement la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

L'atteinte légère et exclusive de la sensibilité thermique dans le domaine du nerf maxillaire inférieur et de la partie inférieure du nerf maxillaire supérieur semble prouver que la lésion syringomyélique, qu'il s'agisse de sa localisation médullaire ou bulbaire, atteint la sensibilité thermique avant de léser les autres modalités de la sensibilité superficielle ; celles-ci seraient ensuite successivement touchées dans un ordre déterminé. Nous retrouvons en effet, en montant ou en descendant du point qui nous paraît être le siège maximum de la lésion, la même dégradation dans les troubles de la sensibilité, l'anesthésie thermique isolée semblant répondre aux domaines les moins touchés.

La lésion atteint la racine descendante du trijumeau. Mais on y observe une véritable dissociation radiculaire des troubles de la sensibilité. Tandis que dans les territoires de la branche ophtalmique et de la partie supérieure de la branche maxillaire supérieure, la sensibilité est très fortement touchée, elle n'est que très légèrement atteinte au-dessous.

Ce fait semble s'accorder avec l'hypothèse de Bergmann sur la systématisation nucléaire du trijumeau sensitif, les centres s'étageant de bas en haut : branche ophtalmique, branche maxillaire supérieure, branche maxillaire inférieure.

Nous ajouterons que la diplopie observée chez notre malade ne relève pas d'une paralysie musculaire; elle est due au nystagmus et, particularité rare dans cette variété, elle est croisée. Ce fait est explicable par la modalité même du nystagmus : les mouvements des deux globes ne sont pas exactement parallèles, un léger retard dans l'oscillation de l'œil droit sur celle de l'autre œil créant une divergence momentanée, par une véritable déséquilibration de la secousse nystagmique.

IX. **Micropsie au cours d'une Paralysie unilatérale de l'accommodation,** par MM. Dejerine et Salès.

Il s'agit d'une malade de 33 ans, Georgette F..., employée de commerce, ne présentant aucun antécédent pathologique grave, chez qui les accidents ont débuté au mois de juillet 1913 par de la difficulté de la lecture et de la fatigue rapide de la vue dans des travaux nécessitant une bonne acuité visuelle et une forte accommodation (travaux de couture). Son entourage constate à ce moment que la pupille droite de la malade est

notablement plus grande que la gauche. Elle va consulter un ophtalmologiste qui lui donne des verres grâce auxquels sa vue est corrigée pendant une quinzaine de jours. Au bout de ce temps, elle fatigue ses yeux en assistant toute une soirée à une séance de cinématographe, et dès le lendemain matin les troubles se sont aggravés. Elle se trouve dans l'impossibilité de lire même avec ses lunettes : elle essaye alors de lire avec chaque œil isolément et constate que la lecture, parfaite pour l'œil gauche avec ou sans verre, est également facile pour l'œil droit mais seulement avec un verre. Pour la première fois, elle se rend compte que *l'œil droit voit les objets plus petits* que dans la réalité : sa main, par exemple, lui apparait avec les dimensions de celle d'un enfant de 10 ans.

Ces troubles s'atténuent, mais la fatigue rapide de la vision persiste. Trois semaines après le début des accidents, à la suite d'une nouvelle séance de cinématographe, les mêmes troubles se reproduisirent. Depuis, la micropsie persiste avec une intensité variable suivant les jours et même au cours d'une même journée.

La santé générale est excellente, aucune douleur, aucun trouble de l'équilibre, de la marche, même dans l'obscurité. L'examen clinique ne révèle aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde, aucun trouble moteur. Les réflexes tendineux seuls présentent quelques particularités : abolition du réflexe achilléen gauche, atténuation extrême du droit; extrême faiblesse des réflexes radiaux et cubitaux. Les réflexes cutanés sont normaux.

La ponction lombaire est négative, la réaction de Wassermann faiblement positive.

Quant à l'examen des yeux, pratiqué par M. Chenet, en voici les résultats :

Œil gauche : rien à signaler.

Œil droit : mydriase.

Pupille ne réagissant ni à la lumière, ni à la distance, ni à la convergence.

Le réflexe consensuel a lieu à gauche par éclairage de l'œil droit et manque à droite par éclairage de l'œil gauche.

Bien que les muscles droits internes fonctionnent normalement, il y a une insuffisance très nette de la convergence, et la malade fixe tantôt de l'œil droit, tantôt du gauche.

L'amplitude de l'accommodation de l'œil droit est légèrement diminuée. Les réponses de la malade varient un peu à cet égard, mais à l'ophtalmodynamomètre de Landolt et avec l'aide de verres concaves, on voit que l'œil droit accommode de deux ou trois dioptries de moins que le gauche.

Au point de vue de la réfraction : skiascopie = emmétropie des deux yeux. Javal : pas d'astigmatisme à droite ni à gauche.

Au sujet de la micropsie, un examen pratiqué avec l'aide du stéréoscope a permis d'obtenir directement de la malade des dessins mesurant la valeur de sa micropsie.

Ecarts normaux.

Entre trois écarts. *Écarts perçus par la malade avec son œil droit.*

Écarts entre les deux bras d'une croix.

Les distances verticales entre deux objets ou entre les deux extrémités d'un même objet sont sensiblement diminuées; les écarts horizontaux (bras de la croix) sont peu considérables.

Ajoutons que la micropsie est surtout accusée dans la vision de près. A la distance où l'accommodation est faible ou nulle : par exemple, à six mètres, le malade voit les objets avec leur grandeur réelle. A partir de cette distance, la micropsie augmente à mesure que l'objet se rapproche de l'œil. Si on place deux objets d'inégale grandeur à six mètres de l'œil, ils sont vus normalement; laissant à six mètres le plus petit, si on rapproche maintenant progressivement le plus grand de l'œil droit, on constate qu'il existe une distance (1^m;50) où cet objet est vu égal en dimensions au plus petit, et en deçà de cette distance (1 mètre), qu'il est vu moins grand que l'objet le plus petit laissé à six mètres. Si dans la vision de près (0^m,30) on met un verre sphérique convexe de deux dioptries à droite, la micropsie disparaît.

En résumé, il s'agit d'une micropsie au cours d'une paralysie moyenne de l'accommodation, sous la dépendance d'une lésion organique de nature presque certainement syphilitique (réaction de Wassermann faiblement positive) dans le domaine de la IIIe paire.

Il ne saurait être question ici de paralysie hystérique, et la paralysie est d'origine périphérique On peut se demander, d'ailleurs, si certaines micropsies étiquetées hystériques ne rentreraient pas dans la catégorie des cas du genre de celui que nous présentons.

Quel est chez notre malade le mécanisme de la micropsie?

Tout d'abord, il n'existe aucun vice de réfraction.

La mydriase ne saurait expliquer la micropsie. Elle devrait même produire le phénomène inverse, puisque son existence détermine l'impossibilité pour l'œil de diminuer son éclairage, condition telle que dans la vision de près s'effectue le phénomène de l'*irradiation* qui fait paraître les objets plus grands.

De l'observation de notre malade résulte au contraire cette conclusion que la micropsie est en rapport direct avec la paralysie de l'accommodation, qu'elle augmente ou diminue suivant que l'insuffisance de celle-ci se fait plus ou moins sentir. Le cas présenté semble donc venir à l'appui de l'hypothèse classique émise pour expliquer la micropsie.

A l'état normal, nous estimons la grandeur d'un objet d'après la grandeur de l'image rétinienne et pour un même objet l'image rétinienne est d'autant plus grande que l'objet est plus rapprochée : ce qui nous donne la notion de la distance. Enfin et surtout nous avons la notion de l'effort d'accommodation imprimé au muscle ciliaire. Lorsque l'accommodation est paralysée, le sujet, pour voir l'objet, fait un effort considérable, mais le muscle ciliaire étant paralysé, la grandeur de l'image rétinienne reste la même, l'accommodation ne se faisant pas. Le sujet, qui a conscience de l'effort imprimé au muscle et croit ainsi avoir accommodé, pense que l'objet est plus près; comme l'image rétinienne n'augmente pas de dimensions, il le juge plus petit.

C'est en somme la conscience de l'effort d'accommodation que nous faisons qui paraît nous donner la notion de la grandeur des objets : chez notre malade, plus cet effort est jugé par elle considérable, plus la micropsie est marquée. Telle est du moins l'interprétation qui nous semble la plus admissible pour expliquer la micropsie chez notre malade.

M. DE LAPERSONNE. — Ces cas de micropsie par paralysie sont extrêmement intéressants. Lorsqu'ils sont unilatéraux, il faudrait tenir compte de la différence de la réfraction entre les deux yeux. L'œil qui présente la micropsie est-il myope, hypermétropie ou astigmate?

Il y a donc lieu de toujours examiner la réfraction statique : il serait également utile de voir l'effet des collyres myotiques, comme la pilocarpine.

M. Henry Meige. — J'ai rapporté à la *Société de Neurologie* (15 janvier 1903), l'observation d'un jeune garçon de 15 ans, atteint de tics palpébraux et de bégaiement, qui se plaignait en outre d'une *micropsie intermittente*.

Je fis remarquer que ce sujet ne présentait aucun des signes considérés alors comme révélateurs de l'hystérie et j'ai envisagé l'hypothèse d'un trouble intermittent de l'accommodation, apparenté aux tics.

X. **Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des Troubles de la sensibilité**, par M. André-Thomas et Mme Long-Landry.

Il est établi qu'une lésion corticale limitée peut donner lieu à la paralysie d'un membre, localisée soit dans un segment, soit dans un groupe musculaire, ou même dans un muscle isolé (monoplégie dissociée), suivant qu'elle est plus ou moins étendue.

Cependant les paralysies très localisées ne sont assez souvent que le résidu d'une paralysie plus généralisée, voire même d'une hémiplégie, et dans les cas où quelques muscles du membre supérieur paraissent seuls intéressés, il n'est pas rare de constater dans le membre inférieur de l'exagération des réflexes ou l'inversion du réflexe cutané plantaire.

Le malade que nous présentons à la Société est un cas schématique de monoplégie brachiale, sans aucune atteinte de la face et du membre inférieur ; d'emblée la paralysie s'est cantonnée dans le membre supérieur et déjà, à ce seul point de vue, cette observation vaut la peine d'être rapportée. En outre, les troubles de la motilité et de la sensibilité se présentent avec une répartition qui mérite également d'être mentionnée.

C'est un homme âgé de 70 ans, dans les antécédents duquel on ne trouve rien d'intéressant à signaler.

Il y a trois semaines, au milieu de janvier 1914, il s'aperçut, en se réveillant le matin, que sa main droite était lourde, inerte, et qu'il ne pouvait lui faire exécuter aucun mouvement. Cette paralysie s'est atténuée progressivement et, peu de jours après, le malade a retrouvé l'usage de sa main pour les actes familiers, en particulier pour manger et faire sa toilette.

C'est deux semaines après le début de sa maladie que nous l'avons examiné pour la première fois ; à ce moment-là, nous avons constaté les symptômes que l'on observe aujourd'hui.

Tous les mouvements de la main droite sont faibles et maladroits, mais il n'y en a pas un dont l'exécution soit impossible. La monoplégie est incomplète ; elle est, en outre, *dissociée*, car les différents groupes musculaires n'ont pas été frappés avec la même intensité, et d'autre part, les cinq doigts ne sont pas également impotents.

En effet, les mouvements de flexion de la main sur le poignet, des doigts sur la main sont mieux conservés que les mouvements antagonistes d'extension des doigts et de la main ; la flexion des deux dernières phalanges est plus forte que celle de la première phalange, ce qui prouve la prédominance de la paralysie sur le groupe des interosseux. D'ailleurs, les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts sont limités.

Il en est de même des mouvements de l'avant-bras. La force musculaire est encore considérable, mais diminuée cependant par comparaison avec le côté gauche ; et cette faiblesse s'accuse pour les fléchisseurs et les pronateurs. L'extension de l'avant-bras et la supination de la main sont mieux conservées.

Pour les mouvements du bras, il n'existe pas de différence manifeste entre les deux côtés ; les mouvements des épaules sont un peu limités à cause d'un léger degré d'arthrite scapulo-humérale.

L'intensité de la paralysie est encore variable suivant que l'on considère le bord interne ou le bord externe de la main et de l'avant-bras.

La motilité des quatrième et cinquième doigts est particulièrement compromise car

les mouvements d'abduction et d'adduction, ceux de flexion et d'extension des phalanges et des doigts sont presque nuls ; elle est mieux conservée pour le troisième doigt, et encore meilleure pour l'index et le pouce. La motilité du pouce est la plus respectée. Aux symptômes observés correspond une sensation d'engourdissement, de paralysie plus intense, que le malade localise dans les quatrième et cinquième doigts de même que sur la partie interne de la main et de l'avant-bras, sensation qui existe depuis le début de la maladie L'élément paralytique n'est pas seul en cause pour expliquer l'impotence de ce membre

Il y a en outre de l'asynergie musculaire. C'est ainsi que les mouvements simples, tels que l'opposition du pouce, l'écartement des doigts, sont possibles lorsqu'ils sont

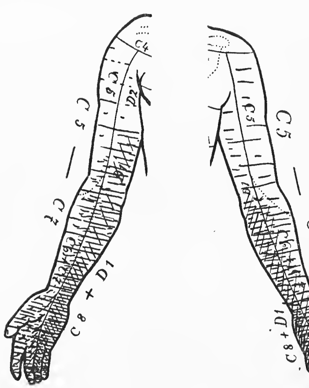


FIG. 1. — Face antérieure. FIG. 2. — Face postérieure.

exécutés isolément, tandis que le geste d'émietter quelque chose, geste qui nécessite la mise en action simultanée de tous les doigts, est exécuté maladroitement.

La motilité est également troublée par le fait de l'incoordination ; lorsque le malade porte l'index droit sur le nez, et surtout sur l'oreille, il le fait avec lenteur, hésitation et n'arrive au but qu'avec incertitude ; au contraire, les mêmes gestes faits avec la main gauche sont corrects et rapides. L'occlusion des yeux augmente ce trouble.

La syncinésie se manifeste vivement à droite, lorsqu'on fait accomplir des mouvements par le bras gauche ; elle est particulièrement nette à l'occasion des mouvements de pronation et de supination de la main, parce que, dans ce cas, le déplacement du membre paralysé a la même amplitude que celui du côté sain, qui exécute volontairement le mouvement.

Les réflexes tendineux (radial, cubito-pronateur, olécranien) sont notablement plus forts à droite qu'à gauche. La percussion de certains muscles, par exemple, du long supinateur, du triceps, produit un réflexe fort à droite, réflexe qui ne se produit pas à gauche, où l'on observe seulement la contraction idio-musculaire.

Cette monoplégie n'est pas seulement motrice, elle est aussi sensitive, et les troubles de la sensibilité se superposent exactement aux troubles moteurs, c'est-à-dire qu'ils

sont beaucoup plus intenses sur les quatrième et cinquième doigts, sur la moitié interne de la main, et sur le bord interne de l'avant-bras. La sensibilité revient progressivement si on se dirige de dedans en dehors; et dans l'ensemble, elle reparaît si on remonte de l'extrémité à la racine du membre; elle est tout à fait normale au niveau de l'épaule. *(Fig. 1, 2.)*

Ces troubles portent sur tous les modes de la sensibilité, à l'exception des sensations de chaud et de froid.

Un contact léger n'est pas perçu sur les deux derniers doigts; il l'est mal sur le troisième, il l'est plus nettement sur le pouce. Il est mieux perçu sur la moitié externe de la main que sur la moitié interne. Encore la perception se fait-elle avec des erreurs de localisation souvent considérables.

La discrimination tactile est altérée; les deux pointes du compas de Weber doivent être notablement plus écartées sur le côté interne de la main pour être distinguées.

La piqûre est partout douloureuse, mais avec une intensité très variable suivant les différents territoires examinés: la sensation est plus nette sur les trois premiers doigts, sur la partie externe de la main et de l'avant-bras. Il en est de même pour les sensations de pression.

La vibration du diapason est toujours transmise; elle l'est très faiblement si l'on appuie le diapason sur les articulations des quatrième et cinquième doigts; elle l'est d'autant mieux que l'on se rapproche du pouce, et que l'on remonte le long du bras. Elle est mieux perçue sur l'extrémité inférieure de l'humérus que sur l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. *(Fig. 3.)*

La notion de position est abolie pour les deux derniers doigts; elle reparaît incertaine pour le troisième doigt et devient plus nette pour l'index et le pouce. Elle est conservée pour les mouvements de totalité de la main.

Enfin, la fonction stéréognostique est très atteinte. Le malade ne distingue pas les différents tissus qu'on lui met dans la main. Il lui arrive parfois de reconnaître la forme et la consistance des objets, mais il est incapable de les identifier, si ce n'est fort lentement. Avec la main gauche, il les reconnaît aussitôt.

Fig. 3.

Des troubles vaso-moteurs existent et la main droite est fréquemment plus froide que la main gauche.

En dehors de cette monoplégie, nous n'avons rien à signaler chez ce malade.

A aucun moment, il n'a présenté de troubles de la parole, de déviation de la face, de gêne de la marche.

Nous n'avons constaté aucun signe organique au membre inférieur.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont également faibles des deux côtés. Il n'y a pas de trépidation spinale, pas de réflexes de défense. Il n'y a pas de signe de Babinski, et les manœuvres d'Oppenheim, de Schaeffer, de Gordon provoquent la flexion de l'orteil. Les réflexes abdominaux sont normaux. Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Il n'y a point de troubles sphinctériens.

La paralysie est donc bien limitée au membre supérieur, la face et le membre inférieurs n'ont jamais été atteints, les réflexes du membre inférieur, tendineux et cutanés, sont absolument normaux. C'est une *monoplégie pure*.

Elle est *dissociée* parce qu'elle respecte la racine du membre, elle est très légère pour les muscles du bras, plus marquée pour les muscles de l'avant-bras, plus accentuée encore pour les muscles de la main. Elle n'atteint pas également tous les muscles de ces divers segments; les extenseurs de la main et les interosseux sont plus atteints que les fléchisseurs; les muscles des deux derniers doigts sont beaucoup plus pris que ceux des trois autres.

Cette dissociation ne porte pas seulement sur la motilité, mais encore sur la sensibilité qui est plus compromise au niveau des deux derniers doigts qu'au niveau des trois premiers, sur le bord interne de l'avant-bras que sur le bord externe, et cela pour tous les modes, sauf le chaud et le froid. Cette répartition est très comparable à celle que l'on observe couramment dans les paralysies radiculaires du plexus brachial, avec prédominance des lésions dans le territoire de la VIIIe racine cervicale et de la première racine dorsale. Le fait a été déjà signalé par plusieurs auteurs, particulièrement dans des cas de tumeur cérébrale. L'un de nous (1) l'a déjà mentionnée dans un cas de lésion en foyer (vraisemblablement un foyer de ramollissement).

La coexistence de troubles sensitifs explique sans doute en partie la complexité des troubles de la motilité. La difficulté d'associer les mouvements des doigts (asynergie), qui tend à diminuer aujourd'hui, était très marquée pendant les premiers jours; elle existait également chez une malade atteinte d'hémianesthésie cérébrale infantile, avec un reliquat d'hémiplégie motrice (localisée, au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce), que l'un de nous a présentée à la dernière séance (8 janvier 1914).

XI. **Dysphasie Singultueuse avec Réactions motrices Tétaniformes et gestes Stéréotypés**, par M. Henry Meige.

L'examen méthodique des sujets atteints des troubles de la parole communément rattachés au bégaiement soulève des problèmes dont l'intérêt diagnostique et pronostique n'est pas négligeable.

Les signes que l'on constate sont-ils des troubles fonctionnels ou des manifestations relevant d'une altération organique du système nerveux?

La question se pose d'une façon toute spéciale à l'occasion du cas suivant.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans qui me fut adressée en novembre 1913 à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, par M. Séglas, à propos d'un singulier trouble de la parole dont elle est atteinte depuis une dizaine d'années.

Son histoire est courte. L'enfant est née dans des conditions difficiles (forceps). Elle a toujours été, elle est encore, petite, chétive, se plaignant souvent de maux de tête. Cependant sa santé générale est bonne; elle a bon appétit, dort bien, très calme. Elle n'aurait jamais eu de convulsions.

Morphologiquement, il y a lieu de noter : une malformation du nez élargi à sa base et légèrement asymétrique; une attitude vicieuse du cou, déporté vers la gauche, mais qui peut être corrigée

Les yeux présentent un léger strabisme, variable suivant les jours et corrigible.

Les réactions pupillaires sont normales. Pas de nystagmus. La vue est bonne, mais, dans la lecture à voix haute, au bout de quelques instants, l'enfant se plaint que les lettres se brouillent et qu'elle cesse de les voir distinctement.

Détail intéressant : elle ne peut pas fermer les paupières et dort les yeux demi-ouverts. Dans les efforts d'occlusion, les paupières sont animées de battements, mais n'arrivent pas à se joindre. D'ailleurs, aucun signe de paralysie palpébrale ni de myopathie.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux et égaux. Aux membres supérieurs, ils semblent un peu forts, mais des deux côtés. Pas de signe de Babinski. La sensibilité est normale.

Il y a lieu de noter une tendance à la *salivation*, qui s'accentue au moment des efforts de parole, mais qui existe aussi parfois pendant le repos. Ce phénomène était plus accentué autrefois ; il tend à s'atténuer.

Trouble de la parole. — La difficulté de la parole aurait commencé à se manifester

(1) André-Thomas, Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire, d'origine corticale. *Société de Neurologie*, 7 mars 1912.

seulement vers l'âge de quatre ans, à l'occasion, dit la mère, du grand chagrin que sa fille aurait éprouvé à la quitter pour un certain temps. Auparavant l'enfant parlait correctement.

Malgré cette difficulté, elle a pu cependant suivre régulièrement l'école, où elle s'est montrée bonne élève, dépassant même la moyenne; mais elle s'est trouvée de plus en plus gênée pour réciter ses leçons et répondre aux interrogations.

C'est pour demander conseil à ce sujet qu'elle est venue à la Salpêtrière.

La difficulté de parler est liée surtout à un *trouble respiratoire* qui porte sur les deux temps de la respiration.

L'inspiration initiale, incomplète, est bientôt suivie d'une nouvelle inspiration, insuffisante elle aussi, puis d'une autre, d'une autre encore. Le mécanisme inspiratoire une fois déclanché se poursuit de la sorte en plusieurs temps, par des prises d'air saccadées, de plus en plus brèves, jusqu'à réplétion exagérée des poumons.

Et même, au moment où l'expiration devrait se produire, alors que la provision d'air est déjà surabondante, surviennent encore de nouveaux efforts inspiratoires, nécessairement infructueux.

Lorsque l'expiration commence à se faire, elle est généralement très courte, précipitée, hachée par des secousses inspiratoires intempestives, accompagnées parfois de bruits laryngés.

La fillette éprouve de grandes difficultés pour modérer le courant d'air expiré, pour en régler la vitesse et le débit. Si on lui demande de scinder son expiration en plusieurs expirations successives, c'est à peine si elle peut établir deux ou trois coupures, qui souvent s'accompagnent d'une légère inspiration. On peut facilement mettre ce phénomène en évidence, en faisant souffler soit sur la flamme d'une bougie, soit dans un tube plongé dans l'eau. L'enfant est incapable de faire une bulle de savon.

On conçoit aisément le désordre élocutoire qui résulte de ce désordre respiratoire.

La parole est à tout instant interrompue par des inspirations intempestives : elle est hachée, haletante, parfois totalement entravée.

A ces troubles respiratoires s'ajoutent des *troubles de l'articulation* des mots. Ils tiennent à la difficulté de coordonner les actes moteurs de la langue et des lèvres.

La langue vient presser contre le palais ou contre les dents.

Les mouvements des lèvres sont limités, difficiles, surtout la projection des lèvres en avant. La mère avait remarqué que sa fille ne savait pas embrasser. De fait, elle souffle difficilement une bougie. La lèvre supérieure, notamment, reste appliquée contre les dents et n'intervient presque jamais dans l'articulation des syllabes

L'enfant peut, en s'y appliquant, esquisser une moue, mais de courte durée, car les commissures de ses lèvres sont rapidement tirées en arrière. Pendant les efforts de parole, on constate un rictus tonique permanent qui s'oppose à la prononciation des voyelles o, u, ou, et des syllabes labiales, etc.

Il est vraisemblable que le voile du palais participe aussi au trouble de la parole, car cette dernière est nasonnée. Toutefois il faut tenir compte de l'état du conduit nasal, obstrué en partie.

Les *troubles phonatoires* proprement dits sont difficiles à analyser, en raison de l'intensité des troubles de la respiration et de l'articulation.

La voix n'est cependant pas constamment monotone; l'intonation est même bonne et assez variée quand les interruptions respiratoires ne sont pas trop fréquentes.

Les mêmes difficultés apparaissent dans la lecture, dans la récitation, et aussi dans la voix chuchotée.

Dans le chant, la parole est plus correcte, mais pour peu de temps; elle ne tarde pas à s'altérer.

Tous ces phénomènes sont plus accentués le soir que le matin.

Au réveil, la fillette parle à peu près correctement, souvent même avec facilité; peu à peu, vers la fin de la journée, elle n'arrive plus qu'à grand'peine à s'exprimer. Elle s'énerve, se désespère et pleure.

La fatigue, quelle qu'en soit la cause, aggrave toujours ces accidents phasiques; il en est de même des émotions.

On constate enfin des variations d'intensité journalières dont les causes échappent.

Troubles moteurs. — Ce trouble de la parole n'est pas isolé; il s'accompagne d'un cortège de troubles moteurs très accentués, frappant la tête, le tronc, les membres supérieurs, le gauche notamment et quelquefois aussi les membres inférieurs.

A la face, au moment où se produit la difficulté de parole, on peut observer des battements des paupières, des tiraillements des commissures labiales.

La tête se renverse en arrière par une série de secousses qui la portent en extension forcée correspondant aux inspirations successives; puis elle s'abaisse par saccades pendant l'expiration.

En même temps *le tronc* se redresse également: sa cambrure s'accroît avec les efforts inspiratoires. Il se fléchit au contraire pendant l'expiration.

L'ensemble de ces phénomènes convulsifs revêt les apparences d'une sorte de crise tétaniforme.

Aux membres supérieurs, les mouvements intempestifs sont de plusieurs sortes, et importe de les distinguer.

D'abord, à l'occasion des efforts de parole, on voit apparaître dans le membre gauche une véritable *contracture*. Les doigts s'étendent et se raidissent, la main se place en pronation forcée, le bras tend à se porter en arrière. Tous les muscles de l'avant-bras sont contracturés et cette contracture devient rapidement douloureuse. Elle disparaît dès que cessent les efforts de parler.

Mais cet état contractural n'est pas le seul trouble moteur.

En même temps, on voit se produire des mouvements de flexion des avant-bras; les mains, la gauche surtout, se portent au visage, tantôt sur le front, tantôt sur les lèvres; quelquefois l'enfant place son index entre ses dents.

Chacun de ces gestes semble avoir un but correcteur. On y reconnaît les caractères des *gestes de défense stéréotypés*; ils sont lents et n'ont rien de la brusquerie des tics. La volonté, l'attention peuvent les maîtriser.

Le plus souvent, pour les arrêter, la fillette croise ses mains derrière son dos et les serre fortement, les avant-bras et les bras raidis et tendus.

Ces deux sortes de réactions motrices se produisent à l'occasion de la parole et s'exagèrent au fur et à mesure que celle-ci se prolonge. Elles sont presque nulles le matin au réveil, augmentent progressivement dans la journée et atteignent leur plus grande intensité le soir.

Elles disparaissent totalement dans le silence et pendant le sommeil, qui est calme et bon.

Cependant la parole n'est pas le seul acte qui les provoque.

Dans l'écriture, on voit survenir, au bout d'un certain temps, la même propension aux contractions forcées; l'enfant est souvent obligée de s'interrompre, les caractères devenant de plus en plus irréguliers, même illisibles, comme cela se voit dans certaines crampes des écrivains.

Il en est de même dans d'autres actes délicats, dans la *couture* notamment, qui, au bout de quelques instants, devient impossible.

A table, le soir surtout, les troubles moteurs apparaissent aussi : les contractions intempestives des doigts des avant-bras, le renversement irrésistible du tronc et de la tête en arrière, rendent parfois l'acte de manger extrêmement malaisé.

Dans la marche, au bout d'un certain temps, le bras gauche se porte en arrière, en extension, la main en pronation forcée et les doigts allongés, parfois écartés, dans une attitude athétoïde.

La mère signale enfin que, de temps en temps, l'enfant présente des sortes de petites crises, tantôt sous forme d'agitation nerveuse générale, tantôt sous forme d'arrêts, sans perte de connaissance, il est vrai, présentant quelques analogies avec certains équivalents comitiaux, sans que pourtant on puisse y voir de vrais accidents épileptiques.

Au point de vue *mental*, l'enquête est restée négative. Cette fillette est affectueuse, docile, intelligente, travailleuse. Sa mémoire est excellente, son esprit vif, curieux. A signaler cependant un goût précoce pour la versification. Elle compose de petites pièces de vers, dans lesquelles elle fait bon marché de l'orthographe et de la prosodie, recherchant surtout les assonances.

Enfin, elle est très émotive, rit et pleure avec facilité.

Remarques. — Il faut insister d'abord sur le rôle capital que jouent les anomalies respiratoires dans le trouble de la parole. Elles portent sur les deux temps de la respiration, mais sont nettement caractérisées par une *prédominance singulière des actes inspiratoires* sur les actes expiratoires; non seulement l'inspiration elle-même est incorrecte, hachée, convulsive, mais elle tend à se prolonger au delà du terme normal et vient encore s'interposer inopportunément au cours de l'expiration.

Les muscles inspirateurs entrent en jeu avec excès, souvent hors de propos, et non seulement ceux à qui est dévolu le mécanisme de l'inspiration normale, le diaphragme notamment, mais encore tous les muscles qui interviennent dans l'inspiration forcée, en particulier les extenseurs de la tête et du tronc. En effet, au fur et à mesure que les efforts inspiratoires se prolongent, on voit l'enfant renverser sa tête en arrière, redresser progressivement son tronc. A la face entrent en jeu également les muscles chargés de l'ouverture de la mâchoire et des lèvres qui, eux aussi, sont des coadjuteurs de l'inspiration. Et cette sorte de crise inspiratoire est vraiment convulsive : revêtant d'abord le type clonique, elle se manifeste par une succession de secousses d'amplitude décroissante pour aboutir bientôt au type tonique, à un *état tétaniforme*.

Au contraire, on est frappé de la faiblesse des actes expiratoires, à chaque instant entravés par des efforts aberrants d'inspiration. Les fléchisseurs de la tête et du tronc, qui sont des expirateurs de renfort, et aussi les muscles chargés de la projection des lèvres en avant, semblent incapables de contre-balancer l'action prépondérante des extenseurs.

Ce n'est pas le moindre intérêt de cette observation que cette localisation des phénomènes convulsifs sur un groupe de muscles fonctionnellement adaptés à l'un seulement des deux actes respiratoires.

Ce désordre est tout à fait comparable à celui que l'on observe dans le phénomène du *sanglot*.

« Le sanglot consiste dans une série rapide, inégale, de petites inspirations diaphragmatiques, séparées par des expirations à peine marquées, avec bruit glottique tantôt se produisant dans l'inspiration seule, tantôt répétées dans l'expiration...

« Ce mouvement précipité de *halètement* qui caractérise le sanglot commençant se transforme en une suite d'expirations brusques, saccadées, bruyantes, douloureuses, coupées par des intervalles d'inspirations laborieuses et incomplètes ; puis, la crise s'apaisant, on voit reparaître les phénomènes du début, c'est-à-dire une succession de mouvements inspiratoires qui peu à peu deviennent plus réguliers, plus calmes, jusqu'au rétablissement de la respiration normale (1). »

Cette description est applicable à notre cas. D'où le nom de *dysphasie singultueuse* que j'ai cru pouvoir lui appliquer.

Les *troubles moteurs des membres* qui accompagnent la difficulté de la parole sont, avons-nous vu, de plusieurs sortes. Il faut noter d'abord cet état de contracture qui se manifeste surtout au membre supérieur gauche au bout d'un certain temps d'efforts de parler. Les muscles de l'avant-bras et du bras se raidissent, se durcissent, deviennent même douloureux, et ici encore le groupe des extenseurs est surtout atteint.

Ce phénomène, très analogue à ce que l'on observe dans les crampes fonctionnelles, survient également à l'occasion de l'écriture, de la couture, etc. Il n'est donc pas électif pour le seul acte de la parole, bien qu'il y soit prédominant. De même, la crampe des écrivains ne se produit pas toujours exclusivement à l'occasion du seul acte de l'écriture. J'ai signalé autrefois que la crampe se reproduisait chez ces mêmes sujets également au cours d'autres actes délicats de la main.

Chez notre malade, la contracture du membre supérieur gauche s'observe

(1) DECHAMBRE, art. Sanglot, in *Dictionnaire encyclopédique*.

même pendant la marche prolongée, où l'on voit aussi parfois les doigts animés de mouvements d'aspect athétosique.

Les troubles moteurs de la *musculature faciale* méritent une mention spéciale. Ils sont surtout caractérisés par la *spasticité palpébrale et labiale* qui s'oppose à l'occlusion des paupières et des lèvres.

En ce qui regarde les paupières, ce phénomène est assez rare ; mais pour ce qui est des lèvres, on l'observe fréquemment chez les sujets atteints de tics et de dysphasies fonctionnelles. Il va souvent de pair avec un défaut de développement de la lèvre supérieure, qui n'arrive pas à recouvrir les incisives; parfois même cette agénésie est assez accentuée pour qu'on puisse se demander si elle n'est pas l'ébauche d'une malformation bien connue, le bec de lièvre. Avec ou sans cet état dystrophique, la rigidité spastique labiale se manifeste surtout par le défaut de mobilité de la lèvre supérieure, qui demeure appliquée contre les gencives, et par l'écartement des commissures pendant les actes d'articulation. Le sujet, en s'efforçant de parler, donne l'impression d'une personne dont la parole serait entravée par le rire. De là, une grande difficulté pour la prononciation des voyelles (o, u, ou, eu) et des consonnes (p, b, f, v, m, etc.) qui nécessite la projection des lèvres en avant, de même que pour les actes de souffler, de siffler. Certains suppléent à cette imperfection en appliquant leurs incisives supérieures sur la lèvre inférieure; mais, malgré ce subterfuge, la prononciation demeure incorrecte.

Cette rigidité et cette spasticité des lèvres, sur laquelle j'ai depuis longtemps attiré l'attention (1), est, dans le cas présent, particulièrement accentuée.

Une autre série de gestes semblent bien appartenir à la catégorie des mouvements stéréotypés : l'enfant porte ses mains à ses lèvres, à son front ou encore introduit son index entre ses dents : gestes de défense adaptés à un but défini; en les faisant, la petite malade cherche à faciliter l'émission de sa parole. Ces gestes se répètent automatiquement, impérieusement, mais ils peuvent être enrayés par un effort d'attention. Ils étaient constants au début. Une surveillance soutenue les a fait peu à peu diminuer, tandis que tous les efforts correcteurs dirigés contre les autres manifestations convulsives sont restés inefficaces.

Remarquons enfin que tous ces troubles moteurs, quels qu'ils soient, disparaissent complètement pendant le sommeil; ils n'apparaissent qu'un certain temps après le réveil, de même que les troubles de la parole ; les uns et les autres s'exagèrent progressivement dans la journée, avec la fatigue et surtout les émotions.

Il serait aventureux de se prononcer sur la nature de ces accidents. On y reconnaît à la fois les particularités des troubles dits fonctionnels (crampes, tics, stéréotypies) et les caractères des réactions motrices dépendant d'affections organiques (raideur, contracture, mouvements athétoïdes).

Et l'on peut se demander si ces derniers symptômes ne sont pas des manifestations résiduelles d'une encéphalopathie infantile.

La rigidité spasmodique du membre supérieur gauche, celle des lèvres et des paupières, les attitudes athétoïdes, les réactions spastiques et aussi la salivation plaident en faveur de cette hypothèse, même en l'absence de troubles de la réflectivité.

Les gestes stéréotypés qui accompagnent ces accidents dépendent-ils de la

(1) *Tics des Lèvres*, etc. Congrès des Aliénistes et Neurol., Bruxelles, 1903

même cause? S'agit-il d'une association fortuite? Ou sont-ils commandés par une même perturbation organique (agénésie, lésion congénitale ou acquise des centres ou des conducteurs nerveux)? Que l'on soit amené à se poser cette question, même sans pouvoir la résoudre, c'est la preuve de l'intérêt que présentent les associations cliniques de ce genre.

En tout état de cause, il est remarquable de voir ces accidents survenir surtout à l'occasion de l'acte de parler.

De tels faits méritent d'être retenus pour l'étude des troubles fonctionnels de la parole. On retrouve, amplifiés dans ce cas, toute une série de phénomènes rattachés au bégaiement : le désarroi respiratoire, les réactions motrices convulsives de la face et des membres, la rigidité faciale, la salivation, l'exagération de tous les symptômes sous l'influence de l'émotion.

Ces constatations mêmes, en dehors de toute interprétation, viennent confirmer l'intérêt qu'il y a à poursuivre méthodiquement l'analyse clinique des dysphasies fonctionnelles (1). Le cas présent attire enfin l'attention sur une *forme singultueuse* de dysphasie.

XII. **Double ponction sus-et-sous-lésionnelle dans un cas de Compression Médullaire : Xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement**, par MM. Pierre Marie, Foix et Bouttier.

Nous avons montré précédemment, en collaboration avec M. Robert, que, dans un certain nombre de cas de compression médullaire, il existait des différences remarquables dans la composition du liquide céphalo-rachidien prélevé à des étages différents au-dessus et au-dessous de la lésion.

Nous avons en même temps émis l'opinion que *ce procédé de la double ponction, haute et basse*, pouvait permettre, le cas échéant, de poser le diagnostic de la nature et de la topographie de la lésion.

D'autres faits sont venus, depuis lors, nous confirmer dans notre opinion; et, d'autre part, MM. Salin et Reilly ayant, expérimentalement, dans le laboratoire de M. Sicard, déterminé des compressions médullaires par pachyméningite tuberculeuse, ont constaté les mêmes différences par le même procédé de la double ponction.

Rappelons que ces différences consistent essentiellement dans le taux de l'hyperalbuminose, beaucoup plus considérable dans le liquide inférieur que dans le liquide supérieur.

Le cas que nous apportons vient à l'appui des notions précédentes, tout en présentant quelques particularités qui nous ont paru justifier sa publication.

La première et la plus importante de ces qualités est que le *liquide inférieur présentait le syndrome de « xantochromie, coagulation massive »* signalé par Froin, étudié depuis par Sicard et Descomps, Lejonne et Blanchetière, Ravaut.

Or, le *liquide supérieur était incolore et ne coagulait pas spontanément.*

En outre, le liquide supérieur était cinq fois environ moins riche en albumine que le liquide inférieur.

Ce fait semble apporter la preuve, constatée sur le vivant, que ce syndrome (xanthochromie, coagulation massive) comporte, lorsqu'il est dû à une compression médullaire, une absence plus ou moins complète de communication dans les espaces sous-arachnoïdiens au-dessus et au-dessous de la lésion.

(1) Henry Meige, Les dysphasies fonctionnelles. *Revue neurologique*, 15 décembre 1913.

C'est là d'ailleurs une des hypothèses pathogéniques émises à son sujet par un grand nombre d'auteurs, notamment par Sicard et Descomps.

Nous voudrions insister également sur la précision du diagnostic topographique opéré ici par la double ponction rachidienne.

La limite supérieure de la compression médullaire correspond cliniquement dans ce cas au VI[e] segment médullaire dorsal ; la ponction pratiquée dans le III[e] espace a dû nous amener, en raison de la grande obliquité de l'aiguille, au niveau du IV[e] segment : les différences révélées par l'examen du liquide auraient donc permis la localisation à deux segments près.

M. Sicard. — Les constatations de M. Foix sont très intéressantes. Dans un cas clinique analogue, anciennement rapporté avec M. Descamps (*Gazette des hôpitaux de Paris* 1908), nous avions admis l'hypothèse d'une poche méningée, pour expliquer la variabilité de l'hyperalbuminose rachidienne notée au cours des ponctions lombaires successives.

M. C. Vincent. — Je ne crois pas que l'isolement de la partie du sac arachnoïdien sous-jacente à la tumeur suffise à expliquer, dans tous les cas, la différence d'aspect et de composition du liquide rachidien au-dessus et au-dessous de la tumeur médullaire. En effet, quand on pratique une ponction lombaire chez certains individus atteints d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, il est fréquent de constater que le liquide céphalo-rachidien a les caractères reconnus par M. Foix au liquide extrait de la cavité arachnoïdienne au-dessous de la tumeur médullaire.

Mais si l'on ponctionne le même malade au même point, trois à quatre jours après, le liquide céphalo-rachidien ne présente plus ces caractères. Il est voisin de la normale. Le liquide céphalo-rachidien de remplacement n'a donc pas dans tous les cas d'emblée des caractères anormaux.

Il n'est donc pas sécrété avec ses caractères anormaux. C'est avec le temps qu'il prend ces caractères. En effet, lors d'une troisième ponction pratiquée au même lieu que précédemment, six à huit semaines après la première, le liquide rachidien a sensiblement les mêmes caractères qu'au premier examen.

Il est en quelque sorte enrichi en albumine et en fibrine.

M. Foix. — J'ai constaté, comme M. Sicard, des variations dans la composition du liquide, d'une ponction à la ponction suivante. Je les attribue comme lui à la lenteur du renouvellement de l'exsudation sérique qui détermine, pour moi, l'hyperalbuminose observée dans ces cas. L'on comprend ainsi que le liquide d'une première ponction soit plus riche en albumine que celui de la ponction suivante. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer comme M. Vincent ces variations dans les cas de tumeurs ponto-cérébelleuses, mais je leur attribuerais volontiers la même pathogénie. Je reconnais d'ailleurs qu'il ne s'agit là que d'une hypothèse.

Il est inutile d'ajouter que, dans nos cas de double ponction, la ponction haute et la ponction basse ont été effectuées dans la même séance, et la ponction haute la première.

XIII. **Syndrome Cérébello-spasmodique Post-typhique**, par MM. Pierre Marie, Foix et Bouttier.

On a décrit sous le nom d'ataxie aiguë ou de sclérose en plaques post-typhique un syndrome le plus souvent cérébello-spasmodique, dont Leyden (1) et Westphal (2) ont rapporté les premiers exemples.

Ces syndromes sont ordinairement transitoires, mais peuvent, dans certains cas, avoir une évolution plus prolongée. C'est ainsi que dans un cas récent publié par MM. Achard et Demanche (3), les symptômes étaient encore manifestes au bout de huit années.

Le cas que nous rapportons ici paraît appartenir à ce second groupe de faits, car l'affection évolue depuis plus d'un an sans que l'amélioration soit considérable.

Observation. — Mad.... B..., âgée de 36 ans, entre à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Marie, dans le courant de novembre 1913. Elle était venue consulter pour des troubles de la marche et des troubles de la parole survenus consécutivement à une fièvre typhoïde.

Cette malade a été atteinte, en effet, au mois d'octobre 1912, d'une fièvre typhoïde extrêmement grave puisqu'elle a déliré pendant une grande partie de la durée de cette affection et que son excitation devint telle qu'il fut nécessaire de l'attacher pour la maintenir dans son lit. Elle a été soignée d'abord à la maison Dubois, puis à l'hôpital de l'Institut Pasteur. Sa sœur raconte qu'elle brisait tout ce qu'on lui donnait et qu'elle chantait dans ses bains. Il s'agissait donc là d'une forme ataxo-adynamique.

Au début de sa convalescence elle avait perdu la mémoire, ne se rappelait même pas qu'elle venait d'être malade. Néanmoins, lorsqu'elle sortit de l'hôpital Pasteur, à la fin du mois de décembre 1912, elle avait recouvré toute sa lucidité. Elle écrivait même, dit-elle, normalement. Mais, dès cette époque, la marche était très difficile et la malade ne pouvait avancer qu'en s'appuyant sur quelqu'un. Au bout de quelque temps il lui a suffi de s'appuyer sur une canne. Il y eut donc une amélioration notable mais jamais elle ne put marcher complètement seule.

A partir du mois de mars 1913, la difficulté de la marche a de nouveau augmenté : la malade avait des hésitations, se plaignait de faiblesse dans les genoux et se fatiguait vite.

Au début du mois de juillet, apparurent quelques troubles portant sur les membres supérieurs et surtout une notable difficulté pour écrire.

Au mois d'août elle constate à la fois deux ordres de phénomènes : elle a de la difficulté à parler : « les mots ne veulent plus sortir », dit-elle, et elle ne peut plus retenir ses urines, elle a par conséquent des mictions impérieuses.

Tous ces phénomènes se sont progressivement accentués.

A l'examen de la malade, au mois de novembre 1913, on note immédiatement l'existence d'un syndrome spasmodique caractérisé par les troubles de la marche qui est difficile, hésitante, et surtout instable, par l'exagération de tous les réflexes tendineux et en particulier des réflexes rotuliens avec clonus de la rotule; enfin par la fréquence du signe de l'extension de l'orteil obtenu à plusieurs reprises du côté gauche. Les réflexes cutanés sont plutôt vifs.

Au point de vue cérébelleux, il existe des phénomènes caractéristiques : asynergie, hypermétrie. L'épreuve du talon sur le genou est mal exécutée des deux côtés, plus mal du côté gauche que du côté droit. De même la recherche de l'épreuve du talon à la fesse montre que, surtout du côté gauche, le talon, après avoir en quelque sorte essayé de passer le but, retombe brusquement sur le plan du lit.

Quand on demande à la malade de mettre l'extrémité de son index sur le bout du nez, on constate que le doigt suit bien la direction voulue, mais qu'après avoir atteint le but, il le dépasse. Il y a ici encore prédominance des troubles du côté gauche.

Il existe aussi au niveau des membres supérieurs, surtout à gauche, des troubles

(1) Leyden, *Virchow's Archiv*, Bd XLVI, 1868

(2) Westphal, *Archiv für Psychiatrie*, Bd III, 1872.

(3) Achard et Demanche, *Soc. de Neurologie*, 8 novembre 1906.

d'adiadococinésie, caractérisés par l'amoindrissement de la faculté normale d'exécuter rapidement avec la main des mouvements de pronation et de supination. Elle avale de travers au moins une fois dans chaque repas.

Il n'existe pas de signe de Romberg ni de vertige.

Les modifications de la parole sont extrêmement marquées : la parole est scandée, difficile, et la malade se fatigue au bout de quelques mots.

Nous avons noté qu'il existait ici un tremblement intentionnel très net auquel s'ajoutent des troubles de l'écriture. Quand on trace sur une feuille de papier une ligne verticale et qu'on dit à la malade de tracer une ligne parallèle ayant exactement la même dimension, la main franchit la limite fixée.

Enfin, il existe quelques secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du regard.

Tous ces phénomènes ne sont nullement exagérés par l'occlusion des paupières.

L'absence d'un certain nombre de troubles mérite d'être signalée : la force musculaire segmentaire est excellente : il n'y a aucun trouble sensitif, sensoriel ou trophique. La ponction lombaire n'a révélé aucune modification ni chimique ni cytologique du liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Wassermann a été négative. Au point de vue intellectuel, il ne semble pas que cette malade soit absolument normale : il lui arrive d'avoir des accès de rire (rire spasmodique?) ; elle s'inquiète peu de son état, alors qu'elle donne pourtant des signes d'intelligence ; elle donne l'impression d'être atteinte d'un certain degré de puérilisme mental.

Tel était l'état de cette malade au mois de novembre : à l'heure actuelle, les symptômes objectifs se sont assez peu modifiés et elle reste, comme il est possible de le constater, atteinte de troubles cérébello-spasmodiques portant surtout sur la marche et sur la parole.

Il semble donc incontestable que nous nous trouvons ici en présence d'accidents nerveux du type de l'ataxie aiguë consécutifs à une fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Le même syndrome peut d'ailleurs survenir à la suite d'un certain nombre de maladies infectieuses, en particulier de la pneumonie (Davidenkof), de la diphtérie (Brückner), de la rougeole (Schlesinger) ou d'infections indéterminées (Claude et Schæffer).

En ce qui concerne en particulier la fièvre typhoïde, ce syndrome, sans être exceptionnel, est cependant loin d'être fréquent, et parmi les cas rapportés nous signalerons en particulier ceux de Siredey et Leroy (1), d'Achard et Demanche (2), et enfin la communication récente faite à la Société médicale des Hôpitaux par Barié et Colombe (3) et la discussion à laquelle prirent part MM. Achard et Guillain.

Notre observation présente avec les précédentes un certain nombre de points communs.

Au point de vue clinique, en effet, il s'agit, comme dans les cas rapportés par ces auteurs, de troubles qui sont plutôt cérébello-spasmodiques qu'ataxiques.

Nous notons aussi la gravité considérable de la fièvre typhoïde et l'intensité des phénomènes nerveux (délire, convulsions, état ataxo-adynamique).

Mais nous insisterons ici sur l'apparition progressive, sinon tardive des accidents cérébello-spasmodiques. Alors que dans l'observation de Barié ce fut dès le début de la convalescence qu'apparurent les troubles caractéristiques, ici, au contraire, immédiatement après la fin de la maladie, les accidents étaient encore relativement légers et ne consistaient qu'en une difficulté de la marche, puis les symptômes allèrent en s'améliorant pendant quelque temps. Ce ne fut, en effet,

(1) Siredey et Leroy, *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 décembre 1900.
(2) Achard et Demanche, *Soc. de Neurologie*, 8 novembre 1906.
(3) Barié et Colombe, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1913.

qu'au bout de plusieurs mois que la situation s'aggrava et qu'apparurent les mictions impérieuses, le tremblement, le nystagmus, la maladresse des membres supérieurs, enfin les troubles de la parole. Enfin, comme dans le cas de Achard et Demanche, la ponction lombaire a été négative.

Les questions qui, dans ce cas particulier, nous ont semblé intéressantes se ramènent à deux : quel est le pronostic, quelle est la lésion? Elles sont d'ailleurs connexes.

Si nous interrogeons au point de vue pronostic les cas précédemment cités, on voit que dans un cas, celui de Barié, la malade a guéri presque complètement dans un laps de temps relativement court, puisqu'elle a pu reprendre ses occupations antérieures. Au contraire, dans l'observation d'Achard, les troubles subsistaient depuis huit années et avaient plutôt tendance à s'aggraver qu'à rétrocéder.

Le fait que nous rapportons semble être intermédiaire aux deux faits précédents.

Depuis que cette malade est à la Salpêtrière, c'est-à-dire depuis trois mois, nous pouvons, en ce qui concerne l'évolution, distinguer les phénomènes subjectifs et les phénomènes objectifs.

La malade trouve qu'elle parle mieux, mais qu'il n'y a pas d'amélioration au point de vue moteur.

Objectivement, les troubles d'ordre cérébelleux sont moins accentués au niveau des membres supérieurs : le nystagmus a presque complètement disparu, enfin on note la disparition du signe de Babinski qu'on avait constaté à gauche à plusieurs reprises.

Notre malade est donc en voie d'amélioration, mais lente, et il nous semblerait prématuré de formuler à son sujet un pronostic précis.

La deuxième question qui se pose est celle des lésions anatomiques constatées dans des cas semblables et les rapports de ces syndromes cérébello-spasmodiques post-typhiques avec la sclérose en plaques.

Il est difficile de répondre à la première question, en raison de ce fait que les vérifications manquent. Epstein (1) dans un cas comparable au nôtre trouva, huit ans après le début d'une aphasie aiguë, des foyers de sclérose existant dans la moelle et dans le bulbe.

D'autre part, on a récemment rapporté des cas d'atrophie post-typhique des cellules de Purkinje, qui pourraient expliquer dans une certaine mesure les symptômes cérébelleux présentés par notre malade.

Quelle que puisse être d'ailleurs la vérification anatomique dans un cas comme le nôtre, il nous semblerait prématuré d'écarter définitivement, ici, en présence de l'exagération des réflexes, du tremblement, du nystagmus antérieurement constaté, des troubles de la parole et des troubles psychiques, légers sans doute, mais réels, le diagnostic de sclérose en plaques. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter cette observation dès maintenant et de signaler, s'il nous est possible, ce que deviendra cette malade dans quelques mois, afin d'apporter une contribution à l'étude évolutive et pronostique des troubles cérébello-spasmodiques post-typhiques.

(1) Epstein, *Deutscher Archiv fur Kl. Med.*, Bd IX et X.

XIV. **Un cas de Sciatique radiculaire dissociée,** par MM. A. Pélissier et Krebs. (Travail du service de M. le professeur Dejerine.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de sciatique radiculaire dissociée, type clinique que M. le professeur Dejerine a décrit il y a plusieurs années, et dont un certain nombre d'exemples provenant de son service ont déjà été présentés à la Société.

Ron..., 77 ans, marchand de café, est entré à la Salpêtrière le 6 février 1914, pour sciatique. Ses antécédents ne présentent rien de très particulier. Il a eu une blennorragie à 24 ans, de laquelle il a gardé quelque temps un rétrécissement urétral; une « fluxion de poitrine » à 32 ans; depuis une douzaine d'années, il est atteint d'une hypertrophie prostatique.

Il nie absolument toute syphilis.

Il souffre de la jambe droite depuis trois mois. Il a commencé par ressentir une douleur sourde dans la fesse et le genou droits, douleur qui peu à peu a augmenté d'in-

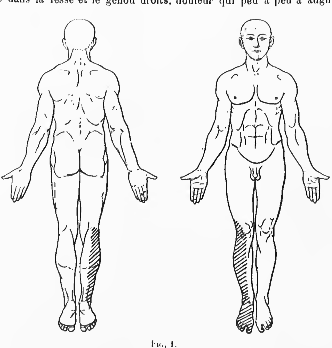


Fig. 1.

tensité. Au bout de trois semaines elle était devenue très vive et avait gagné le pied. Le malade s'est mis à boiter. Les symptômes douloureux et moteurs allèrent en s'accusant, mais la douleur, plus intense, tend à se localiser dans le pied. Elle consiste en lancées extrêmement pénibles, et est plus intense la nuit.

A l'entrée du malade dans le service, le diagnostic de sciatique est rendu évident par l'existence d'un signe de Lasègue extrêmement marqué et celle de points de Walleix, fessier, péronier, malléolaire.

Les troubles moteurs consistent dans une paralysie des muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Le malade marche en steppant. Il lui est absolument impossible de relever le pied. L'extension des orteils est à peine ébauchée; de même le jambier antérieur parvient à faire exécuter une esquisse de mouvement au pied. Par contre les péroniers latéraux sont absolument paralysés.

Tous les autres muscles du membre inférieur ont leur amplitude et leur rapidité normales; toutefois la force est un peu affaiblie pour la flexion plantaire du pied, la flexion et l'extension du genou, l'abduction et la flexion de la cuisse.

Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe sont nettement atrophiés. Le doigt s'enfonce le long de la face externe du tibia. L'atrophie musculaire atteint encore, quoique beaucoup moins marquée, les masses musculaires du mollet et de la cuisse.

L'examen électrique dénote une D. R. partielle, limitée au territoire du nerf sciatique poplité externe; rien dans les autres muscles.

Le réflexe achilléen droit est nettement plus faible que le gauche; il en est de même pour le réflexe rotulien; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

L'examen de la sensibilité *(fig. 1)* délimite une zone d'hypoesthésie aux trois modes de la sensibilité superficielle sur la moitié externe de la jambe et le dos du pied.

En avant et en dehors, elle remonte un peu sur la face externe de la cuisse; en arrière elle s'arrête au creux poplité. Sa sensibilité osseuse est diminuée sur les os du pied et le tibia; il existe une notable différence à cet égard entre les sensibilités des malléoles externe et interne.

Le sens des attitudes est normal; de même pour la sensibilité osseuse.

On remarque qu'il existe des troubles trophiques de la peau. Ceux-ci sont limités à la partie inférieure et externe de la jambe, et sur le dos du pied. C'est dans la zone malléolaire externe qu'ils sont à leur maximum. La peau a l'aspect ichtyosique, elle est craquelée, crevassée, squameuse.

La ponction lombaire donne issue à un liquide qui ne présente pas de lymphocytose. Le reste de l'examen du malade ne révèle aucune particularité à retenir.

Le cas actuel est un exemple très net de radiculite d'origine indéterminée limitée à L_4, L_5, pour les troubles moteurs, et à L_5 et S_1 pour les troubles sensitifs.

La nature radiculaire de cette sciatique ressort nettement des détails de cette observation. Ce sont les deux racines L^5 et S^1 qui sont les plus prises. C'est à leur territoire cutané que se limite l'hypoesthésie, aux muscles innervés par eux que se cantonne la paralysie. Les péroniers latéraux, dont l'innervation est exclusivement fournie par ces deux racines, sont complètement paralysés; le jambier antérieur et les extenseurs, qui reçoivent en plus quelques filets de L^4, exécutent encore quelques mouvements.

Si L^5 et S^1 sont les racines les plus atteintes, les racines voisines ont souffert; L^3 et L^4 sont touchées, puisque nous constatons une certaine atrophie du quadriceps crural, que les mouvements de ce muscle sont plus faibles que du côté opposé, et qu'il en est de même du réflexe crural.

Cette extension du processus morbide aux racines du plexus lombaire est une preuve de plus de la nature radiculaire de la sciatique que présente notre malade.

XV. Paralysie radiculaire du Plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance, avec Syndrome sympathique, Hémiatrophie faciale et Troubles sensitifs étendus, par MM. J. Dejerine et E. Krebs.

Le malade que nous présentons à la Société, âgé de 27 ans, est atteint depuis 26 ans d'une paralysie traumatique du bras droit, survenue dans les circonstances suivantes : à l'âge d'un an, il fut confié aux soins d'une bonne qui, pour lui faire descendre les trois étages d'escalier de leur maison, le soulevait au-dessus du sol par le poignet. Ces traumatismes répétés provoquèrent chez l'enfant une paralysie totale du membre supérieur droit qui dura deux ans. Vers l'âge de 3 ou 4 ans, on lui réduisit, à l'hôpital de Naples, une luxation de l'épaule droite et on le traita par le massage et l'électricité. Dès lors, la paralysie atrophique se localisa et s'améliora. Certains muscles furent touchés définitivement, tandis que d'autres reprenaient entièrement leurs fonctions.

Malgré ces déficits, et bien que le membre ait subi un arrêt notable de développement, le malade a pu prendre le métier de tourneur qu'il exerce depuis plusieurs années.

État actuel. — On est frappé, dès l'abord, par l'atrophie de l'épaule et du bras droits, ainsi que par la réduction des dimensions du membre.

L'atrophie porte particulièrement sur les muscles suivants : le deltoïde, qui est de beaucoup le plus atteint et au travers duquel s'accuse le relief de la voûte acromio-coracoïdienne et de la tête humérale, le biceps et le brachial antérieur, le long supinateur dont on ne trouve plus la corde dans la flexion du coude, mais aussi le court supinateur, le grand pectoral, et en arrière le sus- et le sous-épineux, le rhomboïd ce tun peu le grand dentelé. Le triceps brachial, enfin, est très touché,

On constate une certaine diminution de volume dans les autres muscles du membre (muscles de l'avant-bras et de la main). Mais, à l'inverse des autres, ils sont fermes à la palpation, et, si leur force musculaire n'est pas ce qu'elle est à gauche dans les muscles correspondants, elle est néanmoins très bonne.

On n'en peut dire autant des muscles du premier groupe. Les mouvements volontaires sont surtout diminués dans le deltoïde : l'abduction du bras jusqu'à l'horizontale et son extension en avant sont impossibles, le mouvement de porter la main à la tête est limité. Les mouvements de retrait du bras, d'adduction contre le tronc, d'extension de

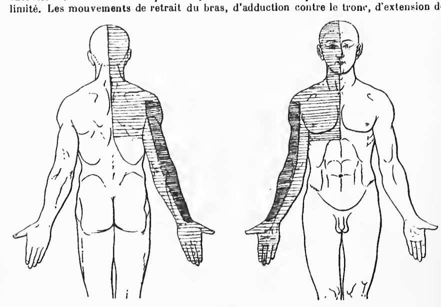


Fig. 1.

l'avant-bras sur le bras, bien qu'affaiblis, sont meillours. Mais la flexion de l'avant-bras est plus atteinte et la supination surtout est difficile, que l'avant-bras soit fléchi ou en extension.

L'examen électrique, pratiqué par le docteur Bourguignon, montre que les réactions de tous les muscles sont normales, sauf pour le deltoïde, qui présente de l'hypoexcitabilité simple sans D.R. Ses faisceaux excitables sont séparés par des zones inexcitables, notamment dans sa portion antérieure et dans sa portion moyenne. Les réactions montrent la disparition d'un certain nombre de fibres, avec état normal pour les fibres conservées.

Les réflexes tendineux et osseux du membre droit sont tous abolis. Les quelques contractions fasciculaires que l'on obtient parfois, à la percussion du radius au point d'élection ou du tendon du triceps au-dessus de l'olécrane, ne sont peut-être que des contractions fasciculaires telles qu'il s'en produit spontanément dans les muscles du bras lorsque le malade est au repos. Les réflexes sont normaux au membre supérieur gauche et aux deux membres inférieurs.

La sensibilité présente des troubles très nets. Il existe une zone d'hypoesthésie à tous les modes de la sensibilité superficielle dans le territoire de C_5, C_6, C_7 et qui descend jusqu'à la racine du pouce. Il n'y a pas d'erreurs du sens de localisation ni de celui de discrimination tactile. La sensibilité osseuse est légèrement altérée : les vibrations du diapason sont moins bien perçues sur le radius que sur le cubitus. Le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont respectés. La sensibilité n'est pas non plus nor-

male dans le reste du membre. Il existe une légère hypoesthésie aux trois modes de la sensibilité superficielle et à la sensibilité osseuse sur la main, la face interne de l'avant-bras et du bras. (C_7, C_8, D_1.)

Les troubles trophiques sont très marqués. Nous avons vu l'atrophie musculaire. Les os sont touchés eux aussi. L'omoplate est réduite dans toutes ses dimensions. L'humérus a 2 centimètres 1/2 de longueur de moins que celui du côté sain, et c'est ce qui explique que le membre soit plus court, car les os de l'avant-bras sont égaux à ceux du côté gauche et la main n'est plus courte que d'un centimètre et demi que la gauche.

La radiographie montre toutefois que tout le squelette du membre est sensiblement moins épais que celui du membre gauche.

Notons enfin la participation du système sympathique qui se traduit : 1° par des signes oculo-pupillaires : exophtalmie droite légère, rétrécissement de la fente palpébrale, léger myosis dans la pupille, qui a conservé ses réactions réflexes à la lumière ; 2° par des troubles vaso-moteurs : le membre droit est plus sensible aux changements de température que le membre gauche ; 3° par des troubles sudoraux : l'injection sous-cutanée de pilocarpine provoque une sudation moins forte sur le bras, l'épaule, la face et le cou du côté droit que du côté gauche.

Ce dernier groupe de symptômes nous amène à ce qui fait plus particulièrement l'objet de cette communication : à savoir l'association à la paralysie du bras des troubles trophiques et sensitifs de la face et du tronc du même côté.

Il existe une hémiatrophie faciale marquée. La moitié droite de la figure est dans l'ensemble plus petite que la gauche. Tous les plans superficiels et profonds semblent participer à cette hémiatrophie. La motilité est intacte. Mais la sensibilité ne l'est pas, comme nous allons le voir.

Le thorax est légèrement amoindri du côté droit. On note au niveau de la colonne vertébrale une scoliose peu accusée, à double courbure, croisée dorsale droite, dorsale inférieure gauche.

La sensibilité enfin est altérée aux trois modes superficiels (tact, douleur, température) dans tout le territoire cutané et muqueux du trijumeau et dans le domaine de toutes les racines cervicales et des cinq premières dorsales du côté droit.

L'hypoesthésie est légère, mais elle est nette.

En résumé, nous avons affaire à une paralysie du plexus brachial droit primitivement totale, et ultérieurement cantonnée dans les Ve, VIe et un peu VIIe racines cervicales, mais ayant laissé des traces dans les racines inférieures.

D'après ce que raconte le malade, il semble bien qu'il faille, dans la production des lésions, invoquer le mécanisme expliqué par les expériences de Duval et Guillain pour les paralysies dues à la traction du bras en élévation et en abduction. La luxation de l'épaule n'a certainement pas été la cause des lésions radiculaires, qui se seraient probablement produites sans elle, mais elle a pu les aggraver en augmentant le degré de tension des nerfs.

Les racines les plus atteintes sont bien les supérieures, comme c'est le plus souvent le cas. Étant donné que le territoire des troubles sensitifs et celui des troubles moteurs et trophiques se correspondent assez exactement, les racines postérieures et les antérieures ont été également touchées.

Le malade sait peu de chose sur la façon dont les choses ont évolué. Il avait à peine remarqué son hémiatrophie faciale et les troubles étendus de la sensibilité qui débordent en haut et en bas le territoire du plexus brachial. On sait que les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. Comment faut-il expliquer leur production ?

Nous avons vu que les voies sympathiques avaient été lésées : elles ont dû

l'être à l'intérieur comme à l'extérieur de la moelle. C'est sans doute ce qui explique l'hémiatrophie de la face. Il s'est certainement produit dans la moelle même des foyers hémorragiques dus à la traction répétée des racines non rompues. C'est ainsi que se comprendraient également les troubles sensitifs portant sur le trijumeau : la racine spinale de la V[e] paire descendant jusqu'au niveau des III[e] ou IV[e] segments de la moelle cervicale aura été atteinte par un de ces foyers. Quant aux racines mêmes situées au-dessus et au-dessous du plexus (C_1, C_2, C_3, C_4, D_1, D_2, D_3, D_4, D_5) elles auront été tiraillées comme le plexus lui-même, mais à un degré moindre.

XVI. **Un cas de Syndrome Thalamique**, par M. Salès et Mlle de Céligny. (Travail du service du Professeur Dejerine.)

Voici un nouveau cas, qui, en raison de la rareté relative du syndrome thalamique et par quelques particularités des symptômes eux-mêmes, nous paraît présenter un certain intérêt.

Il s'agit d'une malade envoyée par M. André-Thomas à notre maître, M. le professeur Dejerine; cette malade est âgée de 77 ans, et on relève dans ses antécédents deux fausses couches et la perte de quatre enfants âgés de quelques mois.

Le début de la maladie actuelle a eu lieu brusquement il y a 18 mois : ictus suivi de perte de connaissance, coma pendant trois jours. Cependant, la malade se remet assez vite de cet accident et quelques jours après peut se lever et essayer de marcher. Son état s'améliore suffisamment pour lui permettre de marcher, mais elle se fatigue vite.

Elle entre salle Charcot, le 4 décembre 1913.

Actuellement, elle se plaint de douleurs assez intenses dans la moitié gauche du corps.

La station debout est difficile sans aide : l'équilibre est péniblement gardé, et ce trouble s'exagère les yeux fermés.

La marche est pénible, se fait à petits pas en traînant la jambe gauche. La force musculaire est diminuée.

Le membre supérieur gauche est faible, malhabile, la force musculaire est assez affaiblie.

Ajoutons que les muscles du tronc, en particulier les abdominaux, sont très faibles à droite (la malade ne peut s'asseoir seule).

On constate du côté gauche que les membres, en particulier le membre supérieur, la main sont animés de tremblements lents, à grande amplitude, s'exagérant dans les mouvements volontaires et se combinant avec un certain degré d'ataxie (planement dans l'acte de saisir un objet, etc.). Il existe enfin, au repos, des mouvements involontaires assez brusques et désordonnés, mais ces mouvements sont peu fréquents. En somme, hémiataxie avec mouvements choréo-athétosiques.

Les *réflexes* patellaire et achilléen sont plus forts à gauche. Le réflexe *cutané* plantaire est normal à droite, il manque à gauche et on n'obtient pas le signe de Babinski.

Les réflexes abdominaux manquent.

Au membre supérieur, les réflexes tendineux sont forts des deux côtés, mais du côté gauche ils n'offrent pas l'exagération correspondant à celle du membre inférieur du même côté.

Pas de troubles sphinctériens.

La sensibilité est très touchée dans la moitié gauche du corps. Aucun trouble net à droite; on ne saurait faire état d'un très léger retard pour le tact, la douleur, pas plus que d'une diminution très légère de la sensibilité osseuse au pied droit. A gauche, au contraire, l'anesthésie, qui dépasse un peu la ligne médiane, porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde.

La sensibilité superficielle pour le tact, la douleur, la température, est très altérée aux extrémités, main et pied; presque complètement nulle dans le reste des membres; nulle dans la moitié gauche du tronc et de la tête. On ne peut percevoir les cercles de Weber.

La sensibilité profonde (sens des attitudes) est également perdue à gauche : sensibilité osseuse nulle au pied, presque nulle dans les membres inférieur, supérieur et la moitié gauche de la tête.

Anesthésie cornéenne à gauche. L'examen des yeux, en dehors de ce fait, ne montre rien de particulier. Pas d'hémianopsie.

A gauche hémianesthésie des muqueuses buccale et pharyngée pour le tact, la douleur, la chaleur. Hémianesthésie de la muqueuse linguale pour tous les modes et pour les saveurs.

De même pour la muqueuse nasale.

Du côté de l'audition, troubles bilatéraux anciens que la maladie actuelle n'a pas influencés.

Très légère diminution de la sensibilité électrique du côté anesthétique.

En résumé l'hémiplégie est plus marquée ici que dans les cas ordinaires : remarquons que le signe de Babinski, absent dans le syndrome thalamique, manque ici également malgré l'hémiplégie.

L'hémianesthésie atteint la sensibilité superficielle beaucoup plus qu'elle ne le fait d'ordinaire chez ces malades ; de même par les sensibilités spéciales, gustative, olfactive, qui sont ici complètement abolies.

Les douleurs spontanées sont ici moins intenses que dans les cas habituels.

XVII. Trépanation dans un cas d'Épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le Crâne et la Dure-mére, par M. T. de Martel.

Présentation d'une malade trépanée pour un épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère en provoquant un syndrome d'hypertension. Mise à nu du cerveau sur la largeur d'une paume de main. Taille d'un lambeau du cuir chevelu, à pédicule inférieur, qui, rabattu sur la perte de substance, recouvre exactement le cerveau. Le crâne, mis à nu par la taille et le déplacement de ce lambeau, est recouvert à l'aide d'un morceau de peau de même dimension prélevé sur la cuisse et débarrassé de sa graisse. Guérison parfaite.

XVIII. Dissociation « cutanéo-musculaire » de la sensibilité dans le Tabes, par M. A. Souques.

L'anesthésie tabétique porte généralement sur les sensibilités cutanée et profonde; l'anesthésie cutanée présente souvent une dissociation dite tabétique, marquée par l'intégrité plus ou moins complète des sensations thermiques et douloureuses et par la suppression plus ou moins parfaite des sensations tactiles. Il existe une autre variété de dissociation, caractérisée par l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité profonde et l'intégrité absolue ou relative de la sensibilité cutanée ou superficielle. Cette dissociation « cutanéo-musculaire », qui est rare, je l'ai observée récemment dans quatre cas de tabes simple et un cas de sclérose combinée tabétique.

Hoch..., 37 ans, est atteint de tabes ordinaire depuis six ans : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et en ceinture, incoordination très marquée qui empêche la marche sans soutien, hypotonie, abolition de tous les réflexes tendineux, troubles sphinctériens, signe d'Argyll Robertson, lymphocytose, etc. Chez lui, le contact du pinceau est senti sur toute la surface du corps, sans retard et sans erreurs de localisation. Mais les cercles de Weber sont élargis. La douleur, le chaud et le froid sont perçus normalement. Par contre, le sens des attitudes est aboli aux membres inférieurs, pas tout à fait cependant pour l'articulation coxo-fémorale droite; aux membres supérieurs, il n'est pas aboli, mais il est très diminué.

La baresthésie est abolie au membre inférieur gauche, profondément diminuée au droit; aux membres supérieurs, elle est fortement altérée.

Les vibrations du diapason sont notablement diminuées aux quatre membres, plus aux membres inférieurs. Le sens stéréognostique est affaibli d'une façon appréciable.

Un second malade, Klai..., âgé de 47 ans, présente également un tabes classique depuis plusieurs années : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, arthropathie

du genou, troubles de la miction, impossibilité de se tenir debout et de marcher (dislocation du genou), ataxie aux quatre membres, abolition des réflexes tendineux. Chez lui, l'exploration de la sensibilité tactile au pinceau montre une anesthésie sur la plante, le bord externe et la face dorsale des deux pieds, remontant un peu sur la face externe de la jambe gauche. Partout ailleurs, le malade sent bien le pinceau, particulièrement aux mains, et sans retard, sans erreur de localisation. La piqûre est partout normalement perçue, sauf aux pieds où elle l'est avec un retard notable. Il en est de même des sensations de chaud et de froid, mal perçues aux pieds, mais bien perçues sur le reste du corps, spécialement aux mains. Quant à la sensibilité profonde, elle offre des troubles qui contrastent avec les précédents. Ainsi le sens des attitudes est aboli complètement aux membres inférieurs : le malade ne sait pas la position donnée aux orteils, aux pieds, aux jambes, aux cuisses. Aux membres supérieurs, où la sensibilité cutanée paraît normale (réserves faites pour les cercles de Weber qui sont agrandis), le sens des attitudes est à peu près aboli aux mains : le malade ne se rend généralement pas compte des mouvements imposés aux doigts, ni de leur attitude; il perçoit très mal les mouvements du poignet sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras. La sensibilité au diapason est abolie au membre inférieur gauche, presque abolie au droit; elle est très diminuée au tronc et affaiblie aux mains. La baresthésie est abolie aux membres inférieurs et au tronc; elle est peu ou pas altérée au niveau des membres supérieurs. Il y a, chez ce malade, astéréognosie complète.

Chez un troisième malade, Kœp..., âgé de 62 ans, le tabes, qui remonte à une vingtaine d'années, est caractérisé par une incoordination marquée des membres inférieurs nécessitant l'usage d'une canne pour la marche, — l'ataxie n'existe guère aux membres supérieurs — par l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, par des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs, par le signe d'Argyll Robertson, une arthropathie, de la lymphocytose, etc. Ce malade ne présente, en dehors d'un agrandissement des cercles de sensation, aucun trouble appréciable du tact, de la douleur, du chaud, du froid. Mais le sens des attitudes, qui est normal aux membres supérieurs, est aboli aux inférieurs; la sensibilité au diapason, normale aux mains, est très diminuée aux membres inférieurs, particulièrement aux pieds et aux genoux, où elle est pour ainsi dire abolie; la baresthésie, très diminuée aux membres inférieurs, paraît normale aux supérieurs. La stéréognosie est intacte. En somme, chez ce malade, la dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité est très nette au niveau des membres inférieurs.

Allam..., 38 ans, était tabétique depuis dix ans. Le début avait été marqué par quelques rares douleurs dans les membres inférieurs et en ceinture. Bientôt survinrent des troubles de la vue qui aboutirent vite à la cécité. Il présentait, au moment de l'examen, une incoordination motrice assez accusée aux membres inférieurs et supérieurs, quelques rares douleurs fulgurantes, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens et de l'atrophie des papilles. La sensibilité superficielle était bien conservée pour le tact, la douleur et la température. Les cercles des sensations ne furent pas examinés. Quant à la sensibilité profonde, le sens des attitudes fut seul recherché. Il était profondément troublé, pour ne pas dire aboli : ainsi, le malade ne pouvait dire si le gros orteil était fléchi ou étendu; quand une jambe était fléchie sur la cuisse, il la croyait étendue à côté de l'autre.

Chez ces quatre malades, il s'agit de tabes pur et simple, sans signe de Babinski. Chez le malade suivant, Comb..., âgé de 61 ans, il s'agit, au contraire, de sclérose combinée tabétique qui remonte à douze ans, caractérisée par une faiblesse des membres inférieurs (sans incoordination) qui empêche la marche et la station debout, par une abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés, avec signe de Babinski bilatéral, par une atrophie des nerfs optiques, par une bande anesthésique au niveau du thorax et de la face, de très rares douleurs lancinantes en ceinture. L'examen objectif de la sensibilité au niveau des membres montre que la sensibilite tactile au pinceau est partout normale (mais diminuée à la face plantaire des orteils), sans retard ni erreur de lieu; les cercles de Weber sont agrandis. La douleur y est partout perçue; le chaud et le froid y sont immédiatement perçus. Or la sensibilité profonde des membres est très altérée : le sens des attitudes, intact aux membres supérieurs, est gravement troublé aux membres inférieurs; la sensibilité au diapason est abolie aux

membres inférieurs. Enfin, la baresthésie, très altérée aux membres inférieurs, est à peine touchée aux supérieurs et au thorax. Il n'y a pas d'astéréognosie.

Dans ces cinq observations de tabes ordinaire ou de sclérose combinée tabétique, il y a, abstraction faite des cercles de Weber, intégrité complète ou presque complète de la sensibilité superficielle ou cutanée, et abolition ou diminution notable de la sensibilité profonde. Le contraste est très net, et on peut parler de dissociation « cutanéo-musculaire » de la sensibilité.

Comment peut-on expliquer cette dissociation? L'intégrité de la sensibilité superficielle et l'abolition de la profonde semblent indiquer que les voies conductrices de ces deux sortes de sensibilité sont distinctes dans la moelle. Un certain nombre d'observateurs pensent que les sensations tactiles, douloureuses et thermiques suivent les fibres radiculaires courtes et moyennes des cordons postérieurs, c'est-à-dire la partie externe du cordon de Burdach, et que les sensations de pression, de vibration et des attitudes suivent, ainsi que le sens stéréognostique, les fibres longues des cordons postérieurs, c'est-à-dire le cordon de Goll et la partie adjacente du cordon de Burdach.

Il faudrait admettre, pour expliquer dans mes cas la dissociation cutanéo-musculaire, que les fibres longues sont lésées, tandis que les fibres courtes et moyennes sont respectées. Mais il est difficile d'accepter une telle supposition. On sait, en effet, que dans le tabes, la lésion commence par la partie externe du cordon de Burdach, c'est-à-dire par les fibres courtes et moyennes, voie de la sensibilité superficielle. Il devrait donc y avoir chez ces malades des troubles de la sensibilité superficielle qui font défaut.

Faut-il admettre que la lésion radiculaire du tabes a légèrement touché les fibres courtes et moyennes et gravement lésé les fibres longues? Ce serait une hypothèse gratuite.

Faut-il inférer des contradictions précédentes que l'opinion actuelle sur le trajet des sensibilités profondes et superficielles est inexacte? Ce serait téméraire.

L'impossibilité de trouver une interprétation plausible, en l'absence d'autopsie, m'oblige à me borner à l'exposé des faits cliniques.

M. Dejerine. — Le fait que, à part un degré plus ou moins considérable d'écartement des cercles de Weber, la sensibilité superficielle puisse être intacte dans le tabes, bien que les sensibilités profondes soient altérées, ce fait, dis-je, est connu depuis longtemps. Je l'ai indiqué dans ma *Sémiologie du système nerveux*, parue en 1900 (page 957 et figure 213.), par conséquent bien avant que M. Souques n'ait proposé, pour désigner ce syndrome, le terme de dissociation cutanéo-musculaire. Mais c'est là une particularité très rarement observée car, presque toujours dans le tabes, lorsque les sensibilités profondes sont lésées, la sensibilité tactile l'est également — syndrome tabétique. On sait du reste, que dans le tabes les troubles de la sensibilité, à la douleur et à la température, consistent bien plus dans un retard de la transmission de ces modes de la sensibilité, retard en général accompagné d'hyperesthésie, que dans de l'analgésie ou de la thermoanesthésie véritables.

XIX. Processus extra- ou intra-médullaire : topographie des Troubles Amyotrophiques et de la zone réflexogène du Phénomène des Raccourcisseurs, par MM. Pierre Marie et Foix.

Il est des cas où il est extrêmement difficile de poser le diagnostic de lésion intra- ou extra-médullaire.

La preuve en est que plusieurs neurologistes ont commis des erreurs de ce genre et livré au chirurgien des malades qui ne relevaient que de la thérapeutique d'attente. Dans le cas que nous apportons ici, il était possible de commettre une erreur de ce genre, et nous en avons été empêchés par une constatation sur laquelle nous voudrions appeler l'attention.

Après un début assez douloureux s'installe, chez un sujet d'une trentaine d'années, une paraplégie sans contracture, mais avec phénomènes pyramidaux marqués.

Il existait, notamment, un double signe de Babinski bilatéral et des réflexes d'automatisme (phénomène des raccourcisseurs, réflexe d'allongement croisé, extrêmement nets). Les réflexes rotuliens étaient forts, les réflexes achilléens assez forts, avec esquisse de clonus. Il existait en même temps une hypoesthésie qui s'accentua par la suite et prédominait en L_5, S_1.

Le malade sortit pour revenir deux mois après, et un nouvel examen montra d'importantes modifications.

Les réflexes rotuliens étaient redevenus d'intensité normale, les réflexes achilléens étaient abolis, les troubles sensitifs, toujours prédominants, dans le même territoire, remontaient jusqu'au L^1, en avant et en arrière, à la chaleur et au frôlement léger. Le signe de Babinski s'observait beaucoup moins nettement, malgré que l'intensité de la paralysie empêchât tout mouvement volontaire.

Mais les deux points les plus intéressants étaient :

1° La topographie de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs ;

2° L'existence et la topographie de troubles amyotrophiques avec réaction de dégénérescence.

La zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs s'étendait jusqu'au pli de l'aine, c'est-à-dire jusqu'à la limite qui sépare D_{12} de L_1.

L'amyotrophie prédominait dans le groupe antéro-externe de la jambe, et l'étude des réactions électriques montrait :

1° La réaction de dégénérescence avec grosse diminution de la contractilité dans le groupe antéro-externe (jambier antérieur extenseur propre, extenseur commun, long péronier) correspondant à L_5, S_1;

2° Une grosse diminution de la contractilité électrique sans réaction de dégénérescence, dans les muscles grands fessiers, biceps, demi-tendineux, demi-membraneux, correspondant à L_5 ;

3° Des réactions sensiblement normales au niveau des vastes du droit antérieur, du droit interne correspondant à L_2, L_3, L_4.

Ainsi donc, les troubles sensitifs et la topographie de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs indiquaient une lésion *médullaire*, siégeant au plus bas en L_1 ; mais il existait des phénomènes amyotrophiques avec troubles des réactions électriques topographiés en L_5, S_1.

Supposons fait le diagnostic de compression médullaire : celle-ci siège en D_{12}, L_1 et peut, si elle détermine à ce niveau des lésions médullaires considérables, entraîner des troubles amyotrophiques topographiés également en D_{12}, L_1. Or, il n'existe pas de phénomènes amyotrophiques à ce niveau.

Cette compression peut encore entraîner des troubles amyotrophiques par atteinte des racines ; mais, en ce cas, par suite de l'obliquité de ces dernières, l'amyotrophie siégera encore plus haut en D_9, D_{10}, D_{11} ou plus bas, et l'on ne constate à ce niveau ni amyotrophie, ni trouble de la contractilité.

Il faut donc de toute nécessité, si l'on veut s'en tenir à l'hypothèse de com-

pression médullaire, admettre une double lésion : une supérieure médullaire, en D_{12}, L_1 ; une inférieure radiculaire, ou médullaire en L_5, S_1, ce qui n'est évidemment pas impossible, mais qui est peu vraisemblable.

Au contraire, un processus intramédullaire destructeur, gomme, tubercule ou gliome, peut évidemment déterminer :

1° Des lésions suffisamment destructives en L_5, S_1 pour entraîner l'amyotrophie dans les territoires correspondants;

2° Et des lésions insuffisamment destructives pour être amyotrophiantes,

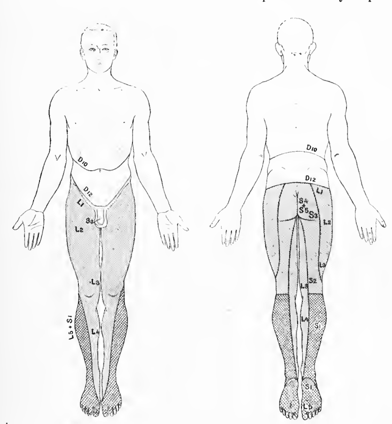


FIG. 1 — Les rayures figurent la zone réflexogène du phénomène du raccourcisseur; le quadrillé, le territoire de l'amyotrophie. La zone réflexogène s'étend jusqu'à la limite D_{12} L_1, l'amyotrophie siège en L_5 S_1.

mais suffisamment destructives pour être paralysantes par atteinte des deux faisceaux pyramidaux, jusqu'en L_1. Il en était, d'ailleurs, ainsi dans notre cas, où il s'agissait d'une sorte de myélite névrotique à marche subaiguë, prédominant en L_5, S_1 et s'étendant à partir de ce point dans les deux sens.

Ainsi donc, si l'on se place dans l'ordre de ce qui devrait *logiquement* se produire :

Dans les compressions radiculo-médullaires, les symptômes amyotrophiques (amyotrophie, réaction de dégénérescence) sont *au-dessus* des symptômes pyramidaux ;

Dans les lésions intra-médullaires, les symptômes amyotrophiques sont

*

au point maximum de la lésion, et il peut exister au-dessus d'eux des symptômes pyramidaux, notamment de l'exagération des réflexes d'automatisme.

Pratiquement, il en était ainsi dans notre cas et ceci nous incite à proposer la vérification de l'opinion suivante : quand on hésite entre une lésion extra- ou intra-médullaire, l'existence de symptômes amyotrophiques nettement topographiés au-dessous des symptômes pyramidaux les plus élevés et notamment au-dessous de l'extension maxima de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs, doit faire pencher le diagnostic en faveur du siège intra-médullaire de la lésion.

Cette règle perd de sa valeur dans les très anciennes paraplégies avec immobilisation susceptible d'entraîner de l'amyotrophie par elle-même. La règle réciproque n'est vraisemblablement pas exacte.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 12 février 1914.

COMITÉ SECRET

A 11 heures 1/2, la Société se réunit en comité secret.

A propos du projet de réforme de la loi de 1838 concernant les Aliénés.

La Société de Neurologie de Paris a reçu la lettre suivante, émanant du Ministère de l'Intérieur :

Paris, le 2 février 1914.

Monsieur le Président,

Le Sénat est actuellement saisi d'une proposition de loi relative au régime des aliénés, dont la discussion a donné lieu à un échange d'observations, sur le point de savoir si la loi de 1838 qui vise les personnes atteintes « d'aliénation mentale » devait être étendue à toutes celles qui sont atteintes « d'affections mentales ».

Lorsqu'il s'agit d'édicter des prescriptions légales qui touchent de si près à la liberté individuelle, il importe de mesurer aussi exactement que possible les conséquences des innovations proposées, et les termes employés présentent une extrême importance.

Les mots « affections mentales » ont évidemment un sens beaucoup plus compréhensif que ces mots « aliénation mentale », et si leur portée n'en était pas nettement précisée et délimitée, des abus seraient à redouter.

Le Gouvernement attacherait beaucoup de prix à connaître l'opinion des aliénistes et des neurologistes sur la différence de terminologie signalée, et j'ai pensé que la *Société de Neurologie de Paris* voudrait bien lui apporter son concours pour lui permettre d'indiquer au Sénat, lors de la seconde lecture du projet modifiant la loi du 30 juin 1838, quel est le sens respectif des expressions « affections mentales » et « aliénation mentale », et à quelles maladies bien définies l'une ou l'autre se rapporte.

Je serais heureux de recevoir, dans un délai aussi rapproché que possible (sous le timbre : Cabinet du Sous-Secrétaire d'Etat), l'avis que la *Société de Neurologie de Paris* aura bien voulu formuler sur ce point particulièrement important et délicat, et je vous en remercie à l'avance très vivement.

Agréez, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments les plus distingués.

Le Sous-Secrétaire d'État,
Ph. Peret.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en comité secret, le 12 février 1914, pour délibérer sur la réponse qu'elle devrait adresser à la demande précédente.

M. Gilbert Ballet, professeur de clinique des maladies mentales, membre et ancien président de la Société de Neurologie de Paris, après avoir exposé la question, a donné lecture à la Société d'une réponse rédigée par la Société de Médecine Légale de France, consultée sur le même sujet.

La Société de Neurologie de Paris, après délibération, estimant qu'elle était du même avis sur le fond, et qu'il était désirable que toutes les Sociétés consul-

tées répondissent dans des formes semblables, a décidé d'adresser à M. le Ministre de l'Intérieur la réponse suivante :

Réponse à une question posée par M. le Ministre de l'Intérieur à l'occasion du projet de réforme de la loi de 1838, concernant le Régime des Aliénés.

A propos de la loi sur le régime des aliénés actuellement en discussion devant le Sénat, le Ministre de l'Intérieur demande à la Société de Neurologie de Paris de lui apporter son concours pour lui permettre d'indiquer au Sénat, lors de la seconde lecture du projet modifiant la loi du 30 juin 1838, quel est le sens respectif des expressions *affection mentale* et *aliénation mentale*, et à quelles maladies bien définies l'une ou l'autre se rapporte, car si la portée de ces mots n'était pas nettement précisée et délimitée, des abus seraient à redouter.

Pour répondre à la question posée et tout en désirant ne pas s'écarter des termes de cette question, la Société estime cependant nécessaires quelques observations et remarques préalables, sans lesquelles les définitions qu'on lui demande seraient pour le législateur insuffisamment claires.

La loi en discussion, dans l'esprit de ceux qui la proposent, doit avoir un double caractère : elle doit être une *loi d'assistance* pour les psychopathes (1) ayant besoin de soins, et une loi de *protection sociale* contre les psychopathes dangereux.

***

Elle vise, dès lors, en fait trois catégories de malades :

1° Des malades à traiter, non protestataires, représentant, si l'on en juge par la population actuelle des asiles, de 80 à 95 % de la totalité des malades internés;

2° Des malades à traiter, mais protestataires (2) (protestataires cohérents et habituels);

3° Des malades dangereux pour l'ordre public et la sécurité des personnes (psychopathes dits criminels, psychopathes non criminels mais reconnus dangereux et à placer d'office si la famille, incapable de les soigner, ne les place pas spontanément).

La loi qu'on prépare ne peut pas ne pas établir de distinction entre ces trois catégories de malades qui, se comportant différemment, ne sauraient être passibles des mêmes mesures.

Pour ceux du premier groupe, elle doit édicter de simples mesures d'assistance, exclusives de toute mesure judiciaire.

Pour ceux du deuxième et du troisième groupe, les mesures d'ordre judiciaire sont légitimes, l'autorité judiciaire ayant seule qualité pour priver de sa liberté un malade dangereux, parce que dangereux, ou pour imposer l'isolement nécessaire à quelqu'un qui, inconscient de sa situation par suite de trouble psychique, refuse de se laisser soigner.

***

Un malade *simplement assisté* ne peut être désigné sous le nom d'*aliéné*, un aliéné étant un malade à l'égard duquel il y a lieu de prendre des mesures (administratives ou judiciaires) visant l'ordre public ou la sûreté des personnes.

Donc le terme *aliéné* doit être réservé aux psychopathes de la deuxième et de la troisième catégorie, quels que soient d'ailleurs les établissements (publics, privés ou particuliers) où ils sont soignés.

Il ne saurait être employé pour désigner les malades du premier groupe, qu'ils soient placés dans des établissements publics ou privés, ou dans des installations particulières, en vertu d'un placement demandé ou d'un placement volontaire, ce dernier terme étant pris dans le sens où l'entend l'article II du projet sénatorial.

Pour ces derniers malades, qui sont le très grand nombre, une autre appellation est nécessaire, quelle que soit la forme et la nature du trouble ou de la maladie psychiques dont ils sont affectés (excitation maniaque ou dépression mélancolique, confusion

(1) Le terme de « psychopathe » est synonyme de celui de « malade atteint d'affection mentale »

(2) Un malade « protestataire » est celui qui proteste, d'une façon cohérente et habituelle, contre son isolement nécessaire.

mentale, délire aigu ou chronique, systématisé ou non, obsessions, tendances impulsives, perversions instinctives, troubles de la conscience, attaques convulsives, intoxications aiguës ou chroniques dues à des affections cérébrales ou se traduisant par des perturbations du psychisme); ce sont des malades *atteints d'affections mentales ou psychiques*, non des aliénés. Ils ne sont susceptibles de devenir des aliénés que le jour où une réaction accidentelle (acte violent) ou durable (état dangereux habituel, état protestataire) aura nécessité, par l'application de mesures judiciaires ou administratives, le passage du premier groupe au deuxième ou au troisième.

Donc, tous les malades visés par la loi sont des malades atteints d'*affections mentales ou psychiques*. Un très petit nombre seulement méritent la qualification d'*aliénés*, ceux à l'égard desquels devront être ou auront été prises des mesures spéciales propres soit à protéger la société (malades dangereux), soit à légitimer la privation de la liberté individuelle (malades protestataires).

La loi nouvelle (double loi de protection sociale et d'assistance) ne peut donc plus être appelée loi relative aux aliénés, mais *loi relative aux malades atteints d'affections mentales ou psychiques*, étant entendu qu'elle vise deux catégories différentes de malades, ceux atteints d'affections mentales simples et ceux devant être tenus pour aliénés.

On ne doit pas perdre de vue, d'ailleurs, que si les établissements publics sont appelés, en leur double qualité d'établissements d'assistance et d'établissements pour malades dangereux, à recevoir à la fois des malades atteints d'affections mentales (malades du premier groupe) et des malades aliénés (malades du second et du troisième groupe), il se rencontrera certainement des établissements privés pour malades payants, ou des installations particulières, ne recevant que des malades du premier groupe. Il n'est pas nécessaire de faire ressortir les inconvénients de divers ordres qui résulteraient, par suite de la confusion des termes, de la confusion de ces établissements ou installations avec ceux destinés à accueillir ou à garder, en même temps que les malades du premier groupe, ceux du second et du troisième. Les établissements actuellement dits *ouverts* doivent rester des établissements ouverts où l'on entrera et d'où l'on sortira librement, et où ne seront reçus ou gardés ni les malades placés d'office, ni les aliénés protestataires.

Ces derniers malades ne seraient admis que dans les maisons dites fermées qui accepteraient de garder et de soigner, en même temps que des malades atteints d'affections mentales en général, ceux soumis aux formalités judiciaires leur imprimant le caractère d'aliéné.

La Société de Neurologie de Paris, désireuse de se renfermer étroitement dans la limite des questions qui lui sont posées par le Gouvernement, estime qu'elle n'en sort pas en appelant son attention sur l'intérêt qu'il y aurait à ce que le législateur comme le magistrat ne tinssent qu'un compte secondaire des termes « affection mentale » ou « aliénation mentale ».

Il lui a semblé que, pour la netteté de la rédaction et la facilité d'application de la loi, il y aurait lieu de se préoccuper surtout dans le texte de cette dernière du fait objectif juridiquement saisissable, le *caractère dangereux ou non, protestataire ou non* du malade affecté de trouble psychique.

Conclusions

1° Le mot *affection mentale* est un terme général servant à désigner toutes les variétés de troubles psychiques ;

2° L'*aliénation mentale* est l'état de toute personne atteinte d'affection mentale qui compromet l'ordre public ou est dangereuse pour elle-même ou pour les autres ;

3° Pour les personnes qui ne présentent pas de réactions dangereuses pour l'ordre public ou la sûreté des personnes et ne sont pas protestataires, il convient de se borner à des soins, et, en outre, à des mesures d'assistance s'il s'agit d'indigents.

Pour les autres (malades dangereux ou protestataires), il est nécessaire de prendre en plus des mesures de protection légale.

Des remarques et des conclusions qui précèdent, présentées par M. le professeur Gilbert Ballet, et adoptées par la *Société de Neurologie de Paris*, il y a lieu de rapprocher les conclusions suivantes primitivement proposées par M. le professeur Gilbert Ballet et qui, ne différant pas par le fond des précédentes, ont également paru acceptables à plusieurs membres de la Société de Neurologie de Paris :

1° Le mot « affection mentale » est un terme général servant à désigner *toutes* les variétés de troubles psychiques ;

2° Parmi les affections mentales, les unes, plus nombreuses, demandent exclusivement des soins, et, pour les indigents, des mesures d'assistance ; les autres nécessitent, en outre, par suite des réactions que présentent les malades (réactions dangereuses pour l'ordre public et la santé des personnes (état protestataire), des mesures de protection légale. Ce sont ces dernières qui correspondent aux états dits « d'aliénation mentale ».

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie.

(Berne, 7-12 septembre 1914)

Le Comité d'organisation du Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie, qui siégera à Berne du 7 au 12 septembre 1914, demande à la Société de Neurologie de Paris de former un Comité français de propagande.

La Société de Neurologie décide que ce Comité français de propagande sera constitué par le Bureau et les membres français de la Société.

OUVRAGES REÇUS

Achucarro (N.) (de Madrid), *Histologisches über Gefässverodung und über Erweichung in der Hirnrinde*. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1913, numéro 1.

Achucarro (N.) (de Madrid), *Ganglioneurom des Zentralnervensystems. Histologisches Beschreibung eines Falles mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen der Ganglienzellenkerne*. Folia neuro-biologica, 1913, numéro 6.

Achucarro (N.) und Sacristan (J.-D.), *Zur Kenntnis der Ganglienzellen der menschlichen Zirbeldrüse*. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1913, numéro 1.

Aimé (Henri), *Délire d'accusation avec réminiscences oniriques de même objet*. Progrès médical, 20 septembre 1913.

Aimé (Henri), *Myoclonie mimique d'origine émotive*. Encéphale, octobre 1913.

Allen, *Disturbance of sensation in a case of syringomyelia*. Universyty of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Allen, *Histopathology of the preparalytic stage of acute anterior poliomyelitis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Allen, *Surgery of experimental lesion of spinal cord equivalent to crush infury of fracture dislocation of spinal column*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Anderson and Spiller, *Pellagra, with a report of two cases with necropsy*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Bainbridge (W.-S.), *Surgical treatment of chronic intestinal stasis*. American Journal of gastro-enterology, juillet 1913.

Bainbridge (W.-S.), *Chronic intestinal stasis*. Medical Record, 27 septembre 1913.

Benon (R.) (de Nantes), *Neurasthénie traumatique suivie de manie*. Gazette médicale de Nantes, 1912.

Benon (R.) (de Nantes), *Grippe et asthénie périodique*. Gazette des Hôpitaux, 31 octobre 1912.

Benon (R.) (de Nantes), *Énervement, anxiété périodiques et névroses de l'estomac*. Gazette des Hôpitaux, 21 janvier 1913.

Benon (R.) (de Nantes), *La psychiatrie*. Gazette des Hôpitaux, 3 avril 1913.

Benon (R.) (de Nantes), *Petits accès d'asthénie périodique*. Annales médico-psychologiques, mai 1913.

Benon (R.) (de Nantes), *Les névroses traumatiques*. Gazette des Hôpitaux, 30 août et 6 septembre 1913.

Benon (R.) et Cier (H.), *La forme asthénique de la paralysie générale*. Revue de Médecine, 10 août 1913.

Benon (R.) et Denès (P.), *Manie chronique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mars-avril 1913.

Benon (R.) et Froger, *Du délire chez les enfants*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1912.

Benon (R.) et Legal, *Etude clinique de la démence épileptique*. Revue de Médecine, 10 septembre 1913.

Bériel (L.) et Froment (J.), *Etude anatomique d'un cas de sclérose en plaques rhumatismale*. Lyon médical, 29 décembre 1912.

Bertolotti (de Turin), *Interprétation des variétés morphologiques de l'achondroplasie basée sur l'ontogenèse*. Presse médicale, 28 juin 1913.

Beyer u. Lewandowsky, *Ueber den Barany'schen Zeigeversuch*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1913, numéro 3.

Boas (Harald), *Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtegung ihrer Klinischen Verwertbarkeit*. Un vol. in-8° de 240 p., Karger, Berlin, 14.

Bonola (Francesco) (de Bologne), *Contribution à l'étude de la sclérose du névraxe*. Typ. Mareggiani, Bologne, 1913.

Briand et Vinchon, *Utilisation de deux débiles pour commettre des escroqueries et des tentatives de chantage dans les milieux religieux*. Bulletin de la Société de Médecine mentale, janvier 1913.

Briand et Vinchon, *Influence de l'entourage sur la formule de certains délires mélancoliques*. Annales médico psychologiques, février 1913.

Bychoswsky (Z.), *Zur Klinik der oberflächlich gelogenen Gehirutumoren und über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens bei Kortikalen Hemiplegien*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913.

Cadwalader, *Experimental work on the function of the anterolateral column of the spinal cord*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Cadwalader, *The sudden onset of paralysis in Pott's disease without deformity of the vertebrae*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Cadwalader, *Unilateral optic atrophy and contralateral hemiplegia consequent on occlusion of the cerebral vessels*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Calligaris (Giuseppe), *Ulteriori ricerche sulle lina cutanee iperestesiche*. Rivista sperimentale di Freniatria, 1913, fasc. 3.

Campos, *Nouvelles remarques sur le phénomène de Ch. Bell*. Maloine, édit., Paris, 1913.

Camus (Paul), *Quelques considérations sur la psycho-analyse et la doctrine de Freud*. Paris-Médical, novembre 1913.

Carncross, *Bilateral supranuclear palsy of the upper facial distribution*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20182.

N° 5. — 1914. 15 Mars.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

L'EMPLOI DES INJECTIONS DE SÉRUM SALVARSANISÉ « IN VITRO » ET « IN VIVO » SOUS L'ARACHNOÏDE SPINALE ET CÉRÉBRALE DANS LE TABES ET LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par

G. Marinesco et **J. Minea**

(Travail de la clinique des maladies du système nerveux de l'hôpital Pantélimon)

I

Dès l'année 1911 (1), nous avons utilisé comme moyen thérapeutique le sérum des sujets syphilitiques traités par le salvarsan, injecté dans la cavité arachnoïdienne de sujets porteurs de lésions syphilitiques de la moelle épinière. Soit que ce sérum contienne une certaine quantité d'arsenic ou bien des antitoxines qui se sont formées dans le sang des malades traités par l'arsénobenzol, toujours est-il que ce traitement a été suivi de bons résultats dans quelques cas de syphilis de la moelle épinière et dans un cas de crises gastriques tabétiques.

Malheureusement, nous n'avons pas pu continuer nos recherches. En 1913, M. Robertson (2) a employé le même traitement dans quelques cas de paralysie générale et malgré que les malades n'aient été suivis que pendant un temps relativement court, il aurait observé de l'amélioration dans 50 °/° des cas. Cette méthode a été ensuite utilisée sur une échelle beaucoup plus étendue par deux auteurs américains, MM. Swift et Ellis (3), qui ont fait leurs recherches dans l'hôpital de l'Institut Rokefeller. Les auteurs américains veulent bien reconnaître que c'est l'un de nous (G. Marinesco) qui a recommandé et employé pour

(1) G. Marinesco. *a*) Sur quelques résultats obtenus par le « 606 » dans le traitement des maladies nerveuses, *Presse médicale*, n° 8, 28 janvier 1911.

b) Alcuni studi di seroterapia antisifilitica, *Riforma medica*. anno XXVII, n. 1.

(2) G. M. Robertson, *Edinburgh med Journ*. 1913, IX, 428.

(3) Swift u. Ellis, Die Kombinierte Lokal-und Allgemeinbehandlung des syphilis des Zentralnervensystems, *Münch. Medizin Wochenschr.*, n°s 36 et 37, 9 et 16 septembre 1913.

la première fois le sérum salvarsanisé *in vivo*, dans le traitement des affections syphilitiques du système nerveux en injections intra-arachnoïdiennes.

Ces auteurs ont fait usage de la technique suivante : une heure après l'injection intraveineuse de salvarsan, ils ont recueilli 40 centimètres cubes de sang et après coagulation l'ont centrifugé. Le jour suivant, ils ont ajouté à 12 centimètres cubes de sérum, 18 centimètres cubes d'une solution physiologique de chlorure de soude et ce mélange a été chauffé pendant une demi-heure à 56°. Ils ont injecté une certaine quantité de ce sérum dilué dans le canal arachnoïdien des tabétiques, dans des cas de syphilis cérébro-spinale et de paralysie générale. Chez quatre malades tabétiques, ils ont fait usage seulement de ce sérum salvarsanisé, tandis que chez d'autres ils ont associé à ce traitement les injections intraveineuses de salvarsan. Les auteurs ont constaté, à la suite de ce traitement, une amélioration des phénomènes cliniques, un changement dans le nombre des leucocytes, et une modification favorable des quatre réactions. Dans l'autre cas, ils ont combiné le traitement arachnoïdien de sérum salvarsanisé avec les injections intraveineuses de néosalvarsan et, en général, ce traitement prolongé pendant longtemps a été suivi de résultats favorables dans la syphilis cérébro-spinale, dans le tabes et dans deux cas de paralysie générale. Malgré les bons résultats obtenus par les auteurs américains à l'aide de la méthode que nous avons utilisée pour la première fois, MM. Swift et Ellis ne pensent pas qu'on doive se priver des autres procédés de traitement qui ont montré leur efficacité, mais ils la recommandent comme un moyen précieux pour combattre les affections graves du système nerveux.

En dehors de cette méthode d'injections de sérum salvarsanisé dans le canal arachnoïdien, plusieurs auteurs ont eu recours à l'injection de néosalvarsan dans le canal arachnoïdien de sujets atteints de syphilis du système nerveux, telle qu'elle a été pratiquée par Wechselmann (1). En partant de l'idée que les lésions syphilitiques du système nerveux sont réfractaires aux injections souscutanées ou intraveineuses, Wechselmann a injecté du néosalvarsan dans le canal arachnoïdien de quatre malades à la dose de 1 à 3 milligrammes. Dans un cas de paralysie générale, il a observé une amélioration sensible; chez un autre il y a eu une réaction fébrile. La même méthode appliquée par nous-mêmes (2) au traitement de quelques cas de syphilis médullaire et de paralysie générale a exercé chez les premiers une action assez favorable tandis que chez les paralytiques généraux nous avons eu à enregistrer plutôt des résultats fâcheux, tels que des troubles de la miction, nécessitant la cathétérisme, paralysie des membres inférieurs, troubles de la sensibilité, etc. C'est pour cette raison que nous nous sommes adressés de nouveau à l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* et à partir du mois de mai nous avons soumis à ce traitement un assez grand nombre de paralytiques généraux et de tabétiques. Pendant ce temps la question du traitement des affections parasyphilitiques par les injections de néosalvarsan dans le canal rachidien et par le sérum salvarsanisé a été discutée à la *Société des Hôpitaux* et plusieurs auteurs ont apporté quelques documents intéressants à cet égard. C'est ainsi que MM. A. Marie et Levaditi (3)

(1) Wechselmann, *Deutsche medizin Wochenschrift*, 1912, 1er août.

(2) G. Marinesco, Behandlung syphilitischer Erkrankungen des nervensystems mittels intra-arachnoidealer Injektion von neosalvarsan, *Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie*. 1913, Bd XVII.

(3) A. Marie et C. Levaditi, Essais de traitement de la paralysie générale par application de néosalvarsan dans le canal rachidien, *Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 28 novembre 1913.

ont injecté chez 14 paralytiques généraux du néosalvarsan dissous dans l'eau distillée, dans la cavité arachnoïdienne. Après avoir enregistré des accidents divers et une mortalité assez grande, les auteurs concluent que si, à certaines doses relativement considérables, le néosalvarsan, appliqué par la voie rachidienne, dans la paralysie générale, est supporté sans accidents fâcheux, en échange il ne paraît pas exercer une influence nettement favorable sur l'évolution des signes physiques de la maladie. L'amélioration ou l'état stationnaire prolongé n'intéresse que les fonctions psychiques. Certains malades agités se calment sous l'influence du traitement et le paralytique des asiles est transformé en malade pouvant être hospitalisé dans les hôpitaux.

L'insuccès relatif de ce procédé thérapeutique nous semble dû, disent les auteurs, à ce que le médicament, introduit dans la région lombaire du canal rachidien, n'arrive pas au niveau de la corticalité cérébrale, là où les spirochètes pullulent et engendrent des lésions.

Ravaut (1), en faisant usage d'une solution hypertonique représentant 3 milligrammes par goutte d'eau qu'il injectait dans la cavité arachnoïdienne après avoir aspiré un peu de liquide rachidien dans la seringue, n'a observé qu'un seul accident sérieux.

Cet auteur a pratiqué chez 9 malades 63 injections. La dose optima tolérée a été de 6 milligrammes. Chez tous les malades dont l'état s'est amélioré par ces injections, les symptômes cliniques et les réactions rachidiennes ont évolué parallèlement.

Les résultats sont donc d'autant meilleurs que les lésions sont plus récentes et que la syphilis est plus jeune. Au traitement arachnoïdien, l'auteur a associé les injections intraveineuses.

A l'occasion de la communication de Ravaut, M. Sieard communique qu'il ne croit pas avoir été aussi heureux que M. Ravaut dans ses essais de traitement sous-arachnoïdien par le néosalvarsan. « Du reste, dit-il, comme chez la plupart de ses malades, j'ai employé concurremment la voie intraveineuse en même temps que la voie sous-arachnoïdienne, ce qui fausse les données d'appréciation. »

Peu de temps après, MM. Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch (2), en injectant dans la cavité arachnoïdienne 5 centimètres cubes d'eau distillée contenant 5 milligrammes de néosalvarsan, n'ont jamais eu de poussée de méningite inflammatoire; bien plus, l'étude en série du liquide céphalo-rachidien traité par l'injection montre chez quelques malades une baisse remarquablement rapide du taux leucocytaire et une tendance à l'abaissement du taux de l'albumine. L'emploi de ce traitement trop récent ne permet pas encore de rien préjuger en ce qui concerne une amélioration clinique possible.

A cette occasion, M. Sicard fait remarquer : 1° Chez les paralytiques généraux non traités, on peut toujours mettre en évidence la double réaction : rachidienne et sérique. Après traitement intensif, la réaction sérique peut être réduite et devenir négative, la réaction rachidienne reste irréductible.

2° Chez les tabétiques non traités, la réaction peut à la fois faire défaut, quoique très rarement, dans le sérum et le liquide rachidien. Quand la réaction

(1) Ravaut, Les injections intrarachidiennes de néodioxydiamidoarsénobenzol dans le traitement de la syphilis nerveuse, *Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 5 décembre 1913.

(2) MM. Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch, Réactions humorales dans la paralysie générale et le tabes. Injections intrarachidiennes de néosalvarsan, *Presse médicale*, mercredi 17 décembre 1913.

existe, le traitement peut la réduire aussi bien dans le sang que dans le liquide rachidien, mais plus difficilement dans celui-ci que dans celui-là.

Dans la séance du 13 décembre de la *Société de Biologie*, Levaditi, A. Marie et de Martel rapportent l'observation de deux malades atteints de paralysie générale, soumis à l'injection de sérum de lapin salvarsanisé *in vivo* sous la dure-mère cérébrale. Ces auteurs ont noté chez leurs malades une amélioration sensible.

Presque en même temps, nous avons communiqué à la Réunion biologique de Bucarest (séance du 18 décembre 1913), communication enregistrée par erreur dans la séance du 1er janvier 1914, une note sur l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro*, sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et dans la paralysie générale. Dans deux cas d'injeetions de sérum salvarsanisé *in vitro* sous la cavité arachnoïdienne du cerveau de paralytiques généraux, à l'aide de la ponction cérébrale telle qu'elle a été pratiquée par Neisser-Polak, nous n'avons constaté que chez l'un une légère amélioration de l'état mental malgré que les malades aient été suivis pendant plus de six mois après l'opération.

Chez deux paralytiques généraux, Sicard et Lapointe ont pratiqué une petite brèche osseuse dans la région antérieure et de chaque côté du crâne. Par cette minime brèche osseuse, que l'on pourrait au besoin faire à la main, sans anesthésie générale, à l'aide d'un perforateur simple, les auteurs ont pu injecter du sérum artificiel à la dose de 5 centimètres cubes (eau chlorurée à 5 °/₀₀) à une profondeur cérébro-frontale d'un centimètre environ, et cela afin de déterminer des troubles de la perméabilité pré-mérienne cérébrale et de permettre ainsi au salvarsan injecté le lendemain par voie veineuse d'arriver plus aisément au contact des spirochètes. Dans ces conditions, s'étant assurés que chez leurs paralytiques généraux l'injection sous-arachnoïdienne cérébrale et même intra-cortico-cérébrale frontale d'eau chlorurée à 5 °/₀₀ n'était accompagnée d'aucune douleur, même la plus minime, n'était suivie d'aucune réaction clinique, même après répétition des injections (l'un des malades a reçu, à quatre jours d'intervalle, trois injections dans le cortex frontal, soit à droite, soit à gauche, sans autre réaction consécutive qu'une légère ascension thermique de 8/10, et continuait à manger, à écrire et à se promener eomme auparavant), Sicard et Lapointe ont pratiqué des injections sous-arachnoïdienes cérébrales de 1/10 de milligramme de cyanure de mercure dissous dans 5 centimètres cubes d'eau chlorurée à 5 °/₀₀. Celles-ci ont été bien supportées.

Dans la séance suivante, M. Sicard (1) montre, en son nom et au nom de M. Reilly, un homme atteint de paralysie générale, chez lequel, grâce à une instrumentation spéciale, il a injecté directement sous l'arachnoïde cérébrale des doses minimes de néodioxydiamidoarsénobenzol (0 gr. 002 à 0,003 milligrammes). Ces injections, pratiquées sous anesthésie locale, ont été parfaitement tolerées et paraissent avoir amélioré légèrement l'état du malade.

Nous signalerons ensuite les essais de M. Bériel (2), de Lyon, qui a utilisé la ponction des espaces encéphaliques par la fente sphénoïdale pour traiter, par application directe, la paralysie générale. Dans deux observations, la marche

(1) MM. Sicard et Reilly, Craniocentèse et injections sous-arachnoïdiennes. *Société médic. des Hopitaux*, séance du 19 décembre 1913.

(2) L. Bériel, Note pour servir à l'étude des injections arachnoïdiennes dans la syphilis nerveuse : injections lombaires et injections intracraniennes. *Société médic. des Hôpitaux*, séance du 26 décembre 1913.

de la maladie a paru subir une aggravation du fait des injections. Il faut tenir compte, d'ailleurs, qu'il s'agissait de cas déjà anciens; les malades étaient sur le point d'être transférés à l'asile : tous deux présentaient un peu de délire avec de la démence manifeste.

Il est à noter que chez le premier, ni une première injection de 0 gr. 01, ni une seconde de 0 gr. 02, n'ont donné de réaction fébrile (chez le second, la température n'a pu être prise).

Avant de terminer l'historique de cette question, nous devons rappeler qu'au *Congrès de Psychiatrie des Neurologistes*, tenu à Iéna, les 1er et 2 novembre 1913, M. Förster, de Berlin, dit avoir injecté sous la cavité arachnoïdienne du cerveau et une partie dans les ventricules des paralytiques généraux, 20 centimètres cubes de leur propre sérum. A cette occasion, M. Kleist rappelle nos recherches et soutient qu'il faut renoncer aux injections de néosalvarsan dans la cavité arachnoïdienne lombaire. Pour que cet historique soit complet nous devons ajouter que E. Horsley, déjà, en 1910, a recommandé de traiter la syphilis cérébrale par l'intervention chirurgicale et des lavages de sublimé, que Wechselmann a fait des injections de néo-salvarsan dans le cerveau de chien (1911) et que Parhon, Urechia et Tuya, en 1912, ont exprimé l'opinion que pour apporter la substance active en contact direct avec la substance du cerveau dans la paralysie générale on pourrait avoir recours aux injections sous la dure-mère cérébrale.

Dans toutes nos expériences, nous avons employé comme véhicule du néosalvarsan le sérum propre du malade ou bien parfois le sérum d'un sujet normal, qui, après avoir été inactivé, a été mis à l'étuve en y ajoutant une quantité donnée de néosalvarsan, suivant la dose que nous voulions injecter au malade.

Nous devons ajouter que le sérum salvarsanisé *in vitro* immobilise plus rapidement le tréponème pâle que le sérum salvarsanisé *in vivo*, ainsi que nous avons pu nous en convaincre par quelques expériences que nous avons entreprises avec M. Stanesco.

II

Nous avons soumis à ce traitement 19 cas de syphilis du système nerveux, parmi lesquels se trouvent 15 cas de tabes, 3 cas de syphilis médullaire, dont l'un se présente sous l'aspect d'atrophie musculaire du type Aran Duchenne, dû à une méningo-myélite spécifique cervicale; un second présente des phénomènes de paralysie spasmodique, et chez un troisième il y a une tétraplégie. Chez deux autres, en dehors de la céphalalgie violente, la lymphocytose et la réaction des globulines, il n'y a pas d'autres symptômes appréciables. Le cas de paralysie spasmodique s'est fortement amélioré antérieurement à la suite d'une injection d'arsénobenzol. Sept tabétiques ont reçu quatre injections de sérum salvarsanisé *in vitro* sous l'arachnoïde spinale, à la dose de 6, 9, 10 et 12 milligrammes, tous les 5 à 6 jours; quatre autres tabétiques ont reçu trois injections dans les mêmes conditions ; deux autres, deux injections, et enfin, deux derniers, une seule. La malade atteinte d'atrophie du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique a reçu également quatre injections, et sur les quatre derniers malades il y en a un (syphilis latente avec céphalalgie violente et lymphocytose abondante) qui a reçu trois injections; les malades avec tétraplégie et paraplégie syphilitique, deux injections, et le dernier avec irritation syphilitique

des méninges, sans signes cliniques du côté de la moelle, n'a reçu qu'une seule injection. Tous ces dix-neuf malades ont généralement assez bien supporté leurs injections et nous n'avons observé des conséquences fâcheuses que chez un seul tabétique qui avait déjà auparavant des troubles de la miction, et chez lequel après l'injection il s'est produit une rétention permanente d'urine pour laquelle on a été obligé de le sonder régulièrement. Ces soins n'ont pas empêché l'infection urinaire, le malade est devenu cachectique et est mort 23 jours après. Chez tous les autres malades, sauf chez un seul, il n'y a pas eu d'élévation de température après l'injection, et même chez celui-ci la fièvre n'a duré que 24 heures. Mais un bon nombre de malades se sont plaints après l'injection d'une sensation de froid aux membres inférieurs et de douleurs fulgurantes après.

Sur les cinq malades atteints de syphilis de la moelle épinière, un seul a présenté des phénomènes de rétention urinaire.

Donc, les troubles enregistrés chez nos 19 malades, après l'injection intra-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé, se résument principalement dans la rétention d'urine chez deux d'entre eux et dans le réveil des douleurs fulgurantes chez quelques tabétiques.

Quelques tabétiques ont tiré un certain bénéfice du nouveau traitement. C'est ainsi que chez deux malades, atteints d'arthropathie tabétique nous avons remarqué une diminution très manifeste de la grosseur du genou et un abaissement de température au niveau de l'arthropathie. L'anesthésie vibratoire, qui est constante, ainsi que nous l'avons montré autrefois, au niveau de l'arthropathie, a diminué également. Sur les onze malades restants, six n'ont pas été modifiés d'une façon sensible, mais par contre nous avons constaté chez les cinq autres une amélioration intéressant les troubles de la marche, l'hypotonie, les troubles de la miction et ceux de la sensibilité, surtout vibratoire ; l'anesthésie s'est transformée en hypoesthésie. L'état des réflexes tendineux a été le même qu'avant le traitement, de même le signe d'Argyll qui n'a pas paru se modifier. L'amélioration de la marche chez deux de nos malades, sans être très considérable, leur a cependant permis d'avancer sans canne, malgré quelque incertitude. Il nous a semblé également que l'hypotonie s'est aussi améliorée.

Comme on le voit, l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* donne des résultats autrement favorables que l'injection du même médicament dissous dans du sérum physiologique, malgré que nous ayons injecté des doses presque doubles et répétées à plusieurs reprises. Puis, les malades ont supporté plus facilement les injections suivantes, c'est-à-dire que les douleurs fulgurantes qui apparaissaient après la première ne se sont pas répétées après les autres. Cependant il faut laisser s'écouler entre deux injections un laps de temps d'au moins sept jours, parce que nous avons cru remarquer que si on rapproche cet intervalle, on peut provoquer des douleurs et une certaine faiblesse.

Les améliorations évidentes et incontestables dont nous avons parlé sont peut-être supérieures à celles que donne le traitement par les injections mercurielles ou les injections intra-veineuses de néosalvarsan ; néanmoins, elles n'en diffèrent que par le degré. Il est bon cependant d'ajouter que nous devons exprimer une certaine réserve à propos de la valeur et de la durée des améliorations constatées, étant donné que nous n'avons pu suivre nos malades que pendant un laps de temps relativement court, c'est-à-dire trois à six semaines. C'est là une lacune que nous allons combler avec le temps. Il est possible qu'en continuant le traitement pendant plusieurs mois et qu'en le combinant avec des injections intra-veineuses, nous ayons encore de meilleurs résultats. Mais, nous avons la

conviction que, prenant en considération les lésions histologiques des cas de tabes avéré, on ne peut pas espérer une guérison de ces lésions anatomiques et la disparition complète de tous les symptômes qui caractérisent la maladie de Duchenne. Du reste, nous reviendrons sur cette question après avoir discuté le traitement de la paralysie générale par la même méthode.

Pendant que nous faisions nos recherches sur la présence des spirochètes dans le cerveau des paralytiques généraux à l'aide de la ponction du cerveau effectuée d'après le procédé de Neisser-Polak, qui nous a permis de déceler la présence de ce parasite dans plusieurs cas de paralysie générale, nous avons eu l'idée d'introduire chez deux malades du sérum salvarsanisé *in vitro* sous la cavité arachnoïdienne du cerveau. Ces malades ont reçu chacun 20 centigrammes de néosalvarsan dissous dans 2 centimètres cubes de sérum, qu'on a injecté aux environs de la partie moyenne de la II[e] frontale gauche. Tous deux ont eu des attaques épileptiformes quelques heures après l'injection. Malgré que nous ayons pu suivre ces deux malades pendant 6-7 mois, puisque la ponction a été pratiquée chez l'un au mois de juin, chez l'autre au mois de juillet, nous n'avons constaté qu'une légère amélioration de l'état mental chez l'un, tandis que, chez l'autre, la maladie n'a fait que progresser. Voici, du reste, l'observation résumée de ces deux malades :

Le premier, âgé de 35 ans, a eu, il y a douze ans, un chancre syphilitique qu'il a traité d'une façon insuffisante. Marié à l'âge de 25 ans, n'a pas eu d'enfants. Depuis cinq ans il a remarqué que sa parole était un peu embarrassée, que sa mémoire faiblissait petit à petit, raison pour laquelle il a été congédié de son service. Puis, il est apparu des tremblements des membres et son entourage a remarqué qu'il était devenu irritable et même violent. En 1911, il entra à l'hôpital Pantélimon, où l'on a constaté un embarras caractéristique de la parole, des troubles de la mémoire et de l'écriture ; le malade omet des syllabes et des lettres. Il a les pupilles inégales, réagissant mal à la lumière. Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose abondante. En 1910, il a été traité avec des injections intra-arachnoïdiennes de néosalvarsan telles qu'elles ont été préconisées par Wechselmann. Après la première injection, le malade a eu de la céphalalgie, des vomissements et après la seconde injection, de la rétention d'urine, de l'anesthésie et de l'hypoesthésie dans la région génitale et, plus tard, des troubles dans la marche et Babinski bilatéral. Tous ces troubles se sont amendés par la suite. Au mois de mai de l'année dernière, en pratiquant la ponction du cerveau pour la recherche des tréponèmes dans l'écorce, nous avons eu l'idée d'injecter dans l'arachnoïde cérébrale de ce malade du néosalvarsan. La quantité de médicament a été de 20 milligrammes et la ponction a été pratiquée du côté gauche à 8 centimètres de l'arcade orbitaire. Quelques heures après l'injection, le malade a eu une attaque épileptiforme, de courte durée, qui s'est répétée le lendemain. Malgré que nous ayons pu suivre ce malade pendant plus de six mois, nous n'avons pas constaté d'amélioration ni des troubles psychiques ni des troubles somatiques.

Un second malade atteint de paralysie générale confirmée a été soumis au mois de juin dernier au même traitement.

Voici en quelques lignes son observation : il s'agit d'un cordonnier, âgé de 30 ans, qui a eu, il y a six ans, un chancre induré suivi six mois après de roséole syphilitique. Le traitement n'a consisté qu'en quelques frictions mercurielles. Au commencement de l'année 1913, le malade a eu, dans la rue, une attaque épileptiforme avec perte de connaissance, et à son réveil, la moitié gauche du

corps était paralysée, paralysie qui a disparu après quelques heures. Il a constaté en même temps que son caractère est devenu irritable, que ses mains ont commencé à trembler et que la parole est devenue difficile. Entré dans le service au commencement du mois de juin, on constate chez lui des troubles somatiques et psychiques, de la paralysie générale au début. En plus, quelques signes de tabes, tels que douleurs fulgurantes, abolition des réflexes achilléens; les signes de Romberg et de Westphal sont également présents. Les pupilles sont égales mais réagissent mal à la lumière. Tremblement accentué des mains, des muscles de la face et des lèvres, embarras de la parole, émotivité, diminution de la mémoire, de l'attention, troubles du calcul élémentaire. Il n'est pas en état de compléter un dessin élémentaire ou bien des mots ou des phrases auxquels il manque une syllabe ou un mot. Le 20 juillet, on pratique chez lui une injection sous-arachnoïdienne au niveau de la partie moyenne de la IIe frontale, avec 20 milligrammes de néosalvarsan dissous dans 2 grammes de son sérum. Après l'injection, le malade n'a éprouvé aucun trouble, n'a pas eu de fièvre, mais, après trente-six heures, il a eu un accès épileptiforme. Examiné à différents intervalles après l'injection, nous n'avons constaté chez lui aucun changement manifeste ni des troubles somatiques ni de son état mental. Peut-être fait-il un peu moins de fautes dans le calcul. La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien n'a pas été modifiée.

Comme chez ces deux malades, la quantité de véhicule (sérum du malade dans lequel on a fait dissoudre le néosalvarsan) a été trop petite et l'injection pratiquée seulement d'un côté du cerveau; nous avons eu recours à des quantités plus grandes de sérum que nous avons injectées des deux côtés. Le sérum a été inactivé et le contact du sérum et du néosalvarsan a été d'une demi-heure ou bien trois quarts d'heure à 37°.

En dehors de ces deux malades atteints de paralysie générale, tous les autres, au nombre de 17, atteints soit de paralysie générale simple, soit de tabo-paralysie, ont été soumis à l'injection sous l'arachnoïde cérébrale de sérum salvarsanisé *in vitro*. Cette fois, le sérum a été injecté des deux côtés, toujours à une distance de 8 centimètres du bord orbitaire, et, parmi les 17 malades, il y avait trois femmes. La plupart du temps les malades ont très bien toléré la ponction bilatérale et parfois on n'a pas même appliqué de pansement. Cependant deux d'entre eux ont présenté des attaques épileptiformes passagères et chez un troisième on a constaté, après 24 heures, une monoplégie gauche avec contractions rythmiques du même côté et quelques attaques épileptiformes. Chez tous les trois les attaques ont disparu, ne se sont plus répétées et chez le dernier la monoplégie s'est améliorée au point qu'après six jours, elle n'existait plus. Pour nous rendre compte des modifications survenues chez nos malades à la suite du traitement, nous allons envisager l'état psychique, l'état des réflexes, l'état général et les signes moraux. En ce qui concerne les troubles psychiques, il ne suffit pas de nous confier à nos impressions subjectives, mais il faut avoir recours à différentes méthodes objectives d'analyse qui nous permettent de nous faire une idée plus exacte du déficit mental. C'est pour cela que nous avons compté le nombre des mots qu'ils ont pu trouver pendant trois minutes et que nous avons fait exécuter les mêmes calculs avant et après l'opération. Nos malades ont encore complété des phrases ou des figures d'après les procédés d'Ebbinghaus et de Heilbronner. Pour les troubles de la mémoire, nous nous sommes servis de la méthode de Viereke. Sur les treize malades qui ont subi l'injection bilatérale avec 10 milligrammes de néosalvar-

san de chaque côté dissous dans 4 grammes de sérum inactivé, nous avons constaté après un mois de traitement une certaine amélioration de l'état psychique chez quatre d'entre eux, c'est ainsi que ces derniers ont pu trouver plus de mots pendant trois minutes qu'ils ne le pouvaient avant l'intervention thérapeutique; la mémoire de fixation s'est quelque peu améliorée et ils exécutent avec plus d'exactitude certains calculs élémentaires. Le tremblement de l'écriture est moins accusé et l'embarras de la parole a diminué chez deux malades.

Si on essaie de faire l'analyse des résultats que nous avons obtenus avec les injections sous-arachnoïdiennes de néosalvarsan dans le traitement de la paralysie générale, nous constatons : 1° Dans quatre cas sur dix-neuf, nous avons eu à enregistrer, après l'injection : des complications, telles que des attaques épileptiformes dans trois cas, et dans le quatrième une monoplégie brachiale avec spasme rythmique du bras gauche. Nous devons remarquer que dans ces cas la dose de médicament n'était pas trop forte, car nous avons injecté d'un côté seulement 20 milligrammes dans le cerveau et nous attribuons ces accidents au traumatisme produit par l'injection. Ce qui nous confirme dans cette opinion c'est que nous avons pu injecter chez d'autres malades une dose de 95 milligrammes répartis des deux côtés, sans inconvénient sérieux. Sur les autres quinze cas, il n'y a que dans quatre qu'on puisse parler d'une amélioration des troubles psychiques, les autres sont restés stationnaires. Il est vrai que nous n'avons pas pu suivre nos cas pendant assez longtemps, sauf pour deux d'entre eux que nous avons pu voir pendant plus de six mois. D'autre part, on pourrait objecter avec juste raison qu'une seule injection n'est pas suffisante pour déterminer une amélioration sensible de l'état de nos malades. Cela est parfaitement vrai, aujourd'hui, lorsqu'on sait qu'on ne peut plus parler de la magna therapie sterilisans à l'aide du salvarsan et que, d'autre part, les résultats favorables obtenus à l'aide de l'injection de tuberculine n'apparaissent qu'après une longue série d'injections. Aussi, le traitement répété par les injections sous-arachnoïdiennes de néosalvarsan dans la paralysie générale s'impose, surtout que le procédé de la ponction du cerveau, telle qu'elle a été pratiquée par Neisser et Polak, est en général inoffensive.

Sans doute que, parmi les signes cliniques, il faut accorder une importance particulière aux troubles des réflexes et en première ligne à la rigidité pupillaire et au signe d'Argyll Robertson. Mais il ne faut pas cependant s'attacher aux petites modifications des réflexes pupillaires où il peut intervenir un élément subjectif de la part de l'observateur. La même remarque s'applique également aux troubles de la parole, aux tremblements des mains et des muscles de la face, à moins qu'on n'utilise les appareils enregistreurs de ces troubles. Nous n'avons pas constaté de modifications des réflexes papillaires dans nos cas. Puis, les modifications humorales et cytologiques du liquide céphalo-rachidien pourraient nous être d'une grande utilité, surtout si l'on a en vue l'opinion de Sicard qui pense que le Wassermann de ce liquide est irréductible par le traitement utilisé jusqu'à présent dans la paralysie générale. Il est bon cependant de remarquer que quelques auteurs ont soutenu avoir influencé par divers traitements le Wassermann rachidien. Je n'aurai qu'à citer les recherches de Pappenheim et Volk, de Vienne, qui ont prétendu avoir modifié sensiblement les quatre réactions que l'on rencontre dans la paralysie générale, à la suite d'un traitement par la tuberculine.

Si on devait s'en tenir aux résultats obtenus jusqu'à présent dans le traite-

ment de la paralysie générale par l'injection sous-arachnoïdienne de néosalvarsan, on serait plutôt sceptique, et d'autre part, on devrait conclure que, pour expliquer l'incurabilité de la paralysie générale par les injections intraveineuses de mercure ou de néosalvarson, il ne faut pas faire intervenir les lésions du plexus choroïde ou des vaisseaux de l'écorce cérébrale, mais *les qualités spéciales de vitalité des spirochètes* qui existent dans cette maladie, comme, du reste, le prouverait l'incubation de longue durée dans la cornée et le testicule du lapin inoculé avec du cerveau de paralytique général. Une opinion analogue a été soutenue récemment par Forster, de Berlin.

Ces expériences nous autorisent à penser que le traitement local, employé sous forme de ponction du cerveau, tel qu'il a été utilisé pour la première fois par nous, ou bien les méthodes préconisées par Levaditi et Marie, Martel, Sicard et la méthode de Bériel, ne sont pas de nature à nous faire entrevoir la possibilité de la guérison de la paralysie générale. Nous sommes enclins à admettre que la combinaison des injections sous-arachnoïdiennes cérébrales, spinales et intraveineuses de sérum salvarsanisé est plus rationnelle, car, de cette façon, nous avons plus de chances d'attaquer le tréponème pâle dans ses foyers. La méthode des injections sous-arachnoïdiennes corticales, employée seule, ne permet pas d'atteindre ce but. La zone de diffusion du médicament est relativement restreinte, de sorte que les parasites échappent à son action. D'autre part, les lésions de la paralysie générale ne sont pas limitées seulement à l'écorce, ainsi qu'on veut bien le croire, elles peuvent intéresser aussi les ganglions de la base, le cervelet et même les centres sous-jacents. Peut-être même, tous les organes, et surtout les glandes à sécrétion interne, sont-ils touchés, comme tendraient à le prouver les recherches de Kafca, faites à l'aide de la méthode d'Abderhalden et aussi l'examen anatomo-pathologique. Du reste, les recherches d'Allers ont montré que les échanges nutritifs sont profondément altérés dans la paralysie générale, tandis qu'ils sont normaux dans la syphilis du cerveau. Dans ces conditions, la démence paralytique nous apparaît comme une maladie générale, et il n'y a qu'un traitement combiné, s'adressant d'un côté au système nerveux et de l'autre à tout l'organisme, qui pourrait avoir une certaine chance de succès. Puis, il ne faut pas oublier que, dans la paralysie générale, il y a peut-être, même dès le début, en tout cas constantes dans les cas confirmés, des lésions du parenchyme nerveux. Or, ces lésions sont pour la plupart du temps irréparables, de sorte qu'il est difficile de concevoir une rétrocession de ces lésions et, en conséquence, une guérison complète anatomique et clinique de la paralysie générale. La thérapeutique moderne ne peut pas se résigner à accepter sans réserves le dogme de l'incurabilité de la paralysie générale, d'autant plus que la marche naturelle de cette grave maladie nous montre que la notion de progression, en ce qui la concerne, ne paraît pas absolument fondée dans tous les cas. On connaît, en effet, des cas de paralysie générale stationnaires, très rares, il est vrai, et on a, en revanche, évalué les cas de rémission de cette maladie de 10 à 12 %. Cet état stationnaire, de même que la rémission, prouvent non seulement que les lésions peuvent s'arrêter pour quelque temps dans leur marche, mais encore qu'il doit y avoir dans le cerveau des paralytiques généraux des lésions du tissu nerveux réparables. Probablement que l'arrêt de la maladie, de même que les rémissions, sont dus à la formation des anticorps, comme cela arrive dans d'autres maladies infectieuses. Mais si le scepticisme n'est pas recommandable, puisqu'il nous condamnerait à la passivité au point de vue du traitement, on ne doit pas non plus concevoir de grandes

espérances avec le traitement sous-arachnoïdien de néosalvarsan dans la paralysie générale, car plusieurs recherches tendent à prouver que dans cette maladie nous avons, en dehors de la lésion du cerveau et de la moelle, des troubles généraux de la nutrition, comme la réaction d'Abderhalden et les altérations anatomo-pathologiques le montrent.

Sans porter un jugement définitif sur l'efficacité du traitement sous-arachnoïdien par le salvarsan dans la paralysie, nous sommes convaincus qu'il est insuffisant et qu'on doit lui associer les injections intraveineuses et répétées de néosalvarsan qui, assurément, et malgré la prétendue non-perméabilité des vaisseaux du cerveau et des méninges, exercent une action favorable sur la paralysie générale, tout au moins dans quelques cas.

Les essais faits jusqu'à ce jour sur le traitement local de la paralysie générale par le sérum salvarsanisé *in vivo* (Levaditi, A. Marie et de Martel) ou *in vitro* (Marinesco et Minea) n'ont pas donné jusqu'à présent des résultats brillants, malgré que ceux-ci ne soient pas à dédaigner, étant donné l'incurabilité de la maladie. Il est vrai que, sur les dix-neuf cas que nous avons eu à traiter, il s'agissait de la paralysie générale avancée ou arrivée à sa dernière phase. Peut-être qu'en choisissant des cas favorables, c'est-à-dire ceux où la maladie est tout à fait au début, et en variant le traitement, comme par exemple en faisant usage de toutes les voies possibles : intraveineuse, sous-arachnoïdienne, spinale et corticale, et même en ayant recours à la thérapeutique combinée, on pourrait obtenir des résultats meilleurs.

En répétant les expériences de Goldmann, sur le chien, nous avons gagné la conviction que l'injection sous-arachnoïdienne de salvarsan est en état d'atteindre les foyers de spirochètes dans la paralysie générale et que la prétendue imperméabilité des méninges, soit de dehors en dedans, soit le contraire, ne joue pas un rôle essentiel dans l'inefficacité du traitement de la maladie de Bayle.

Nous dirons quelques mots sur la technique que nous avons utilisée et que nous proposons à ceux qui voudraient faire des essais avec la thérapeutique nouvelle. Nous pensons que le meilleur dispositif est celui de l'appareil de Neisser-Polak, qui permet de faire la ponction en moins d'une minute, dont l'orifice produit est minuscule; et nous croyons que la trépanation est inutile, même si l'on veut introduire de grandes quantités de liquide. Nous donnons la préférence, tout au moins pour le moment, au sérum salvarsanisé *in vitro* en ajoutant à 5 centimètres cubes de sérum inactivé du malade 40 à 50 milligrammes de néosalvarsan. C'est là la dose optima tolérable par le cerveau et c'est celle qui arrête très rapidement les mouvements du tréponéma pallidum; le sérum de lapin salvarsanisé *in vivo*, suivant la recommandation de MM. Levaditi, Marie et de Martel, est moins actif. La quantité de néosalvarsan que nous avons injectée après les ponctions successives à quelques jours d'intervalle a été de 10 centigrammes, c'est-à-dire 5 centigrammes de chaque côté. Parfois, nous avons répété ces injections chez le même malade après deux ou trois semaines, de même que nous avons augmenté la quantité de véhicule jusqu'à utiliser 20 centimètres cubes de sérum. Il vaut mieux l'injecter à deux reprises différentes. Un fait sur lequel nous voulons attirer l'attention, c'est que ces injections doivent être limitées à l'espace sous-arachnoïdien et non pas intéresser l'écorce cérébrale : éviter par conséquent l'injection intra-corticale, car celle-ci s'accompagne de troubles plus ou moins sérieux, tels qu'accès d'épilepsie, paralysie, etc.

II

LE PHÉNOMÈNE DE L'AVANT-BRAS (DE LÉRI)

PAR

Teixeira-Mendes,

Assistant ext.-num. de la Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

Service clinique du professeur Austregesilo.

André Léri, à la séance de la *Société de Neurologie* du 6 février 1913 (1), a décrit un nouveau signe qu'il appelle « signe de l'avant-bras »; il consiste dans la flexion de l'avant-bras sur le bras quand l'observateur fléchit les doigts dans la main et la main sur l'avant-bras, ou, pour employer un seul mot, quand il « enroule » la main sur elle-même.

Ce phénomène n'est ni un réflexe tendineux ou cutané ordinaire, ni un réflexe d'automatisme médullaire. Il est lent et progressif, alors qu'un mouvement de défense porterait brusquement le bras en dehors et en arrière.

Quelle qu'en soit l'interprétation, l'important est de savoir que ce mouvement réflexe existe à l'état normal (signe positif) et que son abolition ou sa forte diminution (signe négatif) est la traduction d'un état pathologique du système nerveux.

La lésion peut d'ailleurs porter sur une grande étendue du système nerveux, car il ne s'agit pas d'un réflexe à court trajet, mais d'un réflexe à long trajet comme les réflexes cutanés; sa disparition indique une lésion sur l'une des longues voies réflexes : nerfs périphériques, voies sensitive ou motrice dans la moelle cervicale au-dessus du Ve segment, tronc cérébral et cerveau jusqu'à la corticalité. Par suite, ce signe devient négatif dans les hémiplégies cérébrales, même quand les réflexes tendineux sont exagérés; il est aussi négatif chez des malades avec lésions corticales prononcées; par exemple, nous l'avons trouvé négatif chez 3 choréiques de Huntington, et Léri, qui a examiné 5 sujets atteints de cette maladie, en a trouvé 4 chez qui le phénomène était aboli ou très affaibli.

Voici les résultats obtenus par Léri chez 275 malades, dont 225 atteints d'affections diverses du système nerveux central ou périphérique :

Trente cas d'hémiplégie acquise de l'adulte (28 d'origine cérébrale, une ponto-cérébelleuse et une bulbo-protubérantielle) et 6 cas d'hémiplégie cérébrale infantile avaient tous le signe négatif (réflexe aboli ou presque aboli) : le signe était positif chez des hystériques; dans une série d'autres cas de lésions pyramidales, le signe était négatif, sauf dans ceux où l'affection atteignait seulement les membres inférieurs.

Les résultats, dans les cas où l'on pouvait trouver ou supposer une lésion de l'écorce cérébrale, sont intéressants : chez 50 épileptiques le signe était positif, mais il était négatif chez ceux qui avaient une grosse lésion probable de l'écorce (déments, idiots et imbéciles); le réflexe était également aboli dans presque tous les cas de chorée de Huntington.

« En résumé, le phénomène peut disparaître ou diminuer (signe négatif) : *a*) d'un côté, dans tous les cas d'hémiplégie organique, flasque ou spasmodique; des deux côtés dans les diplégies cérébrales; *b*) dans la plupart des cas de chorée de Huntington, chez certains épileptiques profondément déments ou au cours de la crise; *c*) dans un certain nombre de cas de tumeurs cranio-cérébrales;

(1) *Revue neurologique*, 15 mars 1913.

d) dans la sclérose latérale amyotrophique; *e*) dans le tabes, quand les lésions atteignent la moelle cervicale supérieure; *f*) dans le plus grand nombre des cas de maladie de Friedreich et de syringomyélie, dans certains cas de sclérose en plaques; *g*) dans les névrites.

« Le réflexe persiste, au contraire (signe positif) : *a*) dans tous les cas de paralysies fonctionnelles, hystériques ou autres; *b*) dans les lésions du cervelet ou des conducteurs cérébelleux; *c*) dans certaines lésions cranio-cérébrales; *d*) dans les paraplégies pures, avec ou sans lésion pyramidale.

« Le signe de l'avant-bras peut donc rendre des services pour le diagnostic de la nature ou du siège de certaines affections, notamment : *a*) pour distinguer les paralysies organiques des paralysies fonctionnelles du membre supérieur; *b*) pour reconnaître le niveau qu'atteignent en hauteur certaines affections médullaires, tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, etc. ; *c*) peut-être pour diagnostiquer le siége de certaines lésions intra-craniennes ou intra-cérébrales. »

Nos résultats personnels, basés sur l'examen de 65 malades, concordent absolument avec ceux de Léri :

Dix-sept de nos malades étaient des hémiplégiques; il s'agissait manifestement d'une hémiplégie d'origine organique (tous avaient le signe de Babinski) : chez tous le signe de Léri était négatif du côté malade.

Quatre malades étaient atteints de chorée, l'un d'une chorée de Sydenham, les trois autres d'une chorée de Huntington : chez tous le signe était négatif.

Sur 4 tabétiques, il était trois fois négatif, une fois positif; 6 polynévrites donnaient deux fois un résultat négatif, quatre fois un résultat positif. Dans un cas de sclérose en plaques, le signe était positif. Dans un cas de mal de Pott cervico-dorsal, le signe était positif du côté droit, négatif du côté gauche; de ce même côté gauche, les réflexes radial et olécranien étaient presque abolis.

Dans 4 cas de méningite aiguë, le signe était négatif.

Enfin, sur 28 épileptiques, 17 présentaient le signe négatif, 11 le signe positif.

Nous résumons ces cas dans le tableau suivant :

	Positif.	Négatif.	Total.
Polynévrite	4	2	6
Tabes	1	3	4
Mal de Pott	d'un côté	de l'autre côté	1
Sclérose en plaques	1	—	1
Hémiplégie organique	—	17	17
Méningite	—	4	4
Chorée de Huntington	—	3	3
Chorée de Sydenham	—	1	1
Épilepsie	11	17	28

Chez tous les sujets normaux que nous avons examinés, le signe était positif. Nous pouvons donc conclure que :

1° Le phénomène de l'avant-bras est positif à l'état normal;

2° Il est négatif dans les hémiplégies d'origine organique;

3° Il est aussi négatif dans le tabes avec lésion de la moelle cervicale et dans la chorée de Huntington;

4° C'est un signe utile pour le diagnostic des hémiplégies organiques et pour donner des indications concernant certaines lésions cérébrales présumées (1).

(1) Dans une publication récente, LIVET, MOREL et PUILLET (*Revue neurologique*, 30 juin 1913) ont étudié le signe dans les maladies mentales. Leurs conclusions sont les suivantes : « Le signe de Léri est négatif dans la démence précoce et l'idiotie. Il est positif dans la paralysie générale et la psychose maniaque dépressive. »

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

364) **Les Techniques anatomo-pathologiques du Système Nerveux. Anatomie macroscopique et histologique,** par Gustave Roussy et Jean Lhermitte, préface de M. Pierre Marie. Un volume de 255 pages, Masson, éditeur, Paris, 1914.

Ce petit livre, que M. P. Marie présente aux travailleurs et aux curieux du système nerveux, rendra de véritables services. C'est en effet un guide pratique, concis et clair, qui saisit sur la table d'autopsie l'organe ou le tissu à interroger et qui le suit, au travers de manipulations successives, jusqu'à sa réduction en coupes colorées.

L'étude anatomique des affections du système nerveux est délicate ; elle exige l'emploi de techniques plus rigoureuses et plus complexes que celles qui suffisent à l'histologie normale ; elles ont dû subir des modifications multiples pour être en mesure de répondre à tous les besoins. Il en résulte que la variété des techniques histologiques est telle qu'il est difficile de décider l'emploi de la mieux appropriée à un cas donné. C'est pour parer aux hésitations que Roussy et Lhermitte ont écrit leur manuel, qui n'a pas son analogue en langue française. Ils se sont bien gardés d'énumérer toutes les méthodes connues : ils ont fait un choix et ils décrivent seulement ou les plus typiques, ou celles qui donnent avec la plus grande constance les résultats désirés, ou les plus faciles à mettre en œuvre ; pour chacune ils se sont efforcés de préciser les indications, les avantages et les inconvénients que la pratique leur a fait apprécier. L'histologiste trouvera facilement, dans cet ouvrage, le conseil utile pour la technique à adopter à chaque étape de son travail, et quel que soit ce travail : coupes macroscopiques et prélèvement des fragments, choix des fixateurs, de la masse d'inclusion, des colorations, des imprégnations, etc. Des chapitres sont consacrés aux techniques visant l'étude de tels ou tels éléments : cellules nerveuses, gaines de myéline, névroglie, éléments du tissu conjonctivo-vasculaire, produits de désassimilation, nerfs phériphériques, etc.

Le manuel contient en somme au complet les informations utiles. Toute surcharge, discussion, historique, bibliographie, a été rejetée. « Ce livre, disent les auteurs, n'est pas un livre de bibliothèque ; sa place est sur la table du laboratoire, à côté des fixateurs et des colorants. »

E. Feindel.

365) **La Migraine,** par Flatau (de Varsovie). *Collection de Monographies Alzheimer et Lewandowsky.* Springer, Berlin. 1912 (bibliogr.).

Monographie excellente et, en premier lieu, remarquablement documentée, qui ne peut guère être résumée. Quelques points sont particulièrement à signaler.

Plus on voit de migraineux, plus on se convainc de la fréquence de la coïncidence de phénomènes comitiaux. Flatau l'a notée 36 fois sur 500 (7,2 °/o). Dans certains cas, la migraine exista seule d'abord; puis survinrent des attaques, soit de petit mal, soit d'épilepsie partielle, puis de véritables attaques et des états crépusculaires (observations). Il y des cas de caractère perfide avec mort inattendue (observation). Souvent l'entrée en scène de l'épilepsie diminue les accès de migraine. Plus un cas se rapproche du syndrome de la migraine ophthalmique et surtout de la forme associée, plus le danger de la complication comitiale est grand. Les rapports héréditaires des deux maladies sont grands.

La migraine psychique mérite une description à part, sans que cependant peut-être on puisse admettre la dysphrénie hémicranique de Mingazzini. Les troubles interparoxysmaux sont fréquemment des états dépressifs (26 °/o); beaucoup de migraineux ont une vie misanthropique, égocentrique; d'autres sont excitables. Il y a des troubles de la mémoire et de l'attention, de la suite des idées. Il peut se développer une véritable psychose soit pré ou post-paroxysmale, soit intervallaire (recueil de nombreux faits, p. 92 à 104). La forme la plus fréquente est l'état crépusculaire à apparition rapide, la confusion est plus ou moins intense, pouvant aller jusqu'à la stupeur. La durée est de quelques heures à quelques jours, le souvenir en est sommaire et lacunaire. La psychose est transitoire, mais à rechutes en général éloignées. Pas de signes physiques, sauf des signes oculaires rares (stase papillaire, paresse pupillaire). Il y aurait des équivalents psychiques de la migraine.

Parmi les phénomènes interparoxysmaux de la migraine, noter les troubles du sympathique cervical et viscéral, des nerfs (les symptômes dans la sphère de l'acoustique sont particulièrement étudiés, vertiges auriculaires, etc.), les troubles mentaux interparoxysmaux (fréquence de la cyclothymie, 20 °/o), etc.

Étude et critique des théories pathogéniques, qui sont toutes exposées avec une clarté et des développements qu'on ne trouvera nulle part ailleurs.

La conclusion est que la migraine n'est, ni au sens clinique, ni pathologique, une maladie autonome, mais seulement un syndrome, manifestation d'une prédisposition congénitale aux processus neuro-métaboliques pathologiques, donc une diathèse neuro-toxique congénitale. Les glandes endocrines y jouent un rôle important.

Il n'y a pas de localisation d'un processus, mais des régions diverses du cerveau peuvent être intéressées et des processus divers interviennent, notamment l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien (au sens de l'hydrocéphalie angio-neurotique de Quincke) et aussi le spasme vasculaire.

Les processus morbides, agissant tant sur le cerveau que sur les divers organes, conduisent à des syndromes variés, d'où l'aspect kaléidoscopique de la migraine.

Diagnostic, combinaison de la migraine avec d'autres maladies. Thérapeutique.

15 pages de bibliographie.

M. Trénel.

366) **Sur la Vie Sensorielle du Nouveau-né,** par Canestrini (de Grasz). *Monographies d'Alzheimer et Lewandowsky*. Springer, Berlin, 1913.

Le développement cérébral post-fœtal de l'homme est plus différencié que celui de l'animal ; par contre, le développement intra-fœtal de l'animal est plus différencié.

Le sens du goût est le mieux développé et donne lieu aux réactions les mieux différenciées et les plus vives : les impressions douces calment le nourrisson, les solutions amères (sel) produisent de l'agitation et l'arrêt des mouvements de succion.

L'appareil acoustique est bien développé. Les impressions acoustiques dans le sommeil produisent un ralentissement, des irrégularités de profondeur de la respiration, de l'augmentation de volume du crâne et de fréquence du pouls.

La vue n'est sensible qu'aux impressions lumineuses, aussi bien dans la veille que dans le sommeil.

Le tact ne donne que de faibles réactions à la douleur, à l'excitation électrique ; la réaction au froid est très vive, sans période de latence notable.

L'odorat est le moins développé.

Nombreux tracés. M. Trénel.

367) **La Vie Sexuelle,** par Egas Moniz. 3e édition. Un volume in-8°, de 544 pages, Livraria Ferreira, Lisbonne, 1913.

Les éditions antérieures de cet ouvrage avaient été bien accueillies par le public scientifique et médical du Portugal et du Brésil. L'auteur a profité de la nécessité où il s'est trouvé de fournir une troisième édition, pour revoir son œuvre dans sa totalité et pour donner un plus grand développement aux chapitres traitant de problèmes ayant un regain d'actualité, tels le malthusianisme et la neurasthénie sexuelle.

Dans la première partie du livre, l'auteur traite de la vie sexuelle normale, physiologique. Il en étudie les organes, le commencement, les étapes, la fin. L'instinct sexuel, l'origine des sexes, l'hérédité, la stérilité artificielle et la fécondité artificielle constituent des questions disparates se rattachant à l'ensemble.

La pathologie de la vie sexuelle, d'une complexité extrême, se classe cependant en chapitres distincts : perversions sexuelles, névroses sexuelles, hétérosexualité morbide (prostitution, sadisme, masochisme, etc.), homosexualité, asexualité (érotomanie, onanisme, bestialité, etc.), perversions morales.

L'auteur termine son ouvrage par l'étude de la vie sexuelle des aliénés.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

368) **Théorie mathématique de la Loi géométrique de la Surface du corps de l'Homme,** par Roussy. *Acad. des Sciences*, 24 février 1913.

Si l'on pose des périmètres, alternativement, sur les parties les plus renflées et les plus rétrécies du corps de l'homme, on peut en représenter la forme générale abstraite au moyen d'une construction de troncs de cône.

La surface latérale d'une telle construction est exactement obtenue au moyen de l'application d'une loi géométrique. E. F.

369) **Poids des Viscères abdominaux et thoraciques, des Glandes Sexuelles, des Glandes à Sécrétion interne et des Globes Oculaires du Rat blanc selon le Poids du Corps**, par SHINKISHI HATAI (de Philadelphie). *The American Journal of Anatomy*, vol. XV, n° 1, p. 87-119, juillet 1913.

Les tableaux de chiffres obtenus par l'auteur montrent que, contrairement à l'opinion courante, le poids des viscères et des organes est remarquablement fixe quand on le rapporte au poids du corps. THOMA.

370) **Sur les lésions des Nerfs par l'Alcoolisation expérimentale chez le lapin**, par L. BÉRIEL et A. DEVIC. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 20 mai 1913. *Lyon médical*, 1er juin 1913, p. 1198.

Même après injection sous tension dans des troncs nerveux sensibles à l'action de l'alcool, celui-ci diffuse peu et produit des altérations destructives seulement sur les fibres au contact immédiat desquelles il est porté. Jamais on n'obtient de destruction transverse totale des troncs nerveux. La destruction des fibres est limitée à quelques faisceaux compacts. Y a-t-il une vulnérabilité plus particulière de certaines catégories de tubes nerveux (fibres sensitives)? Ou le fait tient-il seulement à la présence de cloisons interfasciculaires?

P. ROCHAIX.

371) **Recherches d'Électrophysiologie sur les Tissus de Soutien**, par T. GAYDA. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, p. 417-432, paru le 28 février 1913.

Lorsque les tissus de soutien, os, tendons, cartilages, sont soumis à des actions mécaniques semblables à celles qu'ils supportent pendant le fonctionnement normal de l'organisme, ils sont le siège de courants; mais d'après l'auteur, la nature de ces courants est purement physique, parce qu'on les observe aussi après la mort; seule une profonde altération des tissus les fait diminuer ou disparaître. Par contre, le courant constaté à la suite de la section du fémur est d'origine vitale et se comporte comme celui qui se produit après les sections dans la peau. On n'observe pas, pour les tendons et les cartilages, de courant de repos semblable à celui que l'on rencontre dans le fémur; cela s'explique par le peu de richesse cellulaire de ces deux derniers tissus en comparaison de la moelle osseuse. F. DELENI.

372) **Contribution à la Physiologie des Perceptions Visuelles. Vision binoculaire, Vision monoculaire**, par ANTONIO DELL'ERBA. *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 5-6, p. 225-261, 1912.

La perception du relief est surtout produite par la vision binoculaire; mais dans chacun des yeux existent des éléments qui servent à élaborer et à perfectionner cette perception.

La perception de la distance, et par conséquent de la localisation dans l'espace, est surtout effet de la perception du relief; par conséquent elle dépend aussi de la vision binoculaire. Il existe probablement un centre particulier dont la fonction est de fondre en une seule les différentes images qui se dessinent sur les deux rétines; cette image totale, avec ses attributions de relief et de localisation dans l'espace, se trouve perçue dans les lobes occipitaux.

Ce centre continue à fonctionner pendant un temps dans la vision monoculaire, permettant ainsi la perception momentanée du relief de la distance; mais au bout de quelque temps il devient insuffisant: l'impréciation de la perspective

ne se fait plus. Cependant, chez les borgnes, chez qui ce centre de fusion est atrophié, la perception du relief et de la perspective peut se faire jusqu'à un certain point. Mais il est besoin pour cela de toute une éducation nouvelle et d'une habitude prolongée. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

373) **Sur la valeur du Phénomène de Löwy, Élévation de la Pression Sanguine par Flexion de la Tête en avant, pour le Diagnostic de l'Artériosclérose Cérébrale,** par Bender (de Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 1130, 1913 (20 pages, 40 observations, bibliogr.).

Löwy a constaté que la flexion en avant de la tête pendant une minute produit une élévation de pression dans la temporale chez les artérioscléreux, et considère ce symptôme comme caractéristique. Il en est bien ainsi, mais ce symptôme ne peut servir en aucune façon au diagnostic du début de l'artériosclérose avec la neurasthénie et la dépression de la psychose maniaque dépressive. D'ailleurs, ce phénomène est fréquent dans les cas accompagnés de troubles psychiques, comme le prouve l'analyse même des cas de Löwy.

M. Trénel

374) **Le Vertige Anémique des Vieillards,** par P. Gallois. *Société de Thérapeutique*, 22 octobre 1913.

Le vertige, chez les gens âgés, peut tenir à des causes autres que l'artériosclérose et l'artérite cérébrale. Il peut s'agir, par exemple, d'un vertige gastrique et d'un vertige de Ménière. Mais le plus souvent, c'est tout simplement d'un vertige anémique qu'il s'agit.

Cette anémie peut s'expliquer par diverses causes. Elle tient, sans doute, à la déchéance générale de l'organisme, à la vie moins active et plus renfermée, à des digestions moins bonnes par suite de la chute des dents, etc.

Le régime débilitant de l'artériosclérose exagère les vertiges alors qu'ils sont, au contraire, rapidement atténués par le traitement reconstituant et ferrugineux. E. Feindel.

375) **Sur les rapports des Traumatismes du Crâne et l'Exaltation de la Prédisposition Convulsive,** par Kastan (laboratoire du professeur Ellinger). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, p. 694, 1913 (10 pages).

Étude expérimentale. Le produit épileptisant employé est la coriamyrthine qui agit sur le lapin de 12 à 1400 grammes à la dose de 1 milligramme.

M. T.

376) **Un cas de Périodicité chez l'Homme,** par C.-P. Oberndorf. *New-York neurological Society*, 12 novembre 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 37, janvier 1913.

Il s'agit d'un jeune homme, gynécomaste à gauche, sexuellement bien conformé, qui tous les mois est pris régulièrement, à la même époque, de désirs érotiques violents. A ce moment son sein gauche se gonfle et le mamelon érigé donne une sécrétion huileuse. L'attouchement de ce sein provoque l'érection du pénis. Thoma.

377) **Appendicite claudicante ou Coxopathie,** par ROCHARD et STERN. *Presse médicale*, n° 83, p. 829, 11 octobre 1913.

Observation de trois malades chez qui l'inflammation de l'appendice ne s'était jamais traduite par une crise aiguë, n'avait jamais provoqué de douleurs abdominales et ne s'était manifestée cliniquement que par deux symptômes aussi patents que peu communs : une *douleur spontanée* que les malades situaient dans la hanche droite et une *claudication intermittente* surtout nette après la fatigue. Telle est l'appendicite claudicante qui mérite d'être rapprochée d'autres appendices latentes à symptômes nerveux inaccoutumés.

E. F.

378) **Contribution à l'étude du Coma Cancéreux et du Coma Dyspeptique,** par FAIVRET. *Thèse de Lyon*, 1913 (56 pages, Maloine, éditeur)

L'évolution clinique de ces comas se rapproche de celle du coma diabétique. Leur pathogénie est rapportée à une intoxication par des produits de déviation de l'assimilation et de la désassimilation, ou par des déchets organiques trop abondants et mal éliminés. La présence de ces produits toxiques dans l'organisme pourrait être considérée non comme la cause du coma, mais comme un symptôme qui serait l'effet, comme le coma lui-même, d'une infection dite cancéreuse, dont le parasite n'a pas encore été découvert et dont les toxines n'ont pu être isolées. P. ROCHAIX.

379) **Block total et Fibrillation Auriculaire sans Accidents Nerveux,** par L. GALLAVARDIN et DUFOURT. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 9 décembre 1913. *Lyon médical*, 21 décembre 1913, p. 1080.

Homme de 79 ans, brightique avéré, gros cœur (7e espace) tension élevée. Pouls lent = 30. Les tracés ne révèlent aucune systole auriculaire; fibrillation auriculaire. Le malade n'a jamais présenté aucun accident nerveux.

P. ROCHAIX.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

380) **Contribution à la Physiopathologie des Lobes Frontaux,** par EUGENIO CURTI (de Pavie). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 5, p. 220-236, mai 1912.

Deux observations et considérations permettant à l'auteur d'affirmer qu'il existe bien un syndrome défini, manifestant l'existence des lésions des lobes frontaux.

F. DELENI.

381) **Hyperréponse aux Excitations Affectives dans le cas de Lésions Corticales, avec une observation,** par G. WILSE ROBINSON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 7, p. 452, 16 août 1913.

L'auteur rappelle les travaux de Roussy, Head et Holmes sur les troubles de la sensibilité d'origine corticale et thalamique et sur les caractères servant à établir leur différenciation. Le cas actuel concerne un homme de 34 ans, hémiplégique à droite à la suite de lésions importantes (fracture pariétale gauche,

abcès cérébral, deux interventions, perte abondante de substance cérébrale), n'affectant pas strictement l'écorce, mais gagnant aussi en profondeur.

Chez le malade, la sensibilité est atteinte dans ses divers modes ; il y a une sensation d'engourdissement de tout le côté droit ; on constate le phénomène de l'hyperréponse au chatouillement, au grattage, à la vibration du diapason, qui éveillent du côté paralysé des sensations franchement désagréables.

Cette hyperréponse et d'autres faits montrent qu'un sujet atteint de lésion corticale peut présenter le syndrome sensitif qui comporte habituellement les lésions centrales. C'est qu'ici, vu la profondeur de la lésion à point de départ cortical, toutes les connexions cortico-thalamiques sont supprimées. Le thalamus, livré à lui-même, ne subit plus ni contrôle, ni inhibition, de la part de l'écorce. THOMA.

382) **Symptômes Cérébraux chez un Bouledogue associés à l'Infiltration Leucocytaire des Vaisseaux et des Membranes du Cerveau et de la Moelle,** par FREDERICKS-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 7. *Neurological Section*, p. 114-118, 17 avril 1913.

Démence, ataxie et tremblement généralisé, tels étaient les symptômes cardinaux présentés par ce chien. La méningo-encéphalite et la méningo-myélite coexistaient avec d'autres lésions d'infiltration leucocytaire (intestin, papilles du pénis). THOMA.

383) **Contribution à la connaissance des formes cliniques de l'Artériosclérose Cérébrale,** par KARL HAGELSTAM. *Finsk Lakaresälsk Handl.*, Bd 54, p. 459.

Les symptômes les plus fréquents sont : vertige et trouble de la conscience souvent accompagnés de bourdonnement d'oreilles. Moins souvent on observe la céphalalgie; celle-ci paraît alors le plus fréquemment en accès.

Dans les cas les plus accentués se produit encore la dépression générale et l'agitation psychique. C.-M. W"RTZEN.

384) **Un cas d'Affection concomitante du Cerveau et du Foie,** par SCHÜTTE (Osnabrück). *Archiv für Psychiatrie*, t. 1, fasc. LI, 1913, p. 336 (15 pages).

Aînée de 9 enfants dont 2 mort-nés, 3 morts d'autres affections. Début à 16 ans par une attaque convulsive, troubles de la motilité, du langage. Affaiblissement intellectuel. Huit ans après le début, on constate des troubles de la parole et de la déglutition, de la parésie spasmodique, surtout du bras droit, des contractures et des secousses du côté droit de la face et du bras. Pas de troubles oculaires. Exagération des réflexes, clonus; pas de Babinski. Tremblement intentionnel. Hypoesthésie douteuse.

Pas de syphilis reconnue. Mort neuf ans après ce début.

Atrophie cérébrale, surtout frontale, portant sur tous les éléments nerveux; mais les lésions du noyau lenticulaire sont minimes, ainsi que celles du cervelet. Pas d'endartérite syphilitique, seulement épaississement des vaisseaux du lobe frontal.

Lésion du foie analogue à l'hyperplasie nodulaire, sans signes cliniques pendant la vie.

Une sœur de la malade est morte d'une affection cardiaque et hépatique paraissant sans ressemblance avec l'affection de la malade.

Revue de cas analogues d'après Wilson. M. TRÉNEL.

385) **Contribution à l'étude de la Thrombose des Sinus de la Dure-Mère,** par UGO MANCINI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, vol. III, p. 203-213, 15 mars 1913.

Deux cas anatomo-cliniques détaillés. Dans tous deux la thrombose primitive des sinus s'accompagnait de lésions graves de la substance cérébrale, allant de foyers hémorragiques punctiformes au ramollissement rouge.

F. DELENI.

386) **Complications Cérébrales dans la Pneumonie,** par CHARLES-F. WITHINGTON. *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 26, p. 945, 26 juin 1913.

Revue avec observations concernant les complications cérébrales de la pneumonie, les unes avec lésions (méningite, embolie, thrombose, encéphalite, etc.), les autres d'origine toxique. THOMA.

387) **Abcès métastatiques de l'Encéphale en rapport avec les Suppurations Hépato-pulmonaires,** par M. COUTEAUD. *Revue de Chirurgie*, an XXXIII, n° 7, p. 56-68, 10 juillet 1913.

Huit cas tous suivis de mort. L'auteur insiste sur la nécessité de la trépanation, même palliative. E. FEINDEL.

388) **Les Abcès Dysentériques du Cerveau (Amibiase Encéphalique),** par HERMANN LEGRAND (d'Alexandrie). *Archives provinciales de Chirurgie*, n° 1, (85 p.), janvier 1912.

Il s'agit d'un accident dont la fréquence semble s'accroître; chez un convalescent de dysenterie, ayant été traité pour abcès du foie, se développent insidieusement ou d'une façon dramatique des accidents cérébraux. L'évolution de ces abcès dysentériques du cerveau est fatale.

L'auteur trace dans tous ses détails la pathologie de l'abcès dysentérique du cerveau en s'appuyant sur une documentation extrêmement riche et sur une pratique personnelle étendue. E. FEINDEL.

389) **Un cas d'Hydrocéphalie,** par CUILLÉ (de Saint-Pé-de-Bigorre). *L'Enfance anormale*, n° 7, p. 494-503, juillet 1912.

Cas d'hydrocéphalie avec volume considérable du crâne. Début au troisième mois après la naissance. La tuberculose pourrait être la cause étiologique.

E. FEINDEL.

390) **Contribution Clinique et Anatomo-pathologique à l'étude des Scléroses Cérébrales,** par SALVATORE MAGGIORE (de Palerme). *Riforma medica*, an XXIX, p. 485, 3 mai 1913.

Sclérose cérébrale chez une fillette de 30 mois. La lésion semble avoir évolué d'abord lentement, puis plus rapidement, à partir d'un traumatisme subi au septième mois de la vie extra-utérine. F. DELENI.

391) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la Porencéphalie des Enfants,** par OSVALDO FEDERICI (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 11, p. 641-671, novembre 1912.

Le cas actuel est fort intéressant par sa complexité.

L'enfant dont il s'agit n'avait rien présenté de particulier jusqu'à l'âge de 7 mois lorsque, après une période fébrile, il fut frappé d'une paralysie flasque du membre inférieur droit avec hypotrophie; son ouïe était diminuée et son développement mental se trouva retardé. Au dix-septième, au vingt-troisième et au vingt-sixième mois de son âge, il eut des convulsions partielles à la suite desquelles s'établit une paralysie spasmodique du membre supérieur droit. A la suite du troisième accès il tomba dans un état grave et les convulsions se répétèrent à bref intervalle.

L'enfant ayant succombé, on constata une porencéphalie vraie au niveau du lobe pariétal. De plus existaient des traces d'une méningite au niveau du porus. Enfin des lésions légères de méningo-encéphalite furent notées, mais au microscope seulement.

Au niveau de la moelle on constata les traces d'une méningo-myélite légère et les traces d'une poliomyélite antérieure aiguë lombaire droite avec formation d'une cavité. Le faisceau pyramidal droit était réduit de volume ainsi que la corne antérieure droite. Enfin les deux cordons postérieurs étaient dégénérés.

Ainsi furent constatées deux lésions graves diagnosticables à l'œil nu, l'une dans le cerveau (porencéphalie), l'autre dans la moelle (poliomyélite); deux autres lésions existaient, plus légères, mais plus étendues, l'une dans le cerveau (méningo-encéphalite) et l'autre dans la moelle (méningo-myélite). Ces deux dernières s'étendaient au pont et au bulbe et elles ne purent être diagnostiquées qu'au microscope.

Ainsi la porencéphalie de cet enfant était restée cliniquement latente pendant fort longtemps; la maladie dont il souffrit au septième mois était une poliomyélite dont l'atteinte principale porta sur la moelle lombaire; mais la moelle fut atteinte aussi à d'autres endroits et le cerveau ne fut pas épargné, comme en témoignent la diminution de l'audition et l'arrêt de développement de l'intelligence.

Les attaques jacksoniennes, survenant sans fièvre, et laissant après elles un bien-être relatif, font penser davantage à des effets d'une compression qu'à des phénomènes inflammatoires. Ces accès ont répondu vraisemblablement à une pression plus élevée du liquide contenu dans le kyste porencéphalique, et ont été suivis de la paralysie avec contracture du membre supérieur droit.

En somme, le diagnostic admet une double lésion : porencéphalie fœtale, méningo-encéphalo-myélite ultérieure, vraisemblablement au septième mois.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

392) **Un cas d'Énophtalmos traumatique**, par Armbruster. *Bulletin de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1911, p. 67).

A la suite d'une contusion orbitaire (coup de pied de cheval), le malade d'Armbruster présente le syndrome suivant : exophtalmie avec légère diminution de la fente palpébrale, limitation des mouvements en dehors, en haut et en bas avec conservation de l'adduction, mydriase paralytique réfractaire à l'action des myotiques et s'accompagnant d'une paralysie de l'accommodation, acuité visuelle centrale relativement peu diminuée malgré une modification notable de l'aspect ophtalmoscopique de la fovea; pas d'altération importante du champ visuel périphérique ni de la vision des couleurs; pas de troubles de la sensibi-

lité oculaire ou périorbitaire. Rochon-Duvigneaud, qui présente cette observation, la commente. L'énophtalmie n'est pas d'une explication facile ; il se peut qu'elle soit due au relâchement du muscle orbitaire de Muller, mais cela n'est pas certain.

La diminution de la fente palpébrale peut dépendre à la fois du retrait du globe, de la paralysie des fibres lisses de la paupière supérieure et même d'une paralysie du releveur.

La paralysie de trois muscles droits avec intégrité des nerfs sensitifs fait penser à une lésion siégeant au fond de l'entonnoir musculaire.

La mydriase résistant aux myotiques et s'accompagnant de paralysie de l'accommodation s'explique par une destruction du ganglion ophtalmique.

PÉCHIN.

393) **Rétinite exsudative syphilitique**, par GALEZOWSKI. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1911, p. 288.

La malade de Galezowski, syphilitique, âgée de 25 ans, présentait à l'œil gauche les lésions suivantes : au delà de la papille, entourée d'un mince anneau de rétine normale, s'étend une zone blanche occupant tout le pôle postérieur de l'œil, y compris la macula et allant jusqu'à la zone équatoriale. A partir de cette zone, les lésions prennent l'aspect de la rétinite pigmentaire.

L'autre œil présentait les mêmes lésions, mais à un moindre degré.

PÉCHIN.

394) **Hétérochromie de l'Iris**, par GALEZOWSKI. *Recueil d'Ophtalmologie*, 1910, p. 169.

Revue générale du sujet. Galezowski pense qu'il s'agit d'une névrite chronique latente qui peut évoluer dès la vie intra-utérine. PÉCHIN.

395) **Plicatures de la Rétine en voie de développement**, par FORNARIER. *Annales d'Oculistique*, 1910, t. CXLV, p. 353, et par MAGITOT. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CXLVI, p. 102 et 428.

Fornarier a constaté sur les deux yeux d'un lapin nouveau-né et sur l'un des yeux d'un embryon de mouton des plicatures rétiniennes. Kölliker et Lieberkühn considèrent ces plissements comme étant des produits artificiels de préparation. Fornarier considère ces plissements comme des malformations réelles, préexistant à l'action des réactions histologiques, et il en donne comme raisons : 1° le fait que la rétine n'est pas détachée en bloc de l'assise pigmentaire, mais subit une invagination progressive, en doigt de gant, depuis les assises cellulaires les plus externes jusqu'aux plus internes ; 2° le fait que la base de ces plicatures est fréquemment moins large que leur sommet, d'où leur aspect piriforme ou en massue ; 3° la disposition couchée de certaines d'entre elles ; 4° l'existence de phénomènes de dégénérescence cellulaire à leur sommet. Il s'agit d'un trouble de développement, d'une dysharmonie entre la croissance de la rétine et celle des membranes plus externes de l'œil, y compris l'épithélium pigmentaire.

Fornarier pense que ces plissements finissent par disparaître par dégénérescence qui commence au sommet de la plicature ou bien laissent une lésion cicatricielle non apparente à l'ophtalmoscope et qui serait une cause de l'amblyopie dite congénitale.

Magitot est d'avis qu'il s'agit d'un défaut de technique de fixation. Dans sa

réponse à la critique de Magitot, Fornarier précise sa technique et persiste à soutenir qu'il s'agit d'un trouble de développement. PÉCHIN.

396) **Mouches volantes physiologiques et Phénomènes entophiques,** par SCRINI. *Recueil d'Ophtalmologie,* 1910, p. 33.

Scrini donne quatre observations. Les sujets sont des nerveux, des neurasthéniques. Revue générale du sujet. PÉCHIN.

397) **Névrite Optique monolatérale, de forme particulière chez une Tuberculeuse,** par CHEVALLEREAU. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* 4 janvier 1910.

La malade de Chevallereau, une jeune fille de 25 ans, présentait à l'œil gauche une névrite optique caractérisée par la disparition de la papille, qui est seulement reconnaissable par la convergence des vaisseaux, la présence sur la papille d'une masse blanche légèrement brillante dans laquelle les vaisseaux disparaissent en partie. A un millimètre du bord de la papille, la rétine devient normale. A cet aspect se sont surajoutées deux taches de choroïdite exsudative et deux petites hémorragies; les injections de tuberculine ont été négatives Chevallereau pense néanmoins qu'il s'agit d'une lésion d'origine tuberculeuse à cause des antécédents personnels. PÉCHIN.

MOELLE

398) **Contribution nouvelle au Diagnostic positif et différentiel des Tumeurs de la Moelle,** par OPPENHEIM. *Monat. f. Psych. u. Neur.,* t. XXXIII, fasc. 6, 1913.

I. Sur la symptomatologie du processus inflammatoire simulant une tumeur dans les segments les plus inférieurs de la moelle.

Observation très détaillée d'un malade, chez lequel le diagnostic de méningite enkystée ou de néo-formation au niveau de la queue de cheval ou du cône terminal avait été posé. L'opération (Krause) ne montra aucune tumeur, et l'examen histologique, après l'autopsie, révéla des lésions non spécifiques de méningomyélite du cône, de l'épicône et de la partie inférieure de la moelle lombaire. L'auteur insiste sur la ressemblance symptomatique si curieuse et inexpliquée des tumeurs et de la méningo-myélite dans ce territoire de la moelle.

II. Tumeur de la moelle cervicale supérieure (C^3, C^4, C^5), opérée avec succès chez un enfant de 12 ans.

III. L'hémiplégie spinale.

A propos des cas précédents et de ceux antérieurement publiés, Oppenheim esquisse une étude d'ensemble sur l'hémiplégie spinale. Celle-ci revêt habituellement le type Brown-Séquard; elle est due à une lésion de la moelle cervicale avec atteinte variable des segments sous-jacents, et la variété d'aspects qu'elle revêt tient plus au siège qu'à la nature de la lésion. En prenant comme type descriptif l'hémiplégie spinale des tumeurs de la moelle, Oppenheim distingue deux grandes classes, suivant que la lésion siège au niveau ou au-dessus du renflement cervical. Lorsque le foyer est au niveau du renflement cervical, on a, en général, une paralysie avec atrophie aux membres supérieurs et des phénomènes spasmodiques au membre inférieur. Ce tableau clinique est variable et il

faut distinguer encore un type inférieur (C^8, D^1) avec atrophie du groupe Aran-Duchenne et symptômes oculo-pupillaires, un type supérieur C^5, C^6 avec atrophie du groupe d'Erb, un type moyen, enfin un type total dans les néo-formations étendues ou lorsqu'il y a association de méningite séreuse. Lorsque le foyer siège au-dessus du renflement cervical, au niveau de C^3, C^4, les signes se rapprochent de ceux de l'hémiplégie cérébrale, et il existe des phénomènes spasmodiques aux membres supérieurs et inférieurs. Deux variétés particulières sont à signaler : l'une, avec paralysie diaphragmatique; l'autre, avec contracture des muscles innervés par les segments sus-jacents du foyer. Enfin Oppenheim décrit un type suprême C^1, C^2 avec paralysie et atrophie dans le domaine du spinal, troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau et participation de phénomènes bulbaires. Ch. Chatelin.

399) **Contribution à la chirurgie des Tumeurs intra-médullaires,** par Oppenheim et Borchhardt. *Mitt. aus Grensgeb. der Med. u. Chir.*, t. XXVI, fasc. 5, 1913.

Les auteurs rapportent deux observations de tumeurs intra-médullaires de la région dorsale supérieure et cervicale inférieure, toutes les deux opérées. Mort cinq jours après l'opération dans le premier cas, et neuf mois après dans le second.

Les auteurs discutent les raisons qui parlaient en faveur d'une localisation intramédullaire et terminent en disant qu'il ne faut pas hésiter à recourir dans de tels cas à une intervention opératoire. C. Chatelin.

400) **Méthodes de Localisation des Tumeurs de la Moelle. Leur traitement médical et chirurgical,** par E. Castelli (de New-York). *Medical Record*, n° 2226, p. 1-9, 5 juillet 1913.

Article d'une portée générale passant en revue les signes de localisation en hauteur, en étendue, en profondeur (intra-médullaires, extra-médullaires) des tumeurs de moelle. L'auteur insiste sur les progrès réalisés récemment dans ce sens et il dégage les indications thérapeutiques à suivre dans les cas principaux. Thoma.

401) **Spina bifida latent avec Tumeur,** par Auguste Broca. *Presse médicale*, n° 87, p. 865, 25 octobre 1913.

Le pronostic vital du spina bifida dépend surtout de l'hydrocéphalie et de l'insuffisance des parties molles postérieures. Or, ces lésions sont contingentes, et lorsqu'elles ne se produisent pas, on se trouve en présence d'une infirmité plus ou moins grave, en rapport avec les conséquences fonctionnelles plus ou moins accentuées de la malformation nerveuse; mais la vie n'est pas directement menacée. Par là est intéressante à étudier la fillette de 8 ans présentée par l'auteur.

Elle a été admise à l'hôpital pour des ulcérations des pieds (troubles trophiques); elle présente une paralysie incomplète des membres inférieurs, mal nourris.

Cette paraplégie flasque doit être rapportée à une lésion médullaire; à la région lombaire on constate une tumeur molle, grosse comme une orange, coiffée d'une collerette de poils, et d'origine congénitale; la tumeur recouvre une brèche vertébrale.

Il s'agit d'un cas intermédiaire entre la myéloméningocèle classique et le spina bifida occulta. E. Feindel.

402) **Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands Enfants**, par A.-B. Marfan. *Archiv. de Méd. des enfants*, 1913, p. 561, n° 8 (2 observations).

Le tableau de la maladie, dont la description est fondée sur 6 observations, se résume dans la rigidité spasmodique des membres inférieurs, rigidité progressive à début lent, par claudication, peu appréciable au repos, sans troubles trophiques, ni sensitifs, ni sphinctériens, mais avec association constante de troubles oculaires (signe d'Argyll Robertson ou paralysie pupillaire complète, diminution de l'acuité visuelle, quelquefois décoloration papillaire et fréquemment kératite interstitielle) et association possible de troubles psychiques (arriération). Début de quatre à douze ans ; évolution vers l'impotence absolue.

Il faut penser à cette forme d'hérédo-syphilis en présence d'une claudication, même légère, et rechercher la lymphocytose céphalo-rachidienne, qui existe, et la réaction de Wassermann, qui est plus forte dans le sérum sanguin que dans le liquide céphalo-rachidien. Le syndrome rappelle la « paralysie spinale syphilitique », qu'Erb a décrite chez l'adulte, avec quelques différences, et la paralysie spasmodique familiale de Strümpell. Si la maladie est incurable, il semble qu'on puisse en arrêter l'évolution, grâce aux injections intra-veineuses d'arséno-benzol : on commence par un demi-centigramme d'arséno-benzol ancien par kilogramme, pour les enfants âgés de plus de cinq ans. On fait quatre injections quatre ou cinq fois par an (en arrivant pour la dernière à un centigr. par kilog.). Londe.

403) **Sclérose en plaques à lésions très étendues et à Symptomatologie fruste (Pièces et coupes histologiques)**, par Grimaud et Malespine. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 9 décembre 1913. *Lyon médical*, 21 décembre 1913, p. 1069.

Il s'agit d'un cas de sclérose en plaques à lésions anatomiques intenses et à symptomatologie fruste. La maladie avait évolué lentement et en plusieurs poussées. Chacune des aggravations s'accompagnait de douleurs et de troubles paresthésiques. Il n'y eut jamais de troubles de la parole, ni nystagmus, ni tremblement. Passagèrement il y avait eu de la maladresse des mains. L'impotence des membres supérieurs n'était que le corollaire des troubles musculaires. Le fait prédominant était la paralysie spasmodique. Le diagnostic de sclérose en plaques avait été éliminé en raison de la diffusion des symptômes, associée à une absence totale de signes cardinaux. On pensait à des lésions disséminées syphilitiques. L'autopsie montra un grand nombre de plaques de sclérose cérébrale, protubérantielle, cérébelleuse. Il faudrait donc, semble-t-il, pour reproduire la symptomatologie classique, soit une localisation très particulière, soit la présence de processus inflammatoires surajoutés. P. Rochaix.

MÉNINGES

404) **Méningites Optiques et Méningites Optiques primitives**, par Bourdier. *Thèse de Paris*, 1911.

Bourdier donne le résultat d'un examen anatomique qu'il a pu faire sur des pièces fraîches provenant d'une nécropsie judiciaire. Cet examen confirme en général les notions acquises. Bourdier a pu relever quelques particularités inté-

ressantes qui ont échappé à la plupart des auteurs, qui n'ont eu le plus souvent à leur disposition que des préparations provenant de cas d'hypertension intra-cranienne. C'est ainsi qu'il a constaté que, contrairement à l'opinion classique, le tissu réticulé et les cloisons fibreuses ne sont pas plus denses à l'extrémité antérieure de l'espace sous-arachnoïdien que dans les autres régions.

La partie la plus importante de ce travail consiste dans l'examen des altérations des enveloppes et de la charpente du tissu nerveux, les lésions du parenchyme, même étant secondaires et généralement peu développées.

Les réactions des gaines méningées peuvent être schématisées en trois groupes : infiltration cellulaire des espaces vaginaux et des gaines optiques ; prolifération conjonctivale aboutissant à la symphyse pathologique et propagation des éléments anormaux au tissu interstitiel du tractus.

Nous renvoyons au texte pour la description des lésions et le mode évolutif de la méningite optique; ces chapitres ne se prêtent pas à l'analyse, pas plus que celui qui traite de la pathologie et des voies d'apport.

Après cette étude anatomique, vient la partie clinique où sont décrits les divers aspects ophtalmoscopiques, et mis en valeur notamment l'hyperémie papillaire, les symptômes fonctionnels visuels et les autres signes concomitants.

Dans un chapitre spécial, l'auteur montre l'importance de la ponction lombaire surtout au point de vue diagnostic. Au point de vue du traitement, en cas de stase papillaire, elle ne saurait, pour de multiples raisons, avoir la même utilité que dans les papillites par tumeurs cérébrales.

Les diverses modalités cliniques sont bien mises en évidence par l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique, la méningite tuberculeuse, les méningites optiques syphilitiques et parasyphilitiques.

Quel qu'en ait été notre grand désir, nous n'avons pu entrer dans des développements qu'une analyse ne comporte pas, mais nous tenons à attirer l'attention sur ce travail très important où l'auteur a su montrer à la fois les qualités de clinicien et une grande expérience dans les recherches de laboratoire. Il a pu ainsi réunir dans cette monographie tous les éléments qui font des méningites optiques primitives une étude complète.

Péchin.

405) **Les Méningites curables chez les Enfants**, par J. Comby. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 373, n° 5 (revue générale).

La syphilis, les oreillons, la poliomyélite aiguë et les états infectieux les plus variés (pneumonie, grippe, fièvre typhoïde), ainsi que la tuberculose (dont Barbier et Gougelet ont réuni **24** cas) peuvent produire une méningite curable.

Londe.

406) **Méningite subaiguë à bacilles de Pfeiffer à la suite d'une Paralysie spinale aiguë**, par P. Haushalter et Jacquot. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 845.

Le même microbe fut retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien et dans le rhino-pharynx; le diagnostic fut établi par la formule cytologique du liquide retiré par ponction lombaire; il n'y eut d'autre signe clinique que de la difficulté à asseoir l'enfant (âgée de 2 ans), sans signe de Kernig, et de la fièvre, avec vomissements au début. Ce cas peut être rattaché aux méningites curables.

Londe.

407) **Pseudo-tumeur cérébrale et Méningite séreuse ventriculaire,** par Henri Français. *Médecine moderne,* an XXII, p. 5, juillet 1913.

Observations de deux malades ayant présenté, il y a plusieurs années, une affection cérébrale avec hypertension intra-cranienne. L'une de ces malades, la seconde, ne conserve plus que la cécité comme reliquat de son affection ancienne. L'autre présente une cécité unilatérale à laquelle s'ajoute un syndrome de Basedow. La céphalée, les vomissements, les vertiges, les troubles moteurs, les convulsions épileptiformes et, en particulier, la névrite optique œdémateuse constituaient les éléments essentiels du tableau clinique. Aussi, le diagnostic de tumeur cérébrale avait-il pu paraître vraisemblable. Mais l'évolution a prouvé que la stase papillaire et les autres phénomènes d'hypertension intra-cranienne ne relevaient pas d'une tumeur. Le début avait été très brutal et les troubles visuels précoces avaient abouti bien rapidement à l'amaurose. Il s'agissait donc d'une affection aiguë de l'encéphale s'étant traduite, à un moment donné, par des symptômes dérivant de l'hypertension intra-cranienne, et ayant laissé comme séquelles les troubles de la vue qui persistent à l'heure actuelle.

E. Feindel.

408) **Grippe à Début Méningé avec Ictère infectieux,** par P. Spillmann et Jean Benech (de Nancy). *Province médicale,* n° 40, p. 433, 4 octobre 1912.

Dans un travail récent, M. Guillain tentait de différencier et d'isoler une maladie d'allure assez particulière d'origine inféctieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé; il parvenait à en grouper une dizaine de cas semblant, disait-il, se rapporter à une forme clinique non encore décrite. Spilmann et Benech ont observé, dernièrement, un cas d'ictère avec syndrome méningé ; leur observation se rapporte en tout point à la description clinique de M. Guillain : symptomatologie bruyante, alarmante même dès les premières heures et qui gardera son caractère alarmant pendant presque toute l'évolution de la maladie.

Quelle est la pathogénie de cette infection ? Dans le cas actuel elle paraît assez facile : infection grippale chez un surmené, un nerveux dont le tube digestif n'était pas de toute solidité (à plusieurs reprises crises d'entérite et douleurs tenaces dans l'hypocondre droit). L'axe cérébral et le foie du sujet étaient tout désignés pour l'infection. Cette explication pourrait suffire à interprêter bien des cas de ce genre. Les auteurs ne pensent pas, comme M. Guillain, qu'il faille faire de cette maladie une septicémie spéciale ; ils seraient plutôt disposés à considérer ces cas comme des grippes à début méningé, avec infection généralisée consécutive. Il ne semble donc pas nécessaire de décrire une nouvelle variété d'ictère infectieux. Mais il est évident qu'une observation de ce genre, dont on ne possède que de rares exemples, mérite de retenir l'attention, ne serait-ce que pour éviter les erreurs de diagnostic.

E. Feindel.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE et SYNDROMES GLANDULAIRES

409) **Classification des Glandes à Sécrétion interne et des produits qu'elles sécrètent,** par E. Gley. *Presse médicale,* n° 60, p. 605, 23 juillet 1913.

L'auteur établit une classification physiologique des glandes à sécrétion

interne et des produits qu'elles sécrètent. Une classification de ce genre, d'après lui, constitue surtout matière à réflexion, à constatation d'incertitudes. Il s'y pose des problèmes, il s'y eveille des hypothèses suscitant des vérifications et suggérant des idées de recherches. E. F.

410) **Sécrétion externe et Sécrétion interne,** par Auguste Pettit. *Presse médicale*, n° 57, p. 573, 12 juillet 1913.

Le trait spécifique de la sécrétion consiste dans l'expulsion hors de la cellule des produits élaborés par le cytoplasma. Ces produits, au sortir des éléments qui les ont formés, peuvent tomber, soit à l'extérieur, soit dans le milieu intérieur. Cette dualité de destination des produits de sécrétion établit une distinction formelle entre les glandes à sécrétion externe et les glandes à sécrétion interne.

Ces deux groupes de glandes sont ainsi absolument différenciés l'un de l'autre. Cependant, il existe entre eux des transitions. C'est le cas, notamment, pour les plexus choroïdes, glandes sécrétant le liquide céphalo-rachidien. Ils peuvent être considérés comme des glandes à sécrétion externe, mais à destination interne. Ils constituent ainsi un type mixte.

En dehors de ce fait il existe d'autres transitions. L'évolution ontogénique et phylogénétique de certaines glandes à sécrétion interne plus ou moins différenciées (hypophyse, surrénale, pancréas, foie) établit objectivement la possibilité de transformation de la glande exocrine en glande endocrine.

Or, dans les deux cas, la matière même de la sécrétion est soumise à une loi commune, quant à sa genèse et à sa morphologie; son expulsion hors de la cellule est subordonnée vraisemblablement à des conditions physico-chimiques très comparables; la caractéristique des deux catégories de glandes réside donc uniquement dans la répartition des produits d'élaboration ; alors que dans les acini les produits de ségrégation se collectent à proximité du canalicule excréteur, dans la glande endocrine, au contraire, les vaisseaux deviennent manifestement les centres d'ordonnancement des élaborations cytoplasmiques.

Telles sont les conditions caractéristiques des deux catégories de glandes, à ce point fondamentales que le passage de l'exocrine à l'endocrine, et *vice versa*, de l'endocrine à l'exocrine s'accompagne toujours d'une transformation complète dans l'ordonnancement des produits d'élaboration de la cellule glandulaire.

E. Feindel.

411) **Les Glandes à Sécrétion interne dans l'Empoisonnement expérimental chronique par l'Alcool,** par Guido Garbini. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an V, fasc. 3-4, p. 327-352, juillet-décembre 1911.

Hypophyse, thyroïde, surrénales réagissent au toxique et finissent par s'épuiser et se scléroser; la fonction de l'ovaire et du testicule est altérée par l'alcool.

F. Deleni.

412) **Contribution à l'Anatomie Pathologique des Glandes à Sécrétion interne dans quelques formes de Maladies Mentales,** par Arturo Gorrieri (de Cogoleto). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 2, p. 263-349, 30 juin 1913.

Les recherches histologiques de l'auteur montrent que les glandes à sécrétion interne se trouvent bien plus souvent altérées dans les maladies mentales que chez les sujets ayant succombé dans les hôpitaux à des affections diverses. Ces

lésions sont surtout accentuées dans les cas de troubles psychiques accompagnés d'intoxication lente et graduelle et dans tous ceux où la nutrition est altérée. La forme des lésions ne présente aucun caractère spécifique. Aucune maladie mentale ne comporte d'altération de sorte déterminée ni d'un degré donné de gravité, et toujours c'est du côté des vaisseaux que se rencontre le maximum des altérations. Enfin, les lésions ne portent pas sur telle ou telle glande, mais sur plusieurs, ce qui tient aux relations qui existent entre toutes.

F. Deleni.

413) **Sur l'existence d'une nouvelle Glande à Sécrétion interne,** par N. Pende (de Palerme). *Riforma medica*, an XXIX, p. 589-591, 31 mai 1913.

Il s'agit d'un organe glandulaire lobulé, siégeant au voisinage des parathyroïdes, dont le volume surpasserait de plusieurs fois celles-ci, et dont l'activité serait considérable à un certain stade de l'évolution intra-utérine.

F. Deleni.

414) **Les Fonctions de la Glande Pinéale, Expériences et essais d'Opothérapie Pinéale,** par Charles L. Dana, William-N. Berkeley, H.-H. Goddart et Walter-S. Cornell. *Medical Record*, n° 2218, p. 835. 10 mai 1913.

Travail fort étendu ayant pour point de départ une observation d'une grande rareté : fibrosarcome remplaçant la glande pinéale chez un homme de 40 ans. Le fait intéressant est que le sujet ne présenta aucun trouble trophique, contrairement à ce qu'on voit dans les cas de tumeur pinéale dans le jeune âge : adiposité, accélération de la croissance du corps et des organes génitaux.

Les auteurs passent en revue et discutent ce qui concerne l'anatomie, la physiologie, la pathologie de la pinéale et passent a leurs expériences d'injection d'extrait et d'ingestion de pinéale chez des animaux jeunes ; ils ont obtenu une notable accélération de la croissance des sujets, qui prenaient un aspect florissant. L'opothérapie pinéale, chez des arriérés légers, donna une amélioration de l'état physique et de l'état mental, rien n'étant obtenu chez les idiots.

Thoma.

415) **L'Insuffisance Pluriglandulaire totale tardive et les Syndromes Pluriglandulaires,** par H. Claude et H. Gougerot. *L'Encéphale*, an VIII, n° 8, p. 97-105, 10 août 1913.

Les auteurs reprennent la description clinique des sujets masculins, qui jusqu'alors normaux ont perdu, après un épisode morbide plus ou moins précis, leurs caractères de sexualité et d'activité. Ils sont devenus des impuissants, des asthéniques pigmentés, des obèses plus ou moins œdématiés et dépilés, des hypotendus polyuriques. L'anatomie pathologique a démontré la réalité, dans cette forme, de lésions généralisées des glandes à sécrétion interne, de nature à diminuer la valeur fonctionnelle de celles-ci, comme les investigations cliniques permettaient de l'affirmer.

Les auteurs se sont proposé de mettre en relief, dans la description de ce type d'insuffisance pluriglandulaire totale, la simultanéité sinon dès le début, tout au moins à la période d'état, de la déchéance fonctionnelle de la plupart et parfois de toutes les glandes endocrines. C'est cette généralisation du processus biologique qui fait l'intérêt du syndrome, lequel se distinguera de la sorte de diverses formes d'insuffisances glandulaires qui sont caractérisées par l'atteinte

de quelques glandes seulement, *insuffisance pauciglandulaire*, ou des cas complexes de dystrophies glandulaires où, à côté d'insuffisances fonctionnelles de certaines glandes, on observe l'activité vicariante d'autres organes.

A l'heure actuelle, à côté des grands syndromes du myxœdème, de l'addisonisme, du basedowisme, on est donc en droit de placer ce type d'*insuffisance pluriglandulaire totale*.

La notion de la participation simultanée de plusieurs glandes à sécrétion interne à la constitution de certains types nosologiques, distincte des formes cliniques bien différenciées antérieurement, paraît établie actuellement sur un assez grand nombre de faits anatomo-cliniques. Il n'y a pas que des syndromes glandulaires isolés et purs (myxœdème, addisonisme) ; il existe des syndromes complexes qui résultent de dysfonctions pluriglandulaires. Grâce à une observation de plus en plus précise et scientifique, on arrivera à reconnaître la nature de chacun de ces syndromes, à rectifier la nomenclature de beaucoup d'observations anciennes où une seule insuffisance pluriglandulaire paraissait en cause.

Lorsque l'on possédera une technique permettant d'apprécier exactement, de mesurer dans chaque cas, la capacité fonctionnelle de chaque glande, on pourra opposer à ces états morbides d'origine glandulaire une thérapeutique réellement rationnelle. E. Feindel.

416) **Sur un cas de Syndrome pluriglandulaire endocrinique**, par A. Austregesilo, Mario Pinheiro et Eduardo Marques (de Rio de Janeiro). *L'Encéphale*, an VIII, n° 2, p. 150-156, 10 février 1913.

Exemple complet et typique de syndrome pluriglandulaire. On retrouve chez ce malade la marche lente et progressive d'une intoxication d'origine endogène. Rien d'anormal jusqu'à 13 ans. A ce moment, apparaissent des troubles de la vue d'abord à gauche, puis à droite, et ces troubles s'accentuent au point que le malade présente une cécité presque complète.

La coloration des téguments, l'habitus extérieur, la chute progressive des cheveux et des poils, l'asthénie, la faiblesse de la pression sanguine, la surdité progressive, l'atrophie testiculaire, les troubles mentaux récemment apparus, tout dénonce un grave et irrémédiable déséquilibre des fonctions endocriniques, une intoxication progressive de cause cachée qui s'étend comme une tache d'huile sur une feuille de papier, en viciant toutes les sources vitales de l'organisme.

On trouve dans l'analyse clinique de l'observation les éléments qui appartiennent aux insuffisances thyroïdienne, surrénale, hypophysaire, testiculaire.

Le travail comporte, comme appendice confirmatif, l'examen anatomique des glandes à sécrétion interne, ultérieurement pratiqué. E. Feindel.

417) **Contribution à l'étude anatomo-clinique des Syndromes Pluriglandulaires**, par Marcel Sourdel. *Thèse de Paris*, n° 428, 332 pages. Vigot frères, édit., Paris, 1912.

A côté de la maladie d'Addison, du myxœdème, du goitre exophtalmique, de l'acromégalie, il existe des états voisins que les travaux récents tendent à mettre sur la dépendance des lésions simultanées de plusieurs glandes à sécrétion interne.

Au point de vue pathogénique et thérapeutique, il y aurait intérêt à étudier de très près ces affections. Mais il ne paraît pas possible, actuellement, de superposer dans chaque cas particulier la clinique et l'anatomie pathologique.

L'auteur s'est proposé de réunir dans son travail un certain nombre d'observations dans lesquelles les mêmes symptômes se retrouvent sans avoir la prétention d'en faire des syndromes absolument distincts. Cette ébauche de classification suffit à mettre un peu d'ordre dans cette catégorie d'affections et peut faciliter les recherches ultérieures, qui donneront une autonomie de plus en plus précise aux divers syndromes pluriglandulaires. E. F.

418) **Nouvelles recherches sur une Sécrétion interne du Testicule,** par Valentino Barnabo. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, fasc. 4, p. 165-192, avril 1913.

L'auteur démontre la réalité d'une sécrétion interne du testicule par des expériences d'injections de bouillie orchitique, et surtout par celles de parabiose entre animaux châtrés et animaux entiers. Mais, après résection déférentielle, le testicule ne produit plus les substances qui rendent inutile l'hyperfonction de l'hypophyse ou en font rétrocéder l'hypertrophie. Il y a donc lieu de douter que les cellules interstitielles puissent pourvoir, toutes seules, à l'élaboration de la sécrétion interne du testicule. F. Deleni.

419) **A propos du Mémoire de Valentino Barnabo intitulé : Nouvelles recherches sur la Sécrétion interne du Testicule,** par A. Marrassini (de Pise). *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, fasc. 6, p. 279-288, juin 1913.

Article de polémique dans lequel l'auteur rappelle ses travaux et met en valeur les opinions qu'il soutient. F. Deleni.

420) **Note sur les Lipoïdes des Ovaires** (en roumain), par C. Parhon, G. Dumitresco et C. Nissipesco. *Spitalul*, n° 8, 15 avril 1909.

Les auteurs insistent sur le rôle des lipoïdes des glandes génitales dans le déterminisme des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel. Ils donnent l'interprétation suivante pour la différenciation des sexes au point de vue du système pileux.

Armand Gauthier a admis le rôle de l'iode et de l'arsenic fournis à l'organisme par la glande thyroïde et qui chez la femme s'éliminent par le sang menstruel tandis que chez l'homme ils s'éliminent par l'épiderme et ses annexes et favorisent le développement du système pileux. La femme, qui perd ces corps par le sang menstruel, reste glabre. Cette explication ne donne pas la raison de l'état glabre des enfants des deux sexes et de l'homme châtré avant la puberté. Parhon et ses collaborateurs font intervenir les lipoïdes des glandes génitales qui sont absents ou trop peu abondants chez les enfants des deux sexes et qui manquent forcément chez l'homme châtré. L'iode et l'arsenic peuvent intervenir en se combinant avec les lipoïdes, d'autant plus que Dreehsel trouva que l'iode des poils se trouve en pareille combinaison. L'hypertrichose de certaines femmes aménorrhéiques ou gravides qui n'éliminent pas leurs lipoïdes ainsi que celle des tumeurs surrénales, glandes très riches en lipoïdes, corrobore la manière de voir plus haut exposée.

Les auteurs étudient ensuite les réactions colorantes et histo-chimiques des lipoïdes des ovaires ainsi que l'action des différents dissolvants des graisses, tels que l'alcool, l'éther, le xylol, le benzène, l'acétone. A.

421) Sur les Lipoïdes des Glandes Génitales, leur importance dans la Physiologie, la Pathologie et la Thérapeutique, par C. PARHON, G. DUMITRESCO et C. DAN. *Revista Stiintelor medicale*, n° 11, novembre 1912.

Parhon et Goldstein sont les premiers auteurs qui, dans leurs travaux sur les sécrétions internes, aient attiré l'attention sur l'importance physiologique des lipoïdes des glandes génitales mâles ; Parhon, avec Dumitresco et Nissipesco, a insisté sur le rôle des lipoïdes ovariens et essayé de donner une explication sur la manière dont ces substances interviennent dans la différenciation des sexes au point de vue du système pileux. Iscovesco a repris ensuite ces recherches. Parhon, Dumitresco et Dan, d'autre part, ont essayé de provoquer la puberté précoce chez de jeunes idiots avec les lipoïdes des glandes génitales (testicules pour le garçon, ovaires pour la fille) ou des surrénales. Ces recherches, continuées peut-être trop peu de temps, n'ont pas abouti à un résultat positif ; par contre, ils ont pu provoquer la menstruation après quinze injections de lipoïdes ovariens chez une jeune fille épileptique âgée de 15 ans et pas encore réglée.

Ils ont observé aussi que l'injection de lipoïdes testiculaires chez des jeunes chiens ou chats provoque le développement du tissu sexuel dans le pénis de ces animaux, qui se trouvent fort en avance sur les témoins à cet égard. A.

422) Étude histologique et physiologique des effets produits sur l'Ovaire par les Rayons X, par A. LACASSAGNE. *Thèse de Lyon*, 1913, 255 pages, Rey, éditeur.

Après indication de la technique employée, l'auteur étudie les modifications histologiques de l'ovaire qui évoluent en cinq périodes : 1°) Période de disparition des follicules lésés. — 2°) Période de régression de la glande interstitielle. — 3°) Période de reconstitution partielle de cette glande. — 4°) Période d'évolution des follicules éventuellement épargnés. — 5°) Période de stérilisation définitive.

Les éléments épithéliaux — ovocytes et cellules folliculeuses — sont très sensibles à l'irradiation ; mais ils sont inégalement sensibles, selon le stade d'évolution que l'on considère. La radiosensibilité des cellules des diverses espèces, qu'on rencontre dans l'ovaire, n'est sous la dépendance ni de leur origine, ni de leur âge, ni de leur position dans la lignée dont elle font partie, ni du nombre des générations cellulaires qui leur succéderont. La loi de radiosensibilité des cellules, formulée par Bergonié et Tribondeau, ne trouve donc pas son application dans l'ovaire.

Les processus histologiques qui se déroulent au cours de la dégénérescence des follicules, après l'action des rayons X, sont généralement semblables à ceux qui ont été antérieurement décrits à propos de l'atrésie physiologique et de l'atrésie consécutive aux maladies générales, intoxications, etc. L'autolyse a une importance prédominante, tant pour les ovocytes que pour les cellules folliculeuses, quel que soit le stade de l'évolution du follicule auquel la dégénérescence commence. L'invasion leucocytaire est presque toujours très faible et souvent nulle. Dans les follicules à épithélium pluristratifié non encore ou peu cavitaires, les cellules folliculeuses, beaucoup moins radiosensibles que l'ovocyte, envahissent ce dernier, et leurs noyaux montrent le phénomène de la caryoanabiose. A partir du stade à épithélium multistratifié, jusqu'au stade d'achèvement, l'ovocyte ne disparaît qu'après avoir manifesté des symptômes de division. Lorsque l'irradiation a laissé subsister des follicules primaires, ceux-ci restent

sans évoluer pendant plusieurs mois et lorsqu'ils évoluent, les malformations intéressent surtout l'épithélium folliculaire.

Ces follicules malformés, ou bien ne sont pas déhiscents, ou leur ovule n'est pas fécondé ou donne un produit abortif. Par contre, des follicules d'ovaire irradiés peuvent fournir des ovules féconds. Les follicules malformés peuvent être le point de départ de la formation ultérieure de corps jaunes rudimentaires ou malformés.

Les rayons X ne provoquent pas directement la destruction de la glande interstitielle; celle-ci continue son évolution normale. Mais en supprimant les follicules et en faisant cesser l'atrésie physiologique, l'irradiation tarit la source principale de cette glande temporaire et entraîne consécutivement son atrophie par absence de remplacement des cellules vieillies.

La glande interstitielle peut se reconstituer partiellement aux dépens des cellules conjonctives du stroma cortical de l'ovaire, qui se différencient individuellement en cellules interstitielles. Cette glande est une formation temporaire, dont les éléments sénescents sont remplacés au fur et à mesure par des éléments jeunes. La disparition des follicules après l'irradiation met en évidence des formations épithéliales nouvelles dans la zone corticale et qui sont des follicules sans ovules.

Beaucoup de lapines irradiées sont entrées quand même en rut. Il faut et il suffit d'un seul gros follicule ou d'un seul kyste dans un ovaire, pour que l'animal puisse entrer en rut. Ainsi, les corps jaunes, la glande interstitielle et même l'épithélium folliculaire n'interviennent pas dans le mécanisme du rut. Le rut est provoqué par une excitation nerveuse produite par l'action mécanique des follicules ovariens, dès qu'ils ont acquis une certaine taille (théorie de Pouchet-Pflüger).

La stérilisation définitive des ovaires par les rayons X, difficile chez les petits mammifères (lapin), est presque impossible chez les chiennes à cause de la situation trop profonde de l'organe. Il faudrait employer des doses fortes de rayons X, incompatibles avec l'intégrité des autres organes traversés par les rayons (peau, tube digestif).

Chez la femme, où l'ovaire est encore plus profondément situé, la stérilisation des ovaires par ce procédé doit être, en l'état actuel de la technique radiologique, considérée comme impossible. P. Rochaix.

423) **L'Ovariogreffe**, par H. Tussau. *Thèse de Lyon*, 1913, 264, p. 5, Auray, imprimeur.

L'ovariogreffe, française d'origine, a été étudiée surtout à l'étranger et en particulier en Angleterre et aux Etats-Unis. Elle est, à l'heure actuelle, plus biologique que médicale et s'autorise des connaissances modernes sur : 1°) la régénération des tissus — 2°) la greffe des organes — 3°) les sécrétions internes.

Il convient de distinguer : la greffe ovarienne expérimentale pratiquée sur les animaux et la greffe ovarienne chirurgicale sur la femme.

L'ovariogreffe expérimentale est du domaine de la biologie, à laquelle il reviendra d'examiner la valeur réelle de la greffe ovarique et de préparer les applications chirurgicales qui ont été trop hâtives. Un contrôle physiologique s'impose. Les différentes variétés d'ovariogreffes peuvent se grouper en trois catégories : 1° les ovariogreffes autoplastiques, qui sont les plus simples, les plus vigoureuses et dont les résultats histologiques aussi bien que physiologiques sont les plus constants; 2° les ovariogreffes homoplastiques, qui reprennent plus

difficilement mais sont acceptées, quant à leurs applications pratiques, par la majorité des auteurs; 3° les ovariogreffes hétéroplastiques, qui n'auraient aucune valeur. Ces dernières auraient cependant donné à l'auteur quelques « amorces » de reprise.

L'ovariogreffe chirurgicale est représentée dans la littérature médicale par 290 observations, de valeur inégale, et il convient d'accepter avec réserve les résultats les meilleurs. De leur examen critique, il faut retenir les faits suivants : Un greffon ovarien auto ou homoplastique peut reprendre, se développer. Il vivra même loin de la zone génitale et donnera très vraisemblablement des ovules. Il sera soumis à des poussées congestives qui coïncident avec des débâcles menstruelles. Il ne provoquera aucun accident si la technique opératoire a été respectée.

L'ovariogreffe pourra assurer chez la femme, comme elle l'assure chez les animaux, la fonction sexuelle de ponte ovulaire préparant une grossesse qui évoluera normalement. Cependant ces greffes génitales paraissent encore trop osées. Elle assurera la fonction endosécrétoire qui prévient les troubles d'hypo-ovarie ou d'anovarie pathologiques ou post-opératoires. En pareil cas, la greffe sous-cutanée est suffisante. Elle a l'avantage d'être facilement contrôlée et enlevée. Les poussées congestives en traduisent la vitalité et en autorisent l'indication.

P. Rochaix.

DYSTROPHIES

424) **Deux cas de Myxœdème consécutif à une Infection aiguë de l'Enfance. Intégrité d'une Glande Parathyroïde dans une autopsie,** par Ch. Achard et Fr. Saint-Girons. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 28, p. 298-308, 16 octobre 1913.

Si la symptomatologie du myxœdème est bien connue, il n'en va pas de même de son étiologie. Les deux cas relatés ici semblent nettement d'origine infectieuse, post-morbilleux dans le premier cas, consécutif au rhumatisme articulaire aigu dans l'autre. Chez le premier malade, l'affection a évolué avec une remarquable chronicité, respectant très longtemps ses fonctions génitales et son intelligence ; le traitement thyroïdien a eu des résultats certains, notamment sur le développement du système pileux, mais éphémères. Enfin chez ce malade, l'on a pu, à l'autopsie, constater, à côté de l'absence absolue de corps thyroïde, l'intégrité histologique d'une glande parathyroïde.

Cette constatation présente un intérêt réel ; en effet, si Roussy et Clunet ont montré l'intégrité des parathyroïdes dans le myxœdème congénital, il n'existe qu'une observation de cet ordre concernant le myxœdème aigu de l'adulte : c'est le cas de Forsyth. Ce cas concerne un homme de 58 ans, qui avait eu dans l'enfance la scarlatine et la rougeole, et dont le myxœdème n'avait débuté qu'à l'âge de 54 ans. A l'examen histologique, Forsyth trouva que le tissu parathyroïdien contenait beaucoup de colloïde et avait une tendance marquée à l'ordination en vésicules analogues à celle du corps thyroïde ; il admit en conséquence que la parathyroïde s'était modifiée et fonctionnait avec suractivité pour suppléer en quelque sorte l'insuffisance thyroïdienne. Roussy et Clunet, discutant cette interprétation de Forsyth, admettent, pour son cas et pour ceux qu'ils ont observés personnellement, une indépendance complète sous le

triple rapport embryologique, anatomique et physiologique, entre le corps thyroïde et les glandes parathyroïdes. L'observation actuelle confirme entièrement cette manière de voir ; la parathyroïde examinée était en hyperplasie très légère, mais on ne peut dire qu'elle était le siège d'une suractivité fonctionnelle destinée à suppléer à la sécrétion absente du corps thyroïde. Il est donc permis de conclure que, dans le myxœdème acquis de l'adulte, comme dans le myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde, les parathyroïdes sont, en général, en état d'intégrité anatomique.

Le deuxième malade a présenté un myxœdème fruste, mais qui tire son intérêt clinique de ce qu'il coexistait avec un rhumatisme chronique progressif.

La coexistence du myxœdème et du rhumatisme chronique déformant pose d'une façon assez suggestive la question des rapports entre le corps thyroïde et cette maladie. Il semble bien que, chez le petit malade, la maladie causale ait été un rhumatisme articulaire aigu, bien qu'il n'ait pas laissé de lésion cardiaque constituée. Il paraît très probable que le myxœdème a été lié à une thyroïdite rhumatismale ; cela serait un nouvel exemple des relations qui unissent le rhumatisme aigu aux lésions thyroïdiennes et que M. Vincent a particulièrement étudiées. Il est, par contre, malaisé de savoir si le rhumatisme chronique déformant a découlé directement du rhumatisme articulaire aigu, ou s'il a été, comme le myxœdème, une conséquence de la thyroïdite : on sait, en effet, qu'il est des rhumatismes chroniques progressifs liés à l'hypothyroïdie, et sur lesquels Léopold-Lévi a attiré l'attention à plusieurs reprises. Le traitement thyroïdien, doublement indiqué, contre le myxœdème et contre le rhumatisme chronique, n'a pas donné de résultats suffisants pour que l'on puisse résoudre la question par l'argument thérapeutique. E. Feindel.

425) **Recherches histologiques concernant le Système Nerveux dans trois cas de Myxœdème spontané,** par R. Brun et F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 8. *Section of Psychiatry,* p. 75-100, 11 mars 1913.

Il s'agit de trois cas de myxœdème dans lesquels étaient apparus des troubles du côté du vague, troubles qui entraînèrent la mort.

Les lésions cellulaires constatées dans les noyaux bulbaires, du vague surtout, furent considérées comme étant de caractère subaigu et secondaire.

Thoma.

426) **Un cas de Myxœdème avec trouble particulier de la Vue,** par M. Jankowsky. *Société de Psychiatrie.* Saint-Pétersbourg, séance du 26 janvier 1913.

Le malade, 36 ans, myxœdémateux, percevait les lignes verticales parallèles comme des lignes courbes ; après le traitement, les phénomènes de myxœdème, en général, et le symptôme oculaire, en particulier, commencèrent à s'effacer. Serge Soukhanoff.

427) **A propos de l'Association de l'Acromégalie au Myxœdème,** par Luigi Millioni (de Padoue). *Riforma medica,* an XXIX, p. 1078, 1107 et 1132, 27 septembre, 4 et 11 octobre 1913.

Depuis la découverte des deux dystrophies, on s'est surtout préoccupé de mettre en opposition leurs éléments symptomatiques. L'observation actuelle, réunissant en un même sujet l'acromégalie et le myxœdème dans leurs

expressions typiques, montre que leur rapprochement, aux points de vue clinique, anatomique et pathogénique, est également possible.

F. Deleni.

428) **Deux cas d'Adipose douloureuse**, par L. Babonneix et Mlle Spanowsky. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 432-437, 31 octobre 1913.

Présentation de deux cas d'adipose douloureuse, curieux, l'un par le volume énorme des masses lipomateuses, l'autre, au contraire, par les dimensions restreintes de chacune et leur nombre relativement considérable. Une simple comparaison permet de saisir les analogies et les différences qu'il y a lieu d'établir entre ces deux malades.

Le premier cas réalise la forme dite nodulaire, et le second la forme diffuse des classiques, dite encore segmentaire ou segmentaire rhizomélique. Toutefois, comme le font remarquer les auteurs qui se sont le plus occupés de cette affection, il n'y a pas lieu de tracer, entre ces deux formes, de ligne de démarcation infranchissable. Chez la première des malades, en effet, il existe à la partie postéro-interne des jambes des masses lipomateuses diffuses, mal limitées, et, inversement, chez la seconde, on peut trouver, au milieu de l'infiltration graisseuse la plus étendue, des nodules assez bien localisés.

Le premier cas est complet, dans le second cas la symptomatologie est très fruste et, des quatre symptômes considérés comme cardinaux pour les classiques, il en est au moins deux, l'asthénie et les troubles psychiques, qui sont très peu marqués.

En ce qui concerne les relations possibles de l'adipose douloureuse avec l'altération, organique ou fonctionnelle, d'une glande à sécrétion interne, la seule à incriminer ici, serait l'ovaire. Dans les deux cas, mais surtout dans le second, il y a eu, en effet, des manifestations nettes d'insuffisance ovarienne. On a vu, d'ailleurs, la maladie de Dercum survenir chez de toutes jeunes femmes, à la suite d'une double ovariotomie.

E. Feindel.

429) **Lipodystrophie progressive**, par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p. 127, 22 mai 1913.

La caractéristique de cette évolution morbide, propre aux femmes, est la disparition progressive du tissu graisseux à la face, aux extrémités supérieures et au tronc, alors que l'aspect des fesses et des membres inférieurs demeure sans changement.

L'auteur a vu plusieurs cas de ce genre et il note leurs rapports avec l'adipose segmentaire des membres inférieurs (Laignel-Lavastine et Viard) et le trophœdème (Meige).

Thoma.

430) **Trophœdème chronique tardif**, par Gerest et Marconnet. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 18 juin 1913. *Loire médicale*, p. 305, 15 septembre 1913.

Homme chez qui l'œdème de la jambe aurait débuté il y a un an. Peu à peu, le membre inférieur gauche augmentait de volume sans fièvre, sans douleur, sans gêne notable de la marche. L'œdème a commencé par la racine du membre ; il a des alternatives d'augmentation ou de diminution sous l'influence de la fatigue ou du repos.

Actuellement, le membre inférieur est augmenté de volume dans sa totalité, y compris le dos du pied ; il s'agit d'un œdème dur, blanc et indolent des téguments. La région des veines crurales n'est pas sensible à la pression ; l'œdème ne fait pas de godet ; la peau ne peut être plissée entre les doigts comme du côté sain.

On ne trouve pas d'hérédité dans les antécédents. D'autre part, l'affection n'est pas congénitale ; elle est survenue tardivement, à l'âge de 26 ans ; les cas signalés au-dessus de cet âge sont très rares. A l'examen du corps thyroïde de ce sujet, on constate la présence d'un petit noyau dur du volume d'un gros pois ; mais, en dehors de ce fait, il n'existe aucun signe d'insuffisance thyroïdienne ; on ne saurait donc imputer la pathogénie de ce trophœdème à une dystrophie thyroïdienne. On songe plus volontiers à un trouble d'origine sympathique, vu que le malade présente un pouls lent reconnaissant vraisemblablement lui-même une origine sympathique. E. Feindel.

NÉVROSES

431) **Les Névroses Traumatiques**, par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, n°s 98 et 101, p. 1535 et 1591, 30 août et 6 septembre 1913.

Revue générale. Il y a plusieurs variétés de névroses ou psycho-névroses traumatiques. L'auteur en reconnaît quatre principales. La première est l'asthénie traumatique prolongée (neurasthénie traumatique curable) pouvant passer à l'asthénie traumatique chronique. Dupuytren en a laissé une excellente description. C'est la forme qui retient les préoccupations des médecins légistes.

L'hyperthermie anxieuse traumatique (forme nouvelle) est une variété de peur, d'anxiété morbide post-traumatique, anxiété tantôt continue, tantôt intermittente. Elle est entretenue par l'évocation de l'accident, elle s'accompagne de cauchemars très pénibles et elle aboutit quelquefois à un état hallucinatoire terrifiant ; elle évolue habituellement vers la guérison.

L'hypocondrie traumatique, troisième forme, d'après R. Benon, est caractérisée cliniquement par l'état d'inquiétude, de préoccupation, de tristesse qu'engendrent chez un blessé les sensations et idées liées à la blessure elle-même. Comme l'hyperthymie anxieuse, l'hypocondrie est une forme d'anxiété morbide post-traumatique. D'autre part, elle est semblable cliniquement à l'hypocondrie en général, dont elle n'est qu'une variété à étiologie particulière, le traumatisme.

En quatrième lieu, l'auteur place la sinistrose de Brissaud. C'est pour lui un syndrome hyperthymique, d'intensité variable, assez spécial et complexe, lié à l'accident subi par le sujet « assuré » ; elle est caractérisée avant tout par la crainte que les symptômes éprouvés ne disparaissent pas et que l'indemnisation ne soit nulle ou insuffisante. Cette inquiétude pathologique, cet état passionnel morbide est à rapprocher de l'hyperthymie anxieuse et de l'hypocondrie post-traumatiques. On pourrait peut-être l'appeler encore l'hyperthymie inquiète des sinistrés.

En dernier lieu, R. Benon mentionne les crises hystériques survenant après les traumatismes physiques. Elles se présentent avec leurs caractères habituels

récemment précisés à nouveau par J. Tastevin : énervement, serrement à l'épigastre et à la gorge, sensation de boule œsophagienne, chute avec ou sans obnubilation, contorsions, cris, notion plus ou moins vague de ce qui se passe et enfin apparition des pleurs. L'amnésie de la crise est une rareté.

Ces crises hystériques s'associent presque toujours à d'autres états psychopathiques post-traumatiques, par exemple à l'hyperthymie anxieuse, à la neurasthénie, etc. Elles n'aggravent pas le pronostic. E. Feindel.

432) **Névroses traumatiques. Ire partie : Conséquences des lésions de la Tête,** par Axel Neel. *Thèse de Copenhague*, 1912, 215 pages.

Selon l'opinion de l'auteur on voit paraître, après lésion de la tête, ou après accidents accompagnés d'un ébranlement considérable, un syndrome clinique particulier. Ce syndrome est composé de céphalalgie, vertige, affaiblissement de la mémoire et, quelquefois, d'altérations du caractère. Ces cas ne sont pas d'origine psychogène ; vraisemblablement ils sont produits par lésions organiques localisées suivies d'hypertension intracranienne. En tout cas, on ne connaît point les altérations diffuses minimales dans le cerveau, c'est pourquoi on n'y sait pas trouver d'explication satisfaisante. C.-M. Würtzen.

433) **Cas de Dystonie musculaire déformante d'Oppenheim,** par I. Abrahamson. *New-York neurological Society*, 12 novembre 1912. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 38, janvier 1913.

Nouveau cas de névrose de torsion. Il concerne une petite juive de 13 ans et commença par des spasmes de la main droite l'empêchant d'écrire. Les spasmes s'étendirent à la main gauche, puis aux deux jambes dans la station et dans la marche. Celle-ci est pénible, avec attitude en scoliose et lordose légère. Un nouveau cas de torsion spasmodique vient d'être présenté par Hænisch à la *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* (10 novembre 1913).

Thoma.

434) **Paralysie agitante et Goitre,** par Carl Schötz. *Medicinsk Revue*, 1912, p. 759.

La coïncidence des deux phénomènes indique avec vraisemblance qu'il existe une action réciproque entre les différentes glandes à sécrétion interne. Pour l'auteur, comme pour Lundberg, il s'agit dans la paralysie agitante d'une insuffisance de la glande parathyroïde. C.-M. Würtzen.

435) **Migraine Ophtalmique,** par Froment et Genet. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 20 mai 1913. *Lyon médical*, 1er juin 1913, p. 1189.

Les auteurs rapportent la curieuse auto-observation d'un tzigane italien. Le malade est un névropathe, ayant eu vers 14-15 ans des crises épileptiques nocturnes et présentant des troubles dyspeptiques et du surmenage sexuel ; anciennes lésions oculaires conjonctivales ; l'examen clinique ne décela aucune lésion organique du système nerveux, ce qui permit de rassurer le malade, car le symptôme isolé n'a aucune gravité par lui-même. P. Rochaix.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

436) **Foi et Superstition dans l'Ancien Temps**, par Brov Gadelius (première partie). Stockholm, 1912, 263 pages avec illustrations.

Ce volume contient les chapitres suivants : le moyen âge et sa psychologie, la religion et l'hystérie, le diable, religion et maladie mentale. Contribution à la connaissance de l'hyéline populaire. La foi au démon, l'obsession, les pactes avec le diable. C.-M. Würtzen.

437) **Caractère et Nervosité**, par Kollarits (Budapest, clinique du professeur Gendrassik, Berlin, Springer, 1912, 250 pages).

Série de leçons académiques de psycho-pathologie générale. Kollarits cherche à démontrer que la nervosité n'est pas une maladie, mais une propriété (*Eigenschaft*) du caractère, héréditaire, jusqu'à un certain point normale, une hérédo-anomalie, souvent, mais non toujours, une hérédo-dégénération.

Les propriétés de caractère de la vie organique et anorganique sont comparables entre elles et dépendantes. D'où il ressort que le caractère est, en général, une propriété physico-chimique, et que le caractère de l'homme et la nervosité sont des propriétés héréditaires physico-chimiques du système nerveux.

Kollarits accepte la notion de nervosité au sens vulgaire du mot, qui comprend sous ce vocable la neurasthénie, l'hystérie et quelques manifestations nerveuses aux limites de l'aliénation mentale (paranoïa, manie, mélancolie, troubles maniaco-dépressifs). Les fonctions de l'organisme peuvent varier de la normale sous formes d'hyper-, d'hypo- et de dysfonction. Les conditions des manifestations vitales normales et anormales sont spécifiques et non-spécifiques. La condition spécifique est habituellement considérée comme cause, la non-spécifique comme moment auxiliaire.

Ces conditions peuvent être extérieures ou intérieures, exogènes ou endogènes. Les endogènes sont tératologiques et ont pris naissance endogénétiquement chez les ascendants.

La lésion endogène est spécifique et univoque. Les lésions exogènes peuvent être spécifiques et non-spécifiques.

La maladie est une manifestation vitale exogène anormale. L'hérédo-anomalie est une manifestation vitale endogène anormale. L'hérédo-dégénération est une hérédo-anomalie avec vice de conformation (*Bildungsmangel*); l'hérédo-amélioration, une hérédo-anomalie avec développement anormalement bon.

Comme la nervosité se manifeste dans les actes nerveux, il faut étudier les actions et mouvements chez l'homme sain et aussi dans les degrés inférieurs du monde organique et dans le monde anorganique.

C'est l'étude du caractère d'où nous dérivons la nervosité. C'est ainsi que nous trouvons la réponse à la question si la nervosité est une maladie.

Des considérations biologico-philosophiques fortement imprégnées des idées de Le Dantec et de saint Augustin sont la démonstration de ces prémisses.

Kollarits admet que neurasthénie, hystérie, paranoïa, manie, états dépressifs, mélancolie, etc., ne sont pas délimitables théoriquement et souvent aussi pratiquement. Ce ne sont pas des entités différentes, mais des types de même ordre, qui peuvent rentrer dans l'ensemble des propriétés héréditaires, soit dans la dégénération héréditaire. Considérations sociales et ethniques. Etude de la prophylaxie de la nervosité. M. Trénel.

PSYCHOLOGIE

438) **Les Profils Psychologiques**, par Rossolimo (de Moscou). *Klinik für Psychische und nervose Krankheiten*, 6 avril 1911.

Deuxième partie d'un travail sur les courbes (profils) tracées sur les ordonnées de onze éléments (attention, volonté, attention volontaire, mémoire (optique, acoustique, numérique), perception, combinaison, discernement (*Findigkeit*), imagination, observation) en prenant diverses moyennes :

1° Hauteur moyenne du processus ;

2° Hauteur moyenne du premier groupe, formé par les deux premiers processus ;

3° Hauteur moyenne du deuxième groupe, formé par les deux suivants (avec les trois variétés du quatrième) ;

4° Hauteur moyenne du troisième groupe (les cinq derniers processus);

5° Pourcentage moyen des oublis.

D'où la formule :

P (profil) *a* (hauteur moyenne = [*t* (tonus) *a* + *m* (attention) *a* + *as* (processus d'association) *a*] + 0 °/₀ (pourcentage des oublis).

Exemple : la formule des arriérés est P 3,4 = (2,2 + 4,4 + 3,4) + 43,3 °/₀.
Celle de la paralysie générale : P 5 = (3,8 + 4,9 + 5,5) + 43,6 °/₀.

Sont donnés les profils des diverses espèces d'arriérés, de la paralysie générale, de l'artério-sclérose, de la syphilis cérébrale, de la psychose de Korsakoff, de la paralysie agitante, de l'épilepsie, de la névrose traumatique.

M. Trénel.

439) **Nouvelle méthode d'Investigation expérimentale de la Fonction de la Parole et son application à la Psychologie**, par Skoroaoumoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier-février 1913.

L'auteur souligne la signification des courbes obtenues par l'enregistrement des mouvements de l'os hyoïde. Serge Soukhanoff.

440) **Étude Psychologique dans un cas d'Alcoolisme**, par Birstein. *Psychothérapie (en russe)*, février 1913.

L'auteur pense que l'alcool détermine parfois, d'une manière très nette, des manifestations de réaction dans la sphère inconsciente.

Serge Soukhanoff.

441) **Sur quelques Illusions dans le Champ des Sensations Tactiles**, par A. Gemelli (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, vol. LIX, fasc. 1, p. 110-134, 10 mai 1913.

L'étude des illusions tactiles est de nature à mettre en lumière quelques-uns des facteurs de la perception spatiale; leur comparaison avec les illusions

visuelles peut amener à connaître la similitude, ou les différences, des lois des perceptions de l'espace dans les deux champs sensoriels. Dans sa série actuelle d'expériences, Gemelli fait les constatations suivantes : si l'on compare deux espaces, l'un vide (limité par deux pointes appuyées sur l'avant-bras), l'autre occupé (par une ligne de plusieurs pointes), le premier est surévalué; un trait (tranche de carton entre les deux excitations extrêmes) est surévalué par rapport à plusieurs traits, de même dimension et parallèles; l'appréciation de la distance entre deux pointes varie avec la grandeur du stimulus (tranche de carton) placé perpendiculairement à la ligne qui les réunit.

L'auteur ne tire pas de conclusions fermes de ces expériences; il se borne à reconnaître que les facteurs qui entrent dans la détermination de ces illusions sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense communément.

Le rapport entre les illusions optico-géométriques et les illusions tactiles est trop incertain pour que les explications données des premières puissent convenir aux secondes; mais il semble bien que ce ne soit pas uniquement dans des faits physiologiques, mais plutôt dans des processus psychiques supérieurs, qu'il faille chercher l'origine de ces illusions. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

442) **De l'influence de Wernicke sur la Psychiatrie clinique,** par le professeur Liepmann. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie,* t. XXX, 1911.

Panégyrique de Wernicke utile à lire, comme exposé d'une œuvre obscure, il est vrai, mais grande et trop peu connue en France.

Depuis dix ans, la psychiatrie allemande, dans ses grands traits, n'a pas suivi les voies tracées par Wernicke et pourtant on ne saurait trop apprécier l'influence de Wernicke sur l'état actuel de la psychiatrie; quoique sa classification et sa nomenclature ne soient adoptées que par un petit nombre d'adhérents, l'esprit de son enseignement en a été un facteur essentiel.

La psychiatrie de Wernicke est une pathologie cérébrale, non pas anatomique, mais physio-pathologique. Ce fut son gigantesque labeur d'assujettir toute la vie psychique et tous les troubles aux concepts de physiologie et de physio-pathologie du système nerveux. Westphal est l'initiateur de la symptomatologie somatique de la psychiatrie, mais c'est Wernicke et son école qui en ont systématisé l'étude. Il a approfondi l'étude des signes physiques en foyer, mais aussi des symptômes psychiques en foyer. Il fut localisateur quand il divisa tout le processus psychique en trois domaines, le psycho-sensoriel, l'intra-psychique et le psycho-moteur, et qu'en chacun il distingua l'hyperexcitabilité, l'hypo-excitabilité et la para-excitabilité. Chacun de ces trois troubles, dans chaque domaine, produit une désorientation du malade. Et comme le contenu de la conscience se divise en conscience de la corporalité, du monde extérieur et de la personnalité, il en ressortit trois espèces fondamentales : les troubles somato-psychiques, intra-psychiques et auto-psychiques.

Dans sa classification des psychoses, Wernicke établit en premier principe qu'elle doit ressortir à la nature de l'organe malade, par conséquent à la nature d'un appareil nerveux. L'étiologie ne vient qu'en second lieu, car les mêmes causes produisent des actions différentes (les variétés d'action de l'alcool) et des causes différentes des actions semblables (la psychose de Korsakoff). Il a raison

en principe, mais il ne tient nul compte de l'évolution; c'est pourquoi sa classification n'a pas eu de succès. Mais, du moins, il a été le contrepoids aux classifications trop absolues.

Parmi les faits qu'il a le mieux analysés, il faut citer : les psychoses de la motilité, la notion de la perplexité dans les psychoses aiguës, les phénomènes de déficit et d'excitation, des symptômes résiduaires, les idées prévalentes, l'amentia, etc.

Pour Wernicke, le mot psychose a un autre sens que pour la plupart des auteurs : c'est l'ensemble des modifications psychiques qui proviennent du trouble d'une fonction nerveuse fondamentale et non une maladie dont l'unité est donnée par la cause, la marche et la terminaison.

Comparant la psychiatrie de Wernicke à celle de Kræpelin, Liepman les caractérise en disant : « L'élément de Wernicke est l'espace (das Raûmliche).... La psychiatrie de Kræpelin se meut plutôt dans le temps... ».

M. Trénel.

443) **Nouvelles recherches sur les Rapports de l'Art et de la Folie.** par Carlo Pariani (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 4, p. 209-273, avril 1913.

Travail d'une très grande importance et pour ainsi dire unique au point de vue documentaire. C'est l'histoire d'un dessinateur de talent que la folie maintint quarante ans dans un asile d'aliénés. Pendant presque tout ce temps il ne cessa de produire des œuvres remarquables (40 figures). F. Deleni.

444) **Signification clinique de l'état du Liquide Céphalo-rachidien dans les Maladies Nerveuses et Mentales,** par Morris-J. Karpas (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 4, p. 262, 26 juillet 1913.

L'auteur passe en revue les modifications du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses et mentales et énumère les états morbides donnant lieu aux modifications du liquide céphalo-rachidien. Thoma.

445) **L'Insomnie des Psychopathes. Recherches quantitatives sur l'Échange des Substances Puriniques,** par Luigi Romolo Sanguineti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 10, p. 628-639, octobre 1912.

L'auteur cherche à démontrer que l'insomnie nerveuse est l'effet d'une intoxication. Les éléments de cette intoxication sont l'acide urique et les purines.

Il faut donc, pour faire dormir un psychopathe, lui administrer non pas un hypnotique, mais un antiurique; et, en effet, l'auteur a fait dormir très rapidement des insomniques en leur donnant de l'acide phényl-chinolin-carbonique, médicament que l'on conseille dans le traitement de la goutte.

F. Deleni.

446) **Sur quelques rapports entre le Cerveau, les Glandes Génitales et l'organisme,** par Lomer. *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, p. 578, 1913 (8 pages).

Étude de statistique comparée du poids de ces organes chez les aliénés. Tableaux.

M. T.

447) **Contribution à la connaissance de l'influence de l'Otite moyenne sur le cours de certains Troubles Psychiques,** par A. Iliine. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés à Saint-Pétersbourg*, séance du 27 mars 1913.

D'après les observations de l'auteur, l'otite moyenne, s'associant à une psychose déjà présente, modifie le cours de cette dernière, provoquant les hallucinations auditives, olfactives et gustatives et aussi les idées hypochondriaques.

Serge Soukhanoff.

448) **Statistique des cas de Mort dans l'Asile de Hall (Tyrol) et les causes de mort,** par Plaseller. *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, 1913, p. 387 (30 pages).

Statistique locale. A retenir le chiffre des paralytiques 24,88 °/o (population surtout urbaine prédominante dans ces cas). Suite d'une observation de maniaque (dépressif) du traité de Krafft-Ebing. M. Trénel.

449) **Opération de la Cataracte suivie d'Auto-Mutilation chez une Aliénée,** par A. Rodiet et P. Dalmas. *Progrès médical*, p. 580, 8 novembre 1913.

Femme de 67 ans, présentant un état mélancolique greffé sur un fond de dégénérescence mentale qui explique le besoin d'exagérer en paroles et en actes les souffrances éprouvées (mythomanie et pathomanie) avec idées hypochondriaques, idées de culpabilité, idées de persécution et bouffées d'anxiété.

A cause de cet état, la malade, souffrant de gastralgie, se nourrit avec tous les aliments défendus par le médecin ; atteinte d'une bronchite grave, elle se promène pieds nus et s'expose, la poitrine découverte, à la température froide ; opérée d'une cataracte, elle s'oppose à la cicatrisation de la plaie, en comprimant son œil et en faisant jaillir l'humeur vitrée hors de l'iris.

Avec ces aliénés sujets à des réactions dangereuses pour leur propre personne, on ne saurait prendre trop de précautions, car ils arrivent toujours à échapper aux soins des infirmiers les plus attentifs. Bien que la suppression de tous les moyens de contention soit maintenant admise, même chez les aliénés les plus agités, la camisole de force ou, mieux, le maillot de Magnan est un vêtement qui rend les plus grands services, dans certains cas où il faut neutraliser l'effort du malade contre lui-même. Chez la malade de cette observation, un moyen de contrainte énergique employé pendant tout le temps nécessaire après l'opération, aurait peut-être évité une mutilation volontaire qui a échappé à la surveillance du personnel infirmier et du médecin. E. Feindel.

450) **Auto-Émasculation dans un Raptus Anxieux. Rôle de la Suggestion étrangère,** par Dupré et Marmier. *IIIe Congrès de Médecine légale*, Paris, 24-27 mai 1913.

Les cas d'auto-mutilation génitale sont relativement fréquents. Le cas actuel se distingue des observations analogues par certains points intéressants.

Il s'agit d'une auto-émasculation, accomplie impulsivement dans un raptus anxieux, au cours d'un état de dépression mélancolique simple, non délirante ; l'observation est intéressante par le contraste qui existe entre l'atrocité de la mutilation et le caractère fruste et effacé des manifestations morbides jusqu'alors présentées par le sujet.

Au moment de l'acte sont intervenus plusieurs facteurs qui, insuffisants par eux-mêmes, jouèrent, par leur association dans le paroxysme anxieux, un rôle

décisif : préoccupations hypocondriaques génitales, et surtout influence de la suggestion étrangère qui oriente le geste mutilateur sur les organes sexuels. L'influence de la suggestion étrangère apparaît ici d'autant plus remarquable qu'elle s'est exercée en dehors de toute idée délirante antérieure, mais lors d'une éclipse momentanée du jugement chez un sujet non débile, qui n'a cessé, depuis, d'apprécier correctement le caractère absurde et irréparable de son acte.

E. FEINDEL.

451) **L'Hérédité Vésanique Similaire,** par GEORGES DEMAY. *Revue de Psychiatrie,* t. XVII, n° 4, p. 133-149, avril 1913.

Travail très documenté. L'auteur montre comment les opinions ont changé : autrefois considérée comme très rare, l'hérédité similaire est aujourd'hui tenue pour fréquente, en ce qui concerne du moins la psychose maniaque dépressive et la démence précoce; la prédisposition à l'une excluant la prédisposition à l'autre, et inversement, les deux formes psychiques n'ont rien de commun.

Dans toute cette question, l'évolution des interprétations semble d'ailleurs avoir suivi celle des doctrines.

Sur 14 cas personnels de psychoses familiales, l'auteur a noté 5 fois la similitude et 9 fois la dissemblance. Il ne lui semble donc pas que l'hérédité similaire soit la règle. Sans conclure, il fait ressortir les difficultés du problème, et il montre combien l'application des lois de Mendel à la clinique mentale comporte d'incertitudes.

E. FEINDEL.

452) **Les Psychoses Névralgiques et Migraineuses,** par VASCO FORLI. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 19, p. 668, 11 mai 1913.

Revue concernant les troubles psychiques ayant les douleurs pour origine. L'auteur oppose leurs caractères à ceux des psychoses épileptiques ; à son avis, l'épilepsie n'a rien de commun avec la migraine.

F. DELENI.

453) **Un cas de Délire résiduel,** par ZETLINE. *Journal (russe) de Neurologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* 1913, livraison 1.

Il s'agit d'un malade de 42 ans, chez lequel, durant une année, existèrent des hallucinations auditives, des idées délirantes et de la mauvaise humeur ; la psychose terminée, il persista des idées fausses reliées au souvenir de la maladie.

SERGE SOUKHANOFF.

454) **L'Immigration et la Prophylaxie de l'Aliénation mentale,** par THOMAS-W. SALMON (de New-York). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXIX, n° 9, p. 297-301, 28 août 1913.

L'auteur montre que c'est une question de santé publique et de défense nationale que d'empêcher l'immigration des sujets dont l'esprit est malade.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

455) **Le Génie Littéraire et la Folie Maniaque dépressive. Considérations particulières sur le cas de Dean Swift,** par EVA CHARLOTTE REID (de Washington). *Medical Record,* n° 2205, p. 245, 8 février 1913.

Étude et diagnostic de la folie de Dean Swift, bien reconnue de tous ceux qui l'approchaient habituellement et de lui-même.

THOMA.

456) **Note sur la Valeur Pronostique des Hallucinations dans la Psychose Maniaque dépressive**, par EDMUND-M. PEASE (de Wawerley). *American Journal of Insanity*, vol. LXIX, n° 1, p. 119-123, juillet 1912.

Étude statistique d'où il semble résulter que les cas de psychose maniaque dépressive où les hallucinations existent guérissent plus facilement que les autres. Cependant, les cas avec hallucinations récidiveraient un peu plus facilement. Toutefois, cette différence entre les cas avec ou sans hallucinations n'est pas très importante au point de vue du pronostic. THOMA.

457) **Psychose Maniaque dépressive chez des Jumeaux**, par CESARE PIANETTA (de Brescia). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 12, p. 535-546, décembre 1912.

A propos de son observation, l'auteur discute le terme de folie gémellaire; dans son cas il ne s'agit pas de folie maniaque dépressive gémellaire, mais de folie maniaque dépressive chez deux jumelles. F. DELENI.

458) **Traumatisme, Paraplégie et Dysthénie périodique**, par R. BENON et P. DENÈS (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, n° 41, p. 801-806, 11 octobre 1913.

Cette observation est un nouvel exemple de dysthénie périodique post-traumatique; elle présente en plus un intérêt médico-légal. Elle concerne un journalier qui subit, le 12 décembre 1910, des traumatismes multiples, notamment une fracture du fémur droit. Plaies de la région lombaire vers le quinzième jour et troubles sphinctériens. Après la consolidation de la fracture, phlébite double. Après guérison de la phlébite (avril 1911), paraplégie avec déformation des pieds en varus équin. Guérison des plaies des reins et des troubles sphinctériens vers novembre 1911. Persistance de la paraplégie. En février 1912, phénomènes d'excitation maniaque avec violences. Placement à l'asile le 29 mai. *État somatique :* paraplégie complète, flasque, réflexes rotuliens faibles, mais nets, pas de troubles sphinctériens, pas de clonus, pas de Babinski. *État mental :* hypomanie avec irritabilité très marquée; chants, rires, idées de grandeur, attendrissement, colères, violences; par intervalles paraît abattu. *Indemnité versée* par la compagnie d'assurances : quatorze cents francs. Congénitalement, débilité intellectuelle.

Au point de vue somatique, l'hypocondrie ou hystérie traumatique n'est pas en cause. Il ne saurait être question non plus de paraplégie d'origine médullaire. Le médecin traitant porta ce diagnostic parce qu'il y avait eu chute sur le dos, parce qu'il considéra comme des escharres les plaies du dos, et enfin parce qu'il observait des troubles sphinctériens. Ce diagnostic doit être écarté à ce jour, car il n'y a ni exagération des réflexes, ni clonus, ni signe de Babinski, ni troubles sphinctériens. Les plaies du dos se sont développées sans doute sous l'influence du décubitus horizontal nécessaire au traitement de la fracture de cuisse.

Il ne s'agit pas de névrite périphérique secondaire à la phlébite double; les réflexes rotuliens sont en effet conservés, on n'est pas en présence de pieds-bots phlébitiques; d'après l'examen électrique, il y a, en effet, atrophie musculaire plutot par immobilisation que par dégénérescence névritique.

L'état psychique est nettement celui de l'hypomaniaque. Il ne peut s'agir ici de bouffées délirantes chez un prédisposé : les idées de grandeur sont surajoutées à l'état hypersthénique fondamental. Le malade est-il toujours hypoma-

niaque? A-t-il des périodes d'asthénie? Revient-il par périodes à son état sthénique normal? Il est difficile d'affirmer un diagnostic plutôt qu'un autre. Ce qui est probable, c'est que ce blessé a fait de l'asthéno-manie secondaire traumatique.

Il a fallu beaucoup de temps pour préciser l'observation de ce blessé; les témoignages de la famille, du sujet, du médecin traitant étaient souvent contradictoires. Le diagnostic d'hypomanie n'a pu être porté qu'après plusieurs mois d'examen. Au point de vue médico-légal, il faut remarquer la faiblesse de l'indemnité obtenue par le blessé : quatorze cents francs. E. FEINDEL.

459) **Hémoptysies congestives sans Lésions Pulmonaires dans un cas de Folie à double forme,** par ALIX et DUNAN (de Fains, Meuse). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 291-294, juin 1913.

Les auteurs signalent le cas d'un malade atteint de folie à double forme chez lequel la crise d'excitation est précédée d'hémoptysies qui se produisent deux ou trois jours avant la crise, sans qu'on puisse relever de lésion pulmonaire.

E. F.

460) **Des Injections associées d'Iodure de Sodium et de Cacodylate de Soude en particulier dans les États Mélancoliques,** par J. CHAMPION. *Presse médicale*, 21 mai 1913, p. 419.

On connaît l'action sédative de l'iodure de sodium injecté contre certains phénomènes douloureux. Ce n'est pas qu'il soit analgésique, mais il semble faire tomber les localisations morbides. Les substances irritantes, reprises par la circulation, peuvent y être détruites ou s'éliminer.

L'auteur a cherché à aider ces phénomènes de destruction ou d'élimination par l'emploi de l'arsenic, médicament capable de précipiter la désagrégation des albuminoïdes.

Il a obtenu, par l'union de l'iodure et du cacodylate, une action puissamment tonique, étant entendu que tonifier l'organisme, c'est le débarrasser des substances toxiques qui l'encombrent.

Cette médication mixte peut être utilisée dans une foule de cas différents. Mais, dans les états mélancoliques, il y a une action vraiment particulière. Les résultats sont frappants. Le traitement essentiel est l'injection dans la fesse de 2 centigr. d'iodure de sodium et de 5 à 10 centigr. de cacodylate de soude. Ces médicaments sont administrés ensemble tous les deux jours ou alternés chaque jour. Souvent on aura recours à un traitement adjuvant, qui comporte l'hydrothérapie et un médicament calmant, l'iconogène.

L'auteur donne des observations démonstratives de mélancoliques guéries par cette méthode, insistant sur ce fait que ses malades, sauf une, ont guéri sans changer de milieu. Les guérisons sont-elles définitives? C'est beaucoup qu'elles soient complètes, fût-ce momentanément. E. F.

461) **Influence de l'Entourage sur la Formule de certains Délires Mélancoliques,** par M. BRIAND et VINCHON. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 2, p. 198, février 1913.

Observations de malades vivant en commun. On constate que des idées délirantes passent de l'une à l'autre, voyagent, pour ainsi dire, en zigzag; certaines arrivent à se fixer, avec une solidité relative, sur le terrain qui les

accueille. Mais ce n'est pas la psychose qui se transmet; seule est contagieuse la formule délirante pour un sujet préparé par son état affectif.

E. Feindel.

462) **Délire Hypochondriaque par Interprétations avec Réaction Suicide et Homicide Familial,** par Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 345.

Présentation d'une jeune femme qui a été internée à la suite d'une tentative de suicide collectif. Elle avait tenté de s'asphyxier avec ses deux fillettes, dont l'une est morte. Cette femme, normale jusqu'à trente et un ans, a fait un délire hypochondriaque à la suite de la mort de sa sœur.

Cette observation est intéressante par les multiples interprétations qui ont amené et conduit le délire; une série d'inductions et de déductions l'ont étendu de telle sorte à l'aide d'interprétations des souvenirs anciens, que le mari ne reconnaît plus actuellement les idées de la malade, tant elles se sont amplifiées. La systématisation s'effectue par une cristallisation d'interprétations successives autour de la conception hypochondriaque primitive et prépondérante qui a amené le crime.

E. F.

463) **Récidive d'un Accès Maniaque au bout de vingt-cinq ans,** par Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 156-160, avril 1913.

Présentation d'une malade de 47 ans, avec lourde hérédité morbide, qui fait à 19 ans un premier accès de manie ayant duré quatre mois. Cette femme mène une vie normale pendant plus de vingt ans, gagne sa vie, élève son enfant, puis, vers 40 ans, devient instable, violente, fait des excès alcooliques. A 45 ans, éclosion d'un deuxième accès de manie avec idées de grandeur, comparable au premier accès. Il est accompagné de quelques idées délirantes avec troubles de la cénesthésie, hallucinations auditives et psycho-motrices. Ce deuxième accès persiste depuis deux ans, sans aucune tendance jusqu'ici à l'amélioration. Cette récidive si éloignée est intéressante; elle se rapproche du cas donné par M. Dupouy à la Société médico-psychologique.

E. F.

464) **Manie chronique,** par R. Benon et P. Denès (de Nantes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 2, p. 122-126, mars-avril 1913.

La manie chronique n'est pas l'agitation chronique. Les états d'agitation chronique comportent plusieurs variétés. La manie chronique ou hypersthénie chronique est l'agitation maniaque pure chronique; elle doit notamment être différenciée de l'agitation maniaque associée à d'autres syndromes. La manie chronique vraie s'oppose à l'asthénie chronique.

Les auteurs donnent un exemple de manie chronique vraie. Il s'agit d'un homme entré à l'asile en 1878, à 40 ans : mélancolie vraie avec agitation anxieuse. La mélancolie a été remplacée par la manie. Manie chronique certainement depuis 1884 jusqu'à 1912, soit durant vingt-huit ans. Etat d'hypomanie (pas de fureur maniaque). Hypermyasthénie : marche alerte, parole facile et claire, mimique active, gestes vifs, rires, sourires, chants, danses, etc. Excitation intellectuelle très marquée. Mémoire rapide, précise. Attention éveillée, jugement normal, idées érotiques et religieuses, moquerie, bouffonnerie, tendance à la colère, activité tantôt normale, tantôt désordonnée. Collectionnisme, tenue malpropre. Insomnie habituelle. Diagnostic : manie chronique postmélancolique (mélancolie vraie), ou asthénomanie suivie de manie chronique.

Cette observation est un exemple typique d'hypomanie chronique vraie, pure, non associée à d'autres symptômes ou syndromes. Il n'existe ici que des phénomènes d'ordre hypersthénique.

Comment s'est constitué cet état maniaque chronique ? Voici ce que les auteurs supposent en attendant de le démontrer à l'aide d'autres malades : ce sujet, au cours de sa mélancolie, aurait présenté des phénomènes asthéniques ; la mélancolie a guéri, l'asthénie aussi, mais cette dernière, progressivement, a été remplacée par un état maniaque resté chronique (asthénomanie post-mélancolique compliquée de manie chronique).

Le malade représente un des types de bouffon du temps passé. Il est certain qu'à l'hospice, ce chronique joyeux contribue pour une large part à égayer la collectivité.

E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

465) **La mort subite à la suite d'une Ponction lombaire**, par Minet. *Soc. de Méd. légale*, 13 octobre 1913.

L'auteur apporte deux observations personnelles de cet accident et il a pu en réunir 34 analogues dans la littérature médicale. Il s'agit le plus souvent de malades atteints de tumeurs intra-craniennes. Dans presque toutes, l'évacuation du liquide céphalo-rachidien a été suivie immédiatement de phénomènes graves, phénomènes qui se sont accentués jusqu'à la mort qui survient quelques heures après.

On a émis, pour expliquer la mort, diverses hypothèses basées sur les résultats d'autopsie. Dans un certain nombre de cas, il s'agit manifestement de congestion *ex vacuo*, car on retrouve des lésions hémorragiques dans les centres nerveux ou dans la tumeur.

Dans d'autres cas, on n'en trouve pas, mais on note que le liquide céphalo-rachidien est resté très abondant dans le crâne et en quantité minime dans le rachis, comme s'il y avait oblitération des voies de communication sous-arachnoïdiennes.

Dans d'autres cas, en l'absence de lésions à l'autopsie, on en est réduit à des hypothèses, telles que le choc du cervelet tombant sur le bulbe, d'où production d'accidents rapidement mortels. Enfin, on peut supposer aussi qu'il y a choc bulbaire causé par des phénomènes moteurs intenses amenant des lésions histologiques graves au niveau du bulbe. Cette hypothèse s'appuie sur le fait que, dans le plus grand nombre des cas, la mort survient par arrêt de la respiration avec persistance des battements du cœur, syndrome dû vraisemblablement à un choc bulbaire. L'auteur insiste sur la nécessité de prendre les précautions indiquées par Sicard et par lui lorsqu'on pratique une ponction lombaire.

E. F.

466) **La Rachianesthésie générale**, par Jonnesco. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVII, p. 201-205, 7 octobre 1913.

L'auteur préconise à nouveau la rachianesthésie haute dont la technique se trouve aujourd'hui très améliorée. L'idéal à atteindre était d'obtenir l'anesthésie parfaite et durable avec le minimum d'anesthésique; autrement dit la méthode devait être parfaitement efficace et sans danger aucun.

La solution du problème se trouve dans cette formule : ponctionner le rachis le plus près possible des racines nerveuses que l'on veut anesthésier; multiplier au besoin le nombre des ponctions pour agir aussi directement que possible sur ces racines. Au lieu, donc, d'injecter des doses relativement élevées d'anesthésique qui, par diffusion, s'étendraient aux racines lointaines, on injectera en deux points, par exemple, deux petites doses d'anesthésique; chaque injection agissant directement et immédiatement sur les racines voisines, l'anesthésie parfaite du champ opératoire est obtenue. L'auteur a donc été conduit à augmenter le nombre de ponctions par lesquelles on peut obtenir l'anesthésie des différentes parties du corps. Il emploie, pour les opérations sur la tête, la ponction médio-cervicale; pour les opérations sur le cou, il se sert de la ponction dorsale supérieure. Quand il s'agit d'opérer sur les membres supérieurs et sur le segment supérieur du thorax, il associe la dorsale supérieure et la dorso-lombaire avec position inclinée. Pour les opérations sur le thorax inférieur et sur l'abdomen, la ponction dorso-lombaire seule suffit. Les laparotomies gynécologiques, les opérations sur la vessie et sur le rectum demandent l'association de la ponction dorso-lombaire avec la lombaire. Les opérations sur les membres inférieurs, le scrotum, les régions inguinales se font bien après ponction dorso-lombaire. La ponction lombaire est réservée aux opérations sur le périné, la vulve et le vagin.

Les doses de strychnine varient entre 1/2 et 2 milligrammes, suivant le siège de l'opération, l'âge et surtout l'état général du malade; la dose de stovaïne varie aussi entre 1/2 et 6 centigrammes, suivant le siège de l'opération, donc de la ponction du rachis, l'âge et surtout l'état général du malade. Quand on a recours à deux ponctions associées, on injecte pour chacune des ponctions la moitié de la dose de strychnine et de stovaïne jugée nécessaire pour obtenir la parfaite anesthésie du champ opératoire. C'est au chirurgien à constater l'état de son malade et à déterminer la dose nécessaire d'anesthésique; avec un peu de bonne volonté, il y arrive facilement.

La rachianesthésie générale, par sa simplicité, sa bénignité, son efficacité et son manque de contre-indications, est devenue la méthode d'anesthésie de choix, et souvent même exclusive, dans presque tous les services de chirurgie de Roumanie, civils et militaires, et elle doit devenir la méthode d'anesthésie de l'avenir.

A une question de M. Marie, Jonnesco répond que dans les injections hautes, le nerf phrénique est respecté, ce qui assure la continuation de la respiration diaphragmatique, alors que le thorax est immobilisé par la paralysie des nerfs intercostaux. Il paraît y avoir une sorte de sélection pour l'anesthésique dans les régions supérieures, cou et tête; les nerfs moteurs y sont respectés, tandis que les nerfs sensitifs sont paralysés; dans le reste du corps, au contraire, les deux racines motrice et sensitive sont également paralysées.

E. Feindel.

467) **La Rachianesthésie générale**, par Jonnesco (de Bucarest). *XXVIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 6-11 octobre 1913.

Statistique de 11 324 rachianesthésies, dont 1 035 pour opérations hautes (tête, cou, membres supérieurs et thorax) et 10 289 pour opérations basses (abdomen, périnée, membres inférieurs). Personnellement M. Jonnesco a pratiqué 2 426 opérations, dont 505 hautes, et, depuis cinq ans, il n'a jamais eu recours, pour ses opérations à l'hôpital ou dans sa pratique privée, au chloro-

forme ou à l'éther, ayant pu faire toutes ses interventions à l'aide de son procédé d'anesthésie et cela sans un seul cas de mort, ni aucune complication immédiate ou tardive.

Il a constamment cherché à rendre la méthode aussi innocente que possible, tout en lui gardant son efficacité. Aussi est-il arrivé à obtenir des anesthésies profondes, durables et étendues à tout le champ opératoire, avec des doses minimes d'anesthésique, par la multiplication des ponctions du rachis qui sont faites aussi près que possible des racines nerveuses que l'on veut anesthésier. M. Jonnesco emploie actuellement quatre ponctions, seules ou associées, suivant le siège de l'opération : *ponction médio-cervicale* (entre les IIIe et IVe vertèbres cervicales) pour les opérations sur la tête; *ponction dorsale supérieure* (entre les Ire et IIe vertèbres dorsales) pour les opérations sur le cou; *ponction dorso-lombaire* (entre la XIIe vertèbre dorsale et la Ire vertèbre lombaire), associée à la précédente pour les opérations sur les membres supérieurs et la partie supérieure du thorax, seule pour les opérations sur l'abdomen et les membres inférieurs; *ponction lombaire* (entre les IVe et V^e vertèbres lombaires), associée à la précédente pour les opérations sur les organes du pelvis, seule pour les opérations sur le périnée.

Les résultats ont été toujours excellents; les complications tardives, si redoutées par les adversaires « quand même » de la méthode, n'existent pas; et la meilleure preuve de sa simplicité, de son innocuité et de son efficacité, c'est que la rachistrychno-stovaïnisation est devenue la méthode d'anesthésie de choix, et, pour quelques-uns, exclusive, dans presque tous les services de chirurgie de Roumanie, civils ou militaires. Aussi, l'auteur croit-il pouvoir conclure, plus que jamais, que la rachistrychno-stovaïnisation, qui, à l'encontre du chloroforme et de l'éther, ne connait aucune contre-indication, deviendra la méthode d'anesthésie de l'avenir. E. F.

468) **De la Rachianesthésie à la Novocaïne,** par H. BOUQUET (de Béja). *Tunisie médicale,* an III, n° 6, p. 177, juin 1913.

Cette méthode donne toute satisfaction. Elle sera très utile aux médecins du bled, obligés d'opérer sans le secours d'un aide intelligent. E. FEINDEL.

469) **Anesthésie spinale en Gynécologie, en Obstétrique et en Chirurgie abdominale,** par W. WAYNE BABCOCK (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 15, p. 1358, 11 octobre 1913.

En obstétrique, la rachianesthésie facilite la délivrance, rend l'hémorragie moins abondante et supprime la fatigue du cœur et des poumons; d'où son emploi chez les cardiaques et les tuberculeuses. La rachianesthésie est d'une très grande utilité dans la délivrance opératoire des éclamptiques. THOMA.

470) **Anesthésie locale et spinale en Gynécologie et en Obstétrique,** par GEORGE GELLHORN (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 15, p. 1355, 11 octobre 1913.

La rachianesthésie est la méthode de choix dans certains cas bien déterminés. THOMA.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Charles VALLON.

Séance du 15 janvier 1914.

RÉSUMÉ (1).

I. **Examen du Fond Mental dans les Démences,** par GILBERT BALLET et GENIL-PERRIN.

II. **Pseudo-Surdité Verbale pure chez un Halluciné de l'Ouïe,** par ANDRÉ CEILLIER et THÉOPHILE ALAJOUANINE.

Les auteurs, qui ont étudié les rapports de l'aphasie sensorielle avec l'aliénation mentale, ont montré que ceux-ci pouvaient être de trois sortes : 1° un aphasique sensoriel est pris pour un aliéné ; 2° un aliéné est pris pour un aphasique sensoriel ; 3° l'aliénation mentale et l'aphasie sensorielle organique coexistent. Or les auteurs viennent d'observer un cas qui ne peut être rangé dans aucune de ces trois catégories.

Il s'agit ici d'un sujet chez qui on relève l'existence d'hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale avec idées de persécution et de possession, et qui, de plus, présente un syndrome de surdité verbale pure assez particulier.

Les auteurs donnent l'observation détaillée de leur malade et discutent les causes possibles du syndrome surdité verbale pure. De toutes celles qu'ils examinent (causes auriculaires, cérébrales, psychiques), aucune ne paraît être à elle seule suffisante pour expliquer ce cas de pseudo-surdité verbale pure. Cependant, si aucune n'est suffisante, presque toutes agissent dans le même sens et constituent un obstacle à l'audition verbale.

Les troubles auriculaires jouent certainement un rôle à cet égard, d'abord par la diminution de l'acuité auditive, ensuite par l'existence de bruits subjectifs (bourdonnements, sifflements).

Les hallucinations agissent de la même manière que les bruits subjectifs, et aussi en attirant l'attention du malade sur elles-mêmes.

L'attention du malade est souvent détournée, non seulement par les hallucinations, mais encore par ses méditations sur ses idées délirantes.

Il faut ajouter à ces causes principales (troubles auriculaires, hallucinations, défaut d'attention), comme élément accessoire possible, des modifications circulatoires de l'encéphale. Cette complexité dans les causes explique l'évolution très capricieuse de ce cas de pseudo-surdité verbale pure, les différents éléments pathogéniques pouvant se combiner diversement.

(1) Voy. *Encéphale,* février 1914.

G. Ballet. — Les troubles que présente ce malade dépendent en grande partie de son état de surdité et alors il devient très difficile d'analyser ce qui revient à la surdité verbale et même d'établir s'il y a vraiment de la surdité verbale.

M. Vurpas. — L'objection de M. G. Ballet, je l'ai faite à MM. Ceillier et Alajouanine, et c'est à cause d'elle que je leur ai conseillé d'être réservés sur l'interprétation et d'intituler leur communication pseudo-surdité verbale et non surdité verbale.

III. Troubles Mentaux chez une Femme au cinquième mois de la Grossesse, par André Boutet.

Cette jeune femme, âgée de 25 ans, est actuellement enceinte de six mois ; elle est internée depuis un mois environ.

D'une part, elle se présente avec les caractères d'une mélancolique probablement intermittente ; d'autre part, il est très vraisemblable qu'elle a, au moins à un certain moment, présenté des symptômes confusionnels ; or, si l'on peut rapprocher dans un rapport de cause à effet la puerpéralité de la confusion mentale, il est bien vraisemblable que, dans les cas de psychose intermittente, la puerpéralité ne joue qu'un rôle restreint de cause occasionnelle. Il semblerait donc y avoir là une dualité ; celle-ci, cependant, serait plus apparente que réelle, car il existe des faits dans lesquels les accès de psychose intermittente, lorsqu'ils surviennent à l'occasion de la puerpéralité, débutent, et le cas est fréquent, par des symptômes confusionnels.

INFORMATIONS

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie.

BERNE, 7-12 SEPTEMBRE 1914

La Société suisse de Neurologie, en collaboration avec la Société des Phychiatres Suisses, organise un *Congrès de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie.*

Ce Congrès aura lieu à Berne *du 7 au 12 septembre 1914, sous la présidence d'honneur de M. le Président de la Confédération suisse.*

COMITÉ D'ORGANISATION

MM. P. DUBOIS (de Berne), *président ;* P.-L. LADAME (de Genève), *vice-président ;* C. VON MONAKOW (de Zurich), *vice-président ;* Robert BING (de Bâle), *suppléant ;* Ch. BACH (de Bâle), Ed. CLAPARÈDE (de Genève) ; F.-B. RIKLIN (de Zurich) ; Rob. WALKER (de Berne) ; L. SCHNYDER (de Berne), *secrétaire général ;* Otto VERAGUTH (de Zurich), *secrétaire général ;* B. MANZONI (de Mendrisio), *secrétaire général.*

Le Congrès comprend un comité national suisse et des comités internationaux pour les différents pays.

RÈGLEMENT DU CONGRÈS

I. Le Congrès siégera du 7 au 12 septembre 1914 à Berne. Les séances des différentes sections auront lieu dans le bâtiment de l'Université. Pendant la durée du Congrès, le secrétariat occupera une des salles de l'Université.

Jusqu'à l'ouverture du Congrès, le secrétariat demeurera 31, rue Monbijou, à Berne.

II. Les gouvernements étrangers seront informés de la réunion du Congrès et seront invités à s'y faire représenter.

III. Tous les médecins et savants qui s'intéressent aux questions de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie pourront se faire inscrire comme membres du Congrès.

IV. Le Congrès est divisé en trois sections :

1. Section de Neurologie.
2. Section de Psychiatrie.
3. Section de Psychologie.

En envoyant leur adhésion au secrétariat, MM. les congressistes sont priés d'indiquer la section à laquelle ils désirent appartenir.

V. La cotisation est fixée à **25** francs pour les membres ordinaires et à **12** fr. **50** pour les membres associés (femmes et enfants de congressistes).

VI. Les souscripteurs recevront après le versement de leur cotisation au secrétariat une carte d'identité qui leur conférera le droit :

a) de participer à tous les travaux du Congrès ;

b) d'assister aux fêtes offertes aux congressistes en dehors de celles qui pourront être l'objet d'une cotisation spéciale (excursions) ;

c) de recevoir un exemplaire du compte rendu des travaux du Congrès ;

d) de bénéficier de tous les avantages offerts aux congressistes (exposition nationale, etc.).

VII. Les langues officielles pour les travaux du Congrès sont : le français, l'allemand, l'anglais, l'italien.

VIII. Les travaux des sections ne seront pas dirigés par des présidents d'honneur, mais par leur bureau ordinaire, désigné par l'organisation du Congrès.

IX. A côté des séances des sections, trois à quatre séances générales seront tenues sous la présidence du président du Congrès.

X. Le président de la section fixera l'ordre des travaux qui sera chaque jour porté à la connaissance des membres du Congrès par le Journal du Congrès.

XI. Dans les séances des sections, les questions faisant l'objet de rapports seront tout d'abord traitées, puis les communications individuelles compléteront l'ordre du jour.

XII. La durée maximum du *rapport oral* est fixée à *30 minutes*. Le rapport écrit peut être plus étendu et correspondre à une conférence d'environ *une heure*.

Les manuscrits (si possible dactylographiés) doivent être remis à l'un des secrétaires généraux du Congrès, M. le docteur L. Schnyder, à Berne, avant le 15 juillet 1914.

Les auteurs devront envoyer en même temps une *analyse* exacte de leur rapport, de l'étendue d'*une page* grand in-8° (maximum 40 lignes). Ces analyses, traduites dans les quatre langues du Congrès, paraîtront chaque matin dans le Journal du Congrès.

XIII. La durée maximum d'une *communication* est fixée à *15 minutes*. Les auteurs sont également priés d'envoyer, avant le *15 juillet 1914*, au secrétariat général à Berne, le manuscrit de leur communication aussi concis que possible.

XIV. Les membres qui prennent part à une discussion ont droit à 5 à 10 minutes et ne peuvent parler qu'une fois sur le même sujet.

Un signal optique placé sur la tribune avertira l'orateur qu'il ne dispose plus que de 5 minutes. La répétition du même signal l'avertira qu'il doit terminer son discours.

XV. L'orateur qui a pris part à une discussion est prié de remettre dans les 24 heures au secrétaire de la section le résumé de son discours, faute de quoi une simple mention en sera faite au procès-verbal.

XVI. Quand l'ordre du jour d'une séance n'aura pas été épuisé, la suite en sera remise au lendemain, à moins que le bureau de la section n'en décide autrement.

XVII. Les questions relatives à la succession des Congrès internationaux de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie, à la fondation d'une Société internationale de Neurologie, etc., seront traitées au cours de la session par les représentants des diverses sociétés désignés à cet effet. Le résultat de ces délibérations sera communiqué aux membres du Congrès à la séance de clôture.

LISTE DES SUJETS DE RAPPORTS ET DES RAPPORTEURS

I. Section de Neurologie.

1. La régénération dans le système nerveux. Professeur ALZHEIMER, de Breslau ; professeur RAMON Y CAJAL, de Madrid.

2. Les voies réflexes dans la moelle et le bulbe. Professeur SHERRINGTON, de Liverpool ; professeur PIERRE MARIE et docteur FOIX, de Paris.

3. Développement et croissance du cerveau. Professeur DONALDSON, de Philadelphie ; docteur EDINGER, de Francfort-sur-le-Mein ; professeur JOHNSTON, de Minneapolis.

4. *a*) Tabes et paralysie générale depuis la découverte du spirochète. Professeur EHRLICH, de Francfort-sur-le-Mein ; professeur NAGEOTTE, de Paris.

b) Les sels d'Ehrlich dans le traitement des troubles nerveux et mentaux de la syphilis. Professeur CROCQ, de Bruxelles.

5. Aphasie et agnosie. Professeur MINGAZZINI, de Rome ; docteur v. STAUFFENBERG, de Munich.

6. Organisation et trajet des voies acoustiques. Professeur WINKLER, d'Amsterdam ; docteur FUSE, de Tokio.

7. Pathologie de l'appareil vestibulaire. Docteur Barany, de Vienne; deuxième rapporteur non encore désigné.

8. Sécrétions internes et système nerveux. Professeur Biedl, de Vienne; docteur Laignel-Lavastine, de Paris.

9. Les radiculites. Professeur Dejerine, de Paris.

10. Multiplicité des formes de la sclérose en plaques. Professeur Oppenheim, de Berlin.

11. Le problème de la membrane en Neurologie. Professeur Zangger, de Zurich.

II. Section de Psychiatrie.

1. La périodicité en psychopathologie. Rapporteurs non encore désignés.

2. La classification en psychopathologie. Professeur Gaupp, de Tubingue; docteur Deny, de Paris; le professeur Gilbert Ballet, de Paris, ouvrira la discussion.

3. *a*) État actuel de la question de la démence précoce. Professeur Dupré, de Paris; docteur Stransky, de Vienne.

b) Démence et pseudo-démence. Professeur Tamburini, de Rome.

4. Pathogénie et traitement des phobies. Professeur Bechterew, de Saint-Pétersbourg; docteur Isserlin, de Munich.

5. *a*) Le rôle de l'émotion dans la genèse des psychopathies. Professeur Jean Lépine, de Lyon.

b) Les phénomènes somatiques dans les états psychiques. Professeur Hartmann, de Graz.

6. Pathogénie et terminaison des psychoses d'effroi. Professeur d'Arundo, de Catane; deuxième rapporteur non encore désigné.

7. Troubles mentaux séniles. Professeur Redlich, de Vienne; docteur Anglade, de Bordeaux.

8. Le rôle des ferments de défense en pathologie. Professeur Abderhalden, de Halle; professeur Binswanger, d'Iéna; docteur Lampé, de Munich.

III. Section de Psychologie.

1. L'hérédité psychologique. Professeur F.-W. Mott, de Londres; docteur P. Ladame, de Genève.

2. L'éducation des jeunes délinquants. Professeur Ferrari, d'Imola.

3. La psychologie dans l'école. Rapporteur non encore désigné.

4. Les bases biologiques de la psychologie. Professeur Flournoy, de Genève; deuxième rapporteur non encore désigné.

5. Les tests de l'intelligence. Professeur Ziehen, de Wiesbaden; docteur Simon, de Saint-Yon, près Rouen; Mlle Descœudres, de Genève.

6. Inconscient, conscience et attention. Professeur Morton Prince, de Boston; docteur Rignano, de Milan.

7. La psychologie du rêve. Professeur Sante de Sanctis, de Rome; docteur Jung, de Zurich.

Le Comité d'organisation, désirant éviter l'encombrement du programme scientifique du Congrès, ne pourra admettre qu'un nombre limité de communications individuelles. Les membres qui ont l'intention de présenter un travail au Congrès sont, par conséquent, priés d'en envoyer le titre *avant le 1er juillet 1914*, au secrétariat général.

S'adresser à M. le *docteur L. Schnyder, 31, rue Monbijou, à Berne.*

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20220.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

BASEDOWISME OU NÉVROSE VASO-MOTRICE

(TROUBLES VASO-MOTEURS AVEC CŒUR INSTABLE ET FACILEMENT EXCITABLE, DYSPEPSIE NERVEUSE, TREMBLEMENT, TROUBLES PSYCHIQUES)

PAR

L. Alquier.

Dans la séance du 30 juin dernier (V. *Revue neurologique*, 1913, t. I, p. 795), j'ai résumé 31 observations allant de la maladie de Basedow aux simples crises vaso-motrices (chaleur, rougeur et sueur) insistant sur les troubles cardio-vasculaires qui en sont le fonds commun et sur lesquels l'hémato-éthyroïdine de Hallion exerce une action particulièrement remarquable. Voici quelques nouveaux faits de même ordre montrant les particularités des troubles dyspeptiques et mentaux que présentent à peu près tous ces malades. Je voudrais, de l'ensemble de ces observations, dégager les caractères essentiels du syndrome et discuter sa signification nosologique.

OBSERVATION I. — Homme, 35 ans, a toujours été émotif, impressionnable, phobique (crises de jalousie), sujet à des colères furieuses, trembleur, devient phobique, interprétant ses sensations morbides, atteint de troubles digestifs très variables et capricieux, y voit l'indice de tentatives d'empoisonnement, d'où phobie envers ceux qui préparent ses aliments; il change plusieurs fois de milieu; la phobie se porte successivement sur plusieurs personnes. A dans la tête des sensations pénibles; les interprétant, il s'imagine que sa tête change de forme et diminue de volume, se regarde continuellement dans les glaces et refuse de sortir par honte de sa tête. Ces phobies s'accompagnent d'accès de fureur ayant nécessité l'internement pendant 5 mois. Amaigrissement. Léger tremblement, thyroïde perceptible mou. Dermographisme intense persistant, avec quelques bouffées de chaleur, surtout après les repas. Mains moites et violacées. Pouls instable, varie plusieurs fois en une minute : 89, couché; 100, debout. Tension, 17. Traitement de la dyspepsie : fortifiant et 2 cuillerées à café d'hémato (un seul flacon), 3 semaines après : engraisse. Moins émotif. Moins irascible. Pouls, 72-80. Troubles vaso-moteurs très diminués. Les phobies et les troubles digestifs diminuent plus lentement; l'augmentation du thyroïde et le tremblement ont disparu (plusieurs examens pendant 3 mois). A l'occasion de disputes les troubles vaso-moteurs et les phobies reprennent; un nouveau traitement par l'hémato (un flacon) amène de nouveau la sédation en 3 semaines.

OBSERVATION II. — Homme de 50 ans, très émotif. Impressionnable. Phobique. Ému par la flaccidité des organes génitaux et par des éjaculations trop rapides, fait la phobie de l'impuissance. Angoisse avec idées noires et hallucinations se rapportant à la mort (voit des squelettes). Facies très coloré. Mains violacées. J'assiste à plusieurs crises

vaso-motrices (rougeur et chaleur faciale, puis sueur abondante) pendant lesquelles le pouls ne varie pas. Il est remarquablement fixe à 80, mais quelques mouvements le font monter à 100; ensuite, il varie plusieurs fois au cours d'une minute. Gros dermographisme auréolé d'une large zone de vaso-constriction. Tension, 17. Gros tremblement pendant les crises, léger au repos. Dyspepsie capricieuse, gonflement et crampes, constipation avec crises de lienterie; état variable d'un jour à l'autre. L'hémato (2 flacons) donne, dès les premiers jours, une grosse amélioration de l'angoisse et de tous les troubles basedowiens. Ils reviennent 4 mois après, à la suite de soucis. Pouls, 72-100. Légères crises vaso-motrices. Tremblement faible. Thyroïde appréciable. Pas de dermographisme. Nouvelle amélioration par l'hémato.

Observation III. — Homme, 25 ans, très émotif, poltron. Après une scène d'adultère, compliquée de violents coups sur la tête, tombe dans un état de torpeur profonde (air hébété d'un P. G. mais n'en a aucun signe. Wassermann négatif dans le sang). Non amélioré par un séjour dans une maison de santé. Aspect angoissé, ne pense qu'aux incidents causes de l'état actuel et aux complications possibles. Hallucinations auditives le soir. Léger tremblement. Crises de moiteur des mains. Réaction vaso-motrice faible. Tension, 20, 17, quelques semaines après. Pouls instable, varie de 120 à 130; une autre fois, passe, en quelques minutes, de 140 (ému) à 102, augmente par les mouvements rapides, la station debout, diminue au repos et couché. Ces troubles ne sont pas modifiés par l'hémato, qui exerce une très heureuse influence sur l'angoisse, les hallucinations, le nervosisme, l'état général. Guérison complète en 6 mois.

Observation IV. — Femme, 28 ans. Mère névropathe, a eu à plusieurs reprises, notamment à la ménopause, tremblement et tachycardie. Après des contrariétés, elle devient loquace, puis irascible, émotive. Puis, confusion mentale incomplète avec accès de délire angoissant, demande pardon, prie qu'on la tue, déplore de grands malheurs; crises d'excitation, crie, se débat, essaie de se jeter par la fenêtre. On peut en tirer quelques réponses, le délire est coupé d'heures de lucidité. Pouls rapide, dermographisme, thyroïde non perceptible, dyspepsie hépato-digestive. Cet état dure 2 mois, pendant lesquels séjour à Sainte-Anne (professeur Ballet), puis dans une maison de santé. Diagnostic : psychose toxique. Alternatives d'amélioration et d'aggravation; la confusion mentale semble, par moments, devenir complète : personnes, lieu, dates, etc., tout est confondu. Aménorrhée : la réapparition des règles, pendant 48 heures, est suivie d'une détente. Finalement, guérison. J'assiste alors à une crise émotive avec chaleur, rougeur et sueur, gros tremblement, pouls, 132, puis 108 et 92 pendant le même examen. Cœur instable. Règles revenues. Dyspepsie capricieuse (comme dans l'observation V). Un seul flacon d'hémato, pris en 3 semaines, amène la disparition des troubles vaso-moteurs et du tremblement. Pouls devient fixe, 120. Réction vaso-motrice normale. Dyspepsie et nervosisme très améliorés; en 3 semaines a pris 2 kilogrammes.

Observation V. — Femme, 22 ans. Basedow avec tremblement par crises. Grosses secousses agitant l'ensemble des membres presque cloniques. Entre les crises, peu de chose. Thyroïde augmenté de volume, mou. Non gênant. Yeux brillants un peu saillants. Quelques crises vaso-motrices surtout prémenstruelles, rougeur, chaleur et sueurs. Pression, 17. Réaction vaso-motrice rapide, courte, pas trop diffuse. Pouls instable, 88,102 pendant les crises. Émotive, excitée, crises de larmes, dyspepsie capricieuse, mélange d'atonie et de spasme, constipation et lienterie, varie constamment. Rapide amélioration, l'hémato n'a pas été employée; l'instabilité cardiaque disparaît, en même temps que les troubles vaso-moteurs et l'émotivité excessive. Pouls, 80-83 à divers examens. Reste dyspepsie capricieuse qui sera prise comme type de description, et qui finit par s'améliorer, au bout de plusieurs mois.

Observation VI. — Femme, 22 ans. Depuis un an (après chagrin d'amour) est irritable avec sautes d'humeur. Dyspepsie capricieuse comme dans l'observation précédente. Règles variables; leur retard a été traité par l'ocréine par un médecin qui a, en outre, constaté la congestion du foie et prescrit des chologogues. A l'examen, thyroïde perceptible, tremblement menu par moments, cœur autour de 84, légèrement instable, tendance aux chaleurs avec moiteur. Réaction vaso-motrice lente, diffuse. Ventre plat. Gros intestin rétracté en cordo. Estomac non perceptible, foie petit (l'alimentation paraît cependant très suffisante). En quelques semaines, amélioration par l'hémato et le traitement bile-pancréatine-soufre.

Observation VII. — Fille, 16 ans. Aménorrhée depuis quatre mois sans chlorose.

Après administration d'ocréine, règles reparaissent. Ensuite, on trouve pouls instable, 110. Vaso-motricité un peu diffuse. Faible. Mauvais caractère. Émotivité, colères, quelques bouffées de chaleur. Un flacon d'hémato ramène le pouls à 84, avec diminution de l'émotivité et du nervosisme. Augmentation d'un kilogramme. Après un court traitement iodé et des règles retardées, mais très abondantes, le pouls est à 80-100, instable, chaque mouvement imprévu déterminant de petites séries de battements rapides. Tendance au dermographisme largement auréolé de blanc. Tremblement par moments. Dyspepsie capricieuse, dont l'amélioration demande environ 3 mois.

Observation VIII. — Fille, 15 ans, réglée à 14 ans 1/2, plusieurs fois par mois. Il y a quatre mois, opérée d'un kyste thyroïdien; la peur d'une récidive et des chagrins de famille la rendent nerveuse, émotive avec crises de larmes. Chaleurs et sueurs, crises de tremblement, dyspepsie des plus capricieuses, thyroïde non perceptible, pouls instable autour de 100, varie à l'occasion de tous les gestes imprévus. Un flacon d'hémato donne dès les premiers jours une grosse amélioration de l'émotivité, du sommeil et des troubles vaso-moteurs (réaction vaso-motrice absolument déréglée avant, est redevenue normale; des ecchymoses, survenues aux points de pression des vêtements, s'atténuent). Le pouls varie encore de 100 à 120.

Observation IX. — Homme, 35 ans. Sa mère a eu, à 55 ans, les mêmes troubles avec tremblement, chaleurs, sueurs, angoisse et tentatives de suicide. Depuis deux ans, lui-même devient impressionnable, émotif, reste dans l'attitude de la peur figée, si on le dispute. Angoisse avec idées noires (voit des têtes de mort). Dyspepsie des plus capricieuses, agitation, besoin de solitude. Crises de tremblement, frissonnement intermittent, chaleurs sans sueurs, mains moites par moments. Thyroïde n'est perceptible que par moments. On constate tantôt tension, 21 avec 100 de pouls, tantôt 18 et 88. Cœur peu excitable par les mouvements, ne varie pas par les changements d'attitude, à peine instable à l'auscultation. Mais la réaction vaso-motrice est variable d'un examen à l'autre; dermographisme auréolé de vaso-contriction. Pendant une crise émotive avec gros frissonnement, la tension monte à 25 (22 aussitôt après). Amélioration de tous les troubles en deux mois; l'hémato a été l'agent thérapeutique le plus actif, réclamé du malade qui en a repris spontanément lors d'une recrudescence; elle calme le nervosisme, l'émotivité, l'angoisse, le tremblement et les chaleurs. Un mois plus tard, grosse amélioration du nervosisme; plus calme, ne s'inquiète plus, bien que persiste une sensation de frémissement interne sans tremblement appréciable. Réaction vaso-motrice normale. Mais au cours du même examen, la tension artérielle passe de 22 à 19 1/2, le pouls de 110 à 102; la peau change fréquemment de coloration.

Observation X. — Parlant des sautes de pression dans ma précédente étude, je signalais une grande névropathe qui, au cours d'une crise émotive, atteignit 26 au Potain, pour redescendre à 18, dix minutes plus tard. C'est une noso-phobique de 65 ans, angoissée, aérophage, que je suis depuis 5 ans. Pendant les périodes d'émotivité et d'angoisse, elle a quelques bouffées de chaleur. Léger tremblement. Le pouls varie au cours d'un même examen de 94 à 120. Réaction vaso-motrice à peine troublée.

Les malades atteints de basedowisme fruste viennent consulter pour un ou plusieurs des quatre troubles suivants dont les observations précédentes montrent les modalités diverses : nervosisme, troubles vaso-moteurs, dyspepsie, tremblement. L'examen attentif permet d'ordinaire de les retrouver tous réunis, mais leur caractère essentiel est leur extrême variabilité. Chaque symptôme pris isolément, leur groupement, leur importance relative changeant non seulement d'un malade à l'autre, mais encore, pour le même sujet, d'un moment à l'autre, de la façon la plus capricieuse. Non seulement le patient ne saurait rendre compte des sensations polymorphes qu'il éprouve, mais le médecin a la plus grande peine à les analyser et les décrire. On voit se succéder rapidement ou même coexister les symptômes en apparence les plus opposés.

1° *Dyspepsie*. — Ce qui lui donne un aspect absolument spécial, c'est l'extrême variabilité, le caractère désordonné, véritablement anarchique de ses manifestations. La malade de l'observation V est, à cet égard, typique; certains jours, elle a des fringales identiques à celles des hyperchlorhydriques, avec

pyrosis, pituites, vomissements acides, des digestions trop rapides, la douleur en broche, de l'ulcus; d'autres fois, l'anorexie remplace la faim dévorante, parfois en quelques instants; les digestions sont lentes, pénibles, avec fermentations. Estomac atone, clapotant, bien au-dessous des limites normales. La sialorrhée et l'aérophagie avec distension gazeuse de l'estomac existent fréquemment, très variables également. Pour l'intestin, mêmes variations alternatives de diarrhée aqueuse et de constipation, de spasme et d'atonie; au palper, le gros intestin présente souvent des segments atones, pneumatosés, à côté d'autres spasmodiques. Ce que nulle description ne saurait rendre, c'est la rapidité avec laquelle chaque malade passe d'un extrême à l'autre de la pathologie gastro-intestinale, d'une façon tout à fait désordonnée, anarchique.

Mêmes constatations pour le foie, que l'on trouve alternativement gros, congestionné, sensible au palper, avec vésicule distendue, puis, d'un jour à l'autre, rétracté, diminué de volume, sans que l'on puisse expliquer ces variations par celles de l'alimentation, par exemple. Un jour les selles sont pléiochromiques, le lendemain elles pourront être décolorées; l'ictère léger apparaît et disparaît sans cause appréciable.

Bien entendu, en présence de pareilles variations, il faut s'abstenir de tout médicament qui agirait le plus souvent à faux et augmenterait les troubles. Au contraire, j'ai bien souvent obtenu en pareil cas des résultats tout à fait remarquables en faisant prendre, toutes les fois que survient un malaise, quelques centigrammes du mélange bile-pancréatine-soufre, dont j'ai ailleurs (*Gazette des Hopitaux,* 8 mai 1913 et 21 mars 1914) étudié l'action. Ce traitement peut calmer, souvent très rapidement, les troubles dyspeptiques les plus variés, probablement en exerçant une action régulatrice sur les réflexes gastro-duodénaux.

On n'a pas manqué de rapporter bien souvent de pareils troubles dyspeptiques à l'hystérie, que j'ai en vain recherchée chez tous mes malades. Aucun n'a jamais présenté de crises convulsives, et le psychisme est absolument particulier.

2° *Troubles nerveux.* — L'état mental est celui, bien connu, des basedowiens. L'un des principaux caractères de la maladie, disait volontiers le professeur Potain, c'est le mauvais caractère des malades. Ce nervosisme, bien particulier, se compose de trois éléments : 1° irritabilité extrême ; pour des causes futiles, impatiences et colères parfois furieuses; 2° impressionnabilité excessive, le moindre petit choc moral ou bien la plus petite chose imprévue survenant autour du malade, un geste, chute insignifiante d'un objet, un bruit, etc., suffit pour déterminer une crise émotive avec souvent crise cardio-vasculaire et tremblement ; 3° le dernier élément est l'angoisse, due en partie aux sensations polymorphes, dont la multiplicité et la variabilité déroutent le malade, jamais sûr de l'heure qui va suivre ; à cette cause d'angoisse s'ajoutent souvent des idées noires, se rapportant à la mort, avec, chez certains, des hallucinations (squelettes dans les observations II et IX et voix dans l'observation III du travail actuel).

En causant avec ces malades, on se rend vite compte qu'ils n'ont, en général, ni aboulie, ni faiblesse de l'attention à moins de neurasthénie surajoutée ; pas de trouble de l'affectivité, ni du raisonnement ou de l'association des idées, le plus souvent.

Cependant, quelques-uns présentent des troubles mentaux méritant de retenir l'attention. Le besoin de solitude (qui existait chez les malades des observations I, III, XXI du précédent travail et l'observation IX ci-dessus), peut s'expliquer par l'émotivité exagérée.

On conçoit que le sujet de l'observation II (voir ci-dessus), gêné par la flaccidité des organes génitaux et les troubles de l'éjaculation, fasse la phobie de l'impuissance (obligé, dit-il, de satisfaire une partenaire ardente). Les idées de suicide (observation XIV, premier travail) la nosophobie de l'observation X (voir ci-dessus) ne nous arrêteront pas. La malade de l'observation XIX de l'an dernier est atteinte de psychasthénie constitutionnelle, remontant à l'enfance, avec aboulie, faiblesse de l'attention, obsessions, phobies; elle a été soignée à la Salpêtrière par M. Dejerine sans aucun résultat. Son psychisme n'offre rien de bien spécial qu'une logorrhée intarissable et des crises d'excitation génitale.

Mais dans cinq cas, existaient de véritables vésanies : crises de fureur et persécution basée sur l'interprétation inexacte des troubles morbides dans l'observation I (ci-dessus), dans l'observation XI de l'an dernier, idées de persécution basées sur l'interprétation erronée de lettres que j'ai lues et qui étaient au contraire très amicales ; l'amélioration produite, les idées de persécution s'effacent, avec recrudescence lors de la petite poussée que note l'observation, pour disparaître enfin complètement. Le sujet de l'observation III (ci-dessus) présentait une telle torpeur intellectuelle que l'idée d'une paralysie générale au début n'a pu être d'emblée écartée ; la guérison est actuellement complète depuis cinq mois ; les troubles basedowiformes ont attiré l'attension au bout de six semaines de traitement, alors que la torpeur commençait à diminuer. Dans l'observation IV (d'aujourd'hui), il fallut enfermer la malade à cause des crises délirantes avec impulsions motrices dangereuses : la confusion mentale fut, à un moment, telle qu'on craignit de la voir devenir définitive. Enfin, la malade de l'observation VIII (de l'an dernier) a été internée cinq ans pour débilité mentale avec tentatives de suicide, d'incendie, etc. L'hémato a amélioré l'état mental.

Ses parents, que j'ai vus (sans examen médical), m'ont paru ne pas présenter de gros troubles nerveux ; dans les quatre autres faits, l'hérédité similaire existe, certaine dans trois, bien probable dans le quatrième.

3° *Tremblement*. — C'est celui de la maladie de Basedow, ou bien un frémissement de tout le corps, ou encore des tressautements musculaires : mouvements cloniques irréguliers de tout le muscle ou limités à un seul faisceau.

Signalons enfin, avant de quitter le système nerveux, la fréquence du phénomène dit « chair de poule » et la grande variabilité des réflexes d'un examen à l'autre, leur inégalité d'un muscle à l'autre pour le même sujet.

4° *Troubles cardio-vasculaires*. — Ils sont fondamentaux, puisque c'est sur leur constatation que repose le diagnostic. Ils consistent essentiellement, comme je l'ai indiqué dans ma précédente étude, en instabilité et hyperexcitabilité cardio-vasculaire. La tachycardie est habituelle, mais elle peut être minime au repos; elle augmente notablement au moindre mouvement, au moindre effort (comme dans la maladie de Basedow), lors d'une émotion minime. De plus, le cœur est instable, ses battements varient de fréquence à propos des mouvements respiratoires amples, des changements de position, etc., ou sans cause apparente, d'une seconde à l'autre. Les réactions vaso-motrices sont troublées, la raie méningitique est rapide ou lente, diffuse, avec parfois vaso-constriction périphérique très étendue; le dermographisme est fréquent. Mêmes irrégularités pour la tache blanche à la pression du doigt. Il suffit de mentionner les crises vaso-motrices (chaleurs avec rougeur et sueurs), les troubles vaso-moteurs spontanés (sueurs surtout des extrémités, acrocyanose, etc.) bien connus dans la maladie de Basedow et variables à l'infini, même d'un moment à l'autre, chez le même sujet. Nous avons enfin indiqué que la pression artérielle peut, elle aussi,

présenter des variations beaucoup plus faciles et plus étendues que chez les sujets indemnes des troubles qui nous occupent.

Tel est le syndrome clinique. Est-il spécial aux sujets atteints de basedowisme (en prenant ce terme dans sa plus large acception)?

Il est commun dans la chlorose; il suffit, pour s'en convaincre, de lire, dans le tome III de *le Traité de médecine*, l'article écrit par M. Gilbert sur cette affection. Mais cet auteur rappelle que le basedowisme existe, d'après M. Hayem, quatre-vingt-deux fois sur cent dans la chlorose et que M. Capitan a voulu établir un lien de causalité entre les deux états morbides. Je suis actuellement plusieurs chlorotiques présentant une instabilité cardio-vasculaire des plus nettes, avec un peu de tremblement, ou un thyroïde gonflant par moments; j'espère savoir un jour ce que deviendra l'instabilité après guérison de la chlorose.

Trois fois, j'ai observé l'instabilité du pouls avec tachycardie chez des tuberculeux :

Observation XI. — Fils d'alcoolique, 16 ans, pâle, dégénéré, plein de tics. Sa mère, que j'ai soignée les deux derniers mois de son existence, est morte d'asystolie à prédominance pulmonaire, avec tension variant entre 23 et 27 au Potain, et pouls autour de 120. Le malade, très émotif, a des colères avec rougeur puis tremblement.

A l'examen, pouls à 160 (ému), puis 3 minutes après, 120, puis 110. La tension passe dans le même temps de 17 à 13. Dyspepsie capricieuse, anorexie, vomissements glaireux le matin, clapotage sus-ombilical. Tuberculose cavitaire. 20 jours plus tard, pouls, 120-130, tension, 14 1/2. Ne maigrit plus, moins nerveux; 15 jours après : meilleur état général et pulmonaire, 13 1/2, pouls, 146, tremblement net non constaté avant. Le malade est mis à l'hémato-éthyroïdine, 2 cuillerées à café par jour (un seul flacon). Au bout d'un mois, il se dit bien mieux comme nervosisme et état général (bien plus amélioré que par les traitements antérieurs) : le tremblement persiste, mais modifié; pouls, 132, non instable, ne varie pas lors des changements de position. Les chaleurs existant avant n'existent plus. Pression, 16. Mais la tuberculose évolue. Mort un mois plus tard.

Observation XII. — Femme, 35 ans. Tuberculose cavitaire fébrile. Depuis une grippe, maigrit, nervosisme augmente, impressionnable, excitée, nosophobe, quelques chaleurs, pouls instable varie de 144 à 160 au cours de l'examen. Tension 20. Deux cuillerées à café d'hémato en même temps qu'un fortifiant. Vingt jours après, augmente de 2 kilogrammes, tension 15, pouls 130, chaleurs disparues, émotivité diminuée. L'hémato est cessée; deux mois après a gagné un kilogramme; pouls 110. Puis la tuberculose évolue; fièvre à 39-40, l'observation devient inutilisable.

Observation XIII. — Homme, 33 ans. Ramollissement des sommets. Adénopathie trachéo-bronchique droite. Depuis quatre mois, nerveux, dyspepsie capricieuse, chaleurs et sueurs, tremblement intermittent. Tension, 14 1/2, puis 11 pendant que le pouls passe de 130, debout, à 108, assis, 105, couché. L'épingle passée sur le thorax détermine un dermographisme précis, instantané, mais durant peu. Après amélioration (injections d'hémostyl Roussel), tension de 14 1/2; pouls, 120, varie à peine de deux pulsations par les changements de position, tremblement, quelques bouffées de chaleur.

La tachycardie et les sueurs froides liées à la fièvre des tuberculeux sont aisées à distinguer des bouffées de chaleur et de l'instabilité si spéciale du pouls que j'ai en vain recherchée chez d'autres tuberculeux fébriles. Il s'agit de ce que beaucoup de médecins connaissent sous le nom de forme éréthique de la tuberculose, rattachée par certains, avec raison, je crois, au nervosisme spécial des sujets. On l'a également attribuée à l'hyperthyroïdisme. Chez aucun de mes trois malades, la glande n'était perceptible au palper. Sans vouloir conclure avec si peu de faits, je ne puis m'empêcher de souligner, dans les deux premiers cas, l'effet net de l'hémato sur l'instabilité du pouls et les troubles vasomoteurs qui étaient des plus évidents dans les trois faits.

Un amaigrissement rapide et prononcé peut s'accompagner de troubles de la série basedowienne, l'observation XVI de ma précédente étude en est un exemple (diabétique maigrie de 38 livres, tremblement, chaleurs, 120 : l'amélioration durable de ces signes par l'hémato avec augmentation de poids). Voici un autre cas semblable :

Observation XIV — Femme, 45 ans, maigrit de 6 kilogrammes en un an : deux analyses d'urine montrent de gros troubles de l'uropoïèse; émotive, dyspeptique, tremblement, thyroïde augmenté au palper, pouls varie entre 120 et 140, instable (séries irrégulières de battements plus rapides; l'effleurage du thorax donne une raie rouge, faible, bordée d'une large zone blanche diffuse Tension, 12; deux flacons d'hémato suivis d'un fortifiant. Après l'hémato (pas pendant), les troubles vaso-moteurs et le tremblement disparaissent; pouls, 100,120 après déshabillage un peu rapide. Tension, 17. Thyroïde non perceptible, augmente d'un kilogramme en quinze jours.

J'ai observé des troubles de même ordre chez une ancienne dyspeptique très amaigrie. Cœur variant de 92 à 108, lors du même examen, tremblement intermittent, tendance aux chaleurs.

L'amaigrissement me paraît dû au diabète dans le premier fait, aux troubles hépatiques dans le deuxième, l'hyperthyroïdisme n'étant probablement qu'un épisode. Toutefois, les faits de ce genre sont d'une interprétation délicate : dans le dossier concernant l'hémato-éthyroïdine qu'a bien voulu me communiquer M. Hallion, j'ai relevé plusieurs cas de cachexies observées par divers médecins, avec des effets parfois surprenants de l'hémato. Malheureusement ces observations sont trop peu précises pour être produites ici.

Les émotions, les chagrins ne suffisent pas pour provoquer le syndrome, même chez les nerveux ; une grande émotive, ayant perdu son mari et sa situation, se tourmentant beaucoup, présenta du tremblement émotif, mais aucun des autres symptômes ; en particulier cœur à 80, remarquablement fixe.

Une dame atteinte de médiastinite chronique (tuberculeuse) prouvée par les rayons X fit, au moment de la ménopause, une poussée subaiguë de médiastinite, avec dysphonie, dyspnée d'effort, extrasystoles. L'irritation des nerfs de l'innervation végétative se traduisit en outre par des crises vaso-motrices; elle n'a jamais réalisé les autres éléments du syndrome, l'hémato ne produisit chez elle qu'une légère diminution transitoire des crises vaso-motrices. J'ai observé l'ébauche du syndrome dans un cas de thyroïdite aiguë fébrile chez une femme de 36 ans; en quelques jours, le lobe droit de la glande augmenta de volume (tuméfaction arrondie, bien limitée, comme si un abcès allait se produire, avec douleurs spontanées, et au palper, œdème). Le cœur monta à 84, avec tremblement assez gros et quelques bouffées de chaleur, puis quelques troubles dyspeptiques. Le traitement iodé (à l'intérieur, cinq gouttes de teinture d'iode par jour, et badigeonnages de la tumeur) amena en trois mois la régression du goitre et de tous les autres troubles.

L'apparition du syndrome basedowien aux diverses étapes de la vie génitale de la femme mérite une attention particulière.

Puberté. — Fille de 15 ans. — A été opérée d'appendicite avec adhérences nombreuses. Règles s'établissent mal, Sueurs froides, dermographisme, thyroïde grossit pendant les règles, quelques crises de tachycardie, dyspepsie. Disparition rapide des accidents sans traitement spécial.

Fille de 14 ans. — Thyroïde grossit, quelques troubles vaso-moteurs. Pleurésie sérofibrineuse, pendant laquelle amélioration Après, tremblement, dermographisme, tachycardie à 104-106, instable, dyspepsie.

Fille, 16 ans. — Obèse. Thyroïde grossit, tremblement intermittent, cœur 88-92. Emotivité, dyspepsie.

Grossesse. — Femme 23 ans. Début de grossesse : tremblement émotif, crises convulsives après contrariétés, quelques crises vaso-motrices, dermographisme, pouls 112, thyroïde l'étrangle par moments. Fausse couche de deux mois et demi. Trois mois plus tard, aucun trouble. Trois autres mois après, contrariétés, tendance aux chaleurs et moiteurs, tremblement léger intermittent, thyroïde pas gros : réaction vaso-motrice normale, cœur varie de 96-100, puis 88-112 à deux examens ; dyspepsie capricieuse, aérophagie, sialorrhée, crises de diarrhée.

Femme 32 ans. — Début de grossesse : crises vaso-motrices courtes, crises de tremblement intense, cœur : 100-150, au cours d'un même examen. Vomissements, pas de thyroïde. A la sixième semaine, tout rentre dans l'ordre, avec 80 de pouls, le tremblement persiste seul.

Règles. — Femme 24 ans. Après des règles qui durent cinq jours, thyroïde grossit : en même temps, tremblement, chaleurs et sueurs, pouls 84, dyspepsie nerveuse. En un mois tout rentre dans l'ordre.

Ménopause. — L'observation XXXI de l'an dernier est un exemple de basedowisme après la ménopause Depuis, les accidents se sont peu à peu atténués, il reste maintenant (plus de deux ans après le premier examen) étourdissements, bourdonnements d'oreilles, vertiges Au contraire, chez deux autres femmes, les troubles réduits à quelques chaleurs et sueurs persistent encore après 2 et 14 ans. Dans un autre cas j'ai assisté à l'éclosion du syndrome fruste.

Castration. — J'ai suivi quatre des malades mentionnées l'an dernier. Voici les modifications survenues depuis ces huit mois : observation XXIV présentait encore récemment tremblement, crises vaso-motrices, cœur varie au cours de l'examen, de 90 à 125 (deux ans après castration), 27 et 28 ; les crises vaso-motrices se reproduisent aux moments où surviennent des troubles dyspeptiques. Il ne s'agit pas ici de la dyspepsie capricieuse indiquée plus haut, mais de dyspepsie banale avec insuffisance hépato-digestive. Pouls instable chez la première (la castration remonte à près de quatre ans). Chez la deuxième, pouls remarquablement fixe à 100 pendant les crises vaso-motrices d'ailleurs légères et rares, et entre elles (castration remonte à 18 mois). Obs. XXX : Trois ans après la castration a encore des crises vaso-motrices avec pouls ; 100. Les trois dernières malades n'ont ni tremblement ni le nervosisme spécial, le thyroïde n'a jamais été appréciable au palper.

Voici quelques nouveaux exemple : Femme 26 ans, castration incomplète ; il reste un ovaire, les règles persistent ; deux ans et demi après, a augmenté de 13 kilos (obèse), thyroïde gros, rien d'autre.

Femme 45 ans, castration complète récente ; thyroïde grossit nettement, léger tremblement, rien d'autre. Femme 55 ans, castration pour fibrome : la malade, cependant très émotive, n'a que quelques crises vaso-motrices, qui cessent au bout de 18 mois.

Femme 28 ans, quatre ans après castration complète, maigrit de 5 livres, devient nerveuse, émotive avec colères, bizarreries, tendance à prendre tout au noir : cœur excitable 84 en moyenne ; dermographisme instantané, persistant ; à distance apparaissent des marbrures rouges. Peu de crises vaso-motrices, pas de tremblement, thyroïde non perceptible. Amélioration par l'hémato. Femme 56 ans, ménopause à 45. Castration pour fibrome utérin Deux mois après est devenue nerveuse, émotive ; crises vaso-motrices, gonflement fréquent des mains ; fait devant moi une crise de gros tremblement presque tétaniforme. Cœur 80, non excitable, thyroïde non perceptible.

En somme, le basedowisme se rencontre fréquemment dans la chlorose, parfois chez les tuberculeux et les amaigris ; les divers incidents de la vie génitale chez la femme peuvent faire apparaître le syndrome d'une façon transitoire et ordinairement incomplète. Après la castration, on a tantôt peu de chose, d'autres fois des troubles tenaces ; le syndrome basedowien est ordinairement incomplet.

Il peut être encore réalisé par les affections gynécologiques. Schickele (*Med. klinik*, 4 août 1912) a signalé surtout chez des femmes soignées pour endométrite avec hémorragies profuses (au curettage, la muqueuse apparaît saine ; les règles sont régulières ou non), l'apparition d'irritabilité exagérée, avec crises vaso-motrices, malaise général, palpitations, céphalée, insomnie. Ces troubles prennent une allure progressive surtout chez les femmes âgées ; l'examen montre : face rouge alternant parfois avec pâleur, regard inquiet, peau moite,

parfois léger tremblement et dermographisme, le plus souvent tachycardie même au repos, 110-120, sans cause appréciable ; thyroïde non perceptible, possibilité de lymphocytose et d'éosinophilie (que l'on rencontre dans la maladie de Basedow). Il s'agit ordinairement de femmes ayant dépassé la quarantaine ; l'auteur conclut que les troubles en question dépendent de l'inactivité ovarienne avec consécutivement augmentation de la pression artérielle et hyperactivité des glandes antagonistes de l'ovaire (thyroïde). L'opothérapie ovarienne agit favorablement en abaissant la tension et régularisant la menstruation. Il est à remarquer que celle-ci est le plus souvent troublée chez les basedowiennes, mais elle peut l'être en plus ou en moins.

***

Quelle place nosologique et quelle signification convient-il donc d'assigner au syndrome basedowiforme dont nous venons d'étudier les variétés cliniques ?

M. Stern a voulu séparer du basedowisme ce qu'il propose d'appeler le basedowoïde, disant que les malades qui en sont atteints présentent les troubles cardio-vasculaires et nerveux d'une façon chronique, mais ne vont jamais jusqu'au Basedow vrai. Cette conception a reçu bien plus de critiques que d'approbations ; dans son récent livre sur les sécrétions internes (1913), M. Falta estime que le service rendu par M. Stern est d'avoir montré que certains sujets présentent ces troubles d'une manière chronique, incurable ; il s'agit d'une disposition constitutionnelle spéciale ; mais, loin d'être opposée au Basedow vrai, elle y prédispose tout au contraire. Il s'agit d'une névrose vaso-motrice au sens de Charcot qui la mettait à la base de la maladie de Basedow, lorsque l'attention n'était pas comme aujourd'hui attirée sur le thyroïde. Cette conception me paraît être la vraie ; mes observations vont du Basedow vrai à la simple névrose vaso-motrice sans qu'on puisse trouver, entre les deux, autre chose que des transitions insensibles ; de par la clinique, aucune séparation n'est possible, bien au contraire, il s'agit d'aspects divers formant comme les chaînons d'une chaîne de troubles morbides dont le principal caractère est l'extrême variabilité des quatre symptômes fondamentaux : nervosisme spécial, tremblement, dyspepsie désordonnée, instabilité et excitabilité cardio-vasculaire. Il serait, à l'heure actuelle, impossible de décider, *ne varietur*, si les troubles des fonctions thyroïdiennes sont ou bien la cause réelle ou bien seulement un épisode de la névrose vaso-motrice.

Reste la question, actuellement à l'ordre du jour, de l'interprétation des troubles nerveux. MM. Eppinger et Hess paraissent avoir renoncé eux-mêmes à opposer le vagotonus et le sympathicotonus ; l'opinion qui tend à prévaloir est celle de M. Falta, disant qu'il s'agit d'une hyperexcitabilité de tout l'ensemble des nerfs de la vie végétative. La clinique ainsi que l'expérimentation à l'aide des injections d'adrénaline, d'atropine et de pilocarpine semble bien confirmer cette manière de voir, avec cependant, je crois, la restriction suivante. S'il est vrai que les manifestations prédominantes indiquent l'hyperexcitabilité de l'innervation végétative, certains troubles paraissent indiquer la possibilité de manifestations dépressives ; telles me paraissent certaines modifications des réactions vaso-motrices, les crises brusques d'atonie digestive avec rétraction du foie et les crises de dépression physique et morale que présentent certains malades. Il me paraît donc plus exact de dire : névrose par dérèglement ou dysfonction de l'innervation végétative.

II

ÉTUDES SUR LES RÉFLEXES

PAR

Noïca (de Bucarest).

I. — Le rapport entre l'intensité des réflexes tendineux et la circulation artérielle

Quand on anémie le membre inférieur d'une personne saine par l'application de la bande d'Esmarch, on observe pendant toute la durée de l'anémie que les réflexes tendineux, c'est-à-dire le réflexe du tendon d'Achille et puis celui du tendon rotulien, disparaissent complètement. Cette constatation n'a rien qui puisse nous surprendre, car on sait, depuis la célèbre expérience de Stenon, qu'en pratiquant la ligature de l'aorte abdominale chez un lapin, on fait disparaître toutes les fonctions de la moelle dans le train postérieur de l'animal.

Reprenant l'expérience, on voit également qu'après avoir enlevé la ligature du membre anémié, le sang artériel reflue avec une telle abondance et une telle rapidité, que ceci a pour conséquence la rougeur de la peau du membre en observation. Pendant ce temps, les réflexes tendineux réapparaissent dans l'ordre inverse de leur disparition, c'est-à-dire que le premier qui réapparaît c'est le réflexe rotulien et ensuite le réflexe du tendon d'Achille, après un court intervalle. Par conséquent, lorsqu'on produit l'anémie d'un membre par l'application de la bande d'Esmarch, ou que l'on provoque le retour du sang en enlevant la ligature, on observe que la disparition ou l'apparition des réflexes tendineux suivent le sens de la circulation artérielle.

Nous observons encore qu'après avoir enlevé la ligature et aussi longtemps que l'état d'hyperémie persiste, et ceci se voit d'après l'état de rougeur de la peau, *les réflexes tendineux se produisent non seulement facilement, mais encore ils sont plus forts que ceux du côté opposé*. Ils ne reprennent l'intensité égale avec celle des réflexes du côté opposé que lorsque la peau est revenue à la couleur normale.

Ceci constitue un fait biologique qui nous paraît intéressant et qui peut nous fournir des données propres à l'explication de beaucoup de phénomènes, parmi lesquels nous citerons quelques exemples.

On savait, depuis Jendrassik, que pour mieux faire apparaître le réflexe rotulien chez les individus où ce réflexe était faible, on leur demandait de faire un effort en tirant sur leurs deux mains.

Un procédé analogue, que nous employons pour la production plus intense des réflexes tendineux d'un membre supérieur, consiste à dire à la personne qu'on examine de serrer, le plus fortement possible, un dynamomètre avec la main de l'autre membre.

L'explication de ce phénomène nous paraît aujourd'hui très facile : pendant que l'homme fait un effort, le cœur se met à battre plus vite, et par conséquent, dans un espace déterminé, il envoie à la périphérie du corps, y compris le membre sur lequel nous voulions mieux faire apparaître les réflexes, une plus grande quantité de sang artériel.

En effet, j'ai observé que chez l'homme sain, quand il serre le dynamomètre, le nombre des pulsations à la main opposée augmente d'une vingtaine de pulsations par minute, et la pression artérielle augmente de quelques divisions à l'appareil de Potain.

Citons encore d'autres exemples.

Il était bien connu que dans les maladies générales on observait des augmentations ou des diminutions dans l'intensité de production des réflexes tendineux, et même au cours de la même maladie, surtout des maladies fébriles, on observait dans la période d'état une augmentation, et dans la période cachectisante une diminution. Nous n'avons pas l'intention de discuter ici chaque cas en particulier, mais voilà deux exemples qui nous paraissent bien suggestifs pour la solution du problème. Nous avons examiné, dans le service de M. le professeur Stoïcescu, deux jeunes filles, dont l'une atteinte d'une anémie très intense, probablement d'origine paludéenne, et l'autre avec un état général très bon, mais avec une arthrite tibio-tarsienne gauche, d'origine gonococcique. Par un scrupule de conscience, j'ai fait examiner devant moi, chez ces malades, tous les réflexes par deux élèves du service, que je n'avais pas mis au courant du but que je poursuivais. Le résultat a été que, sans hésitation, chacun d'eux m'a affirmé le fait, d'ailleurs bien évident, que la première malade avait tous les réflexes tendineux faibles, comparativement avec ceux de la seconde malade. Bien plus, chez cette dernière qui souffrait d'une arthrite de l'articulation tibio-tarsienne gauche, les réflexes tendineux étaient certainement plus intenses au membre inférieur du même côté, par rapport avec ceux du membre inférieur sain, et le réflexe du tendon d'Achille était plus fort encore que le réflexe rotulien. J'ajoute que la peau du même membre gauche était rouge, et elle était d'autant plus rouge qu'on descendait du genou vers l'articulation malade.

Nous n'avons nullement tendance à une généralisation ; avant de conclure, il serait nécessaire de réunir un plus grand nombre d'observations ; mais nous avons voulu, par ces quelques exemples, montrer l'importance que peut avoir l'étude de la circulation artérielle considérée dans ses rapports avec l'intensité des réflexes tendineux et périostiques.

II. — Le réflexe contralatéral des adducteurs produit chez les personnes normales par l'anémie d'un membre inférieur

Quand on détermine l'anémie d'un membre inférieur chez un homme sain, on observe que, le réflexe rotulien disparaissant, il se produit à sa place un réflexe contralatéral des adducteurs du côté opposé. Immédiatement après avoir enlevé la ligature, le réflexe rotulien réapparait et le réflexe contralatéral des adducteurs ne se voit plus.

Comme conséquence de ce qui précède, on peut dire que chez l'homme normal, en percutant le tendon rotulien, nous avons un effet positif — l'apparition du réflexe rotulien, et un effet négatif — l'empêchement de l'apparition du réflexe contralatéral des adducteurs.

Le premier effet anihile le second.

Au contraire, dans l'état d'anémie, la percussion du même tendon ne provoque plus un réflexe rotulien, mais un réflexe controlatéral.

De sorte que, la production des réflexes tendineux d'un côté de la moelle, exerce, à l'état normal, un effet d'arrêt sur les réflexes tendineux du côté opposé.

Si maintenant on va plus loin, on peut se demander quelle peut être l'influence d'un réflexe tendineux ou osseux sur un réflexe voisin, cette fois-ci du même côté de la moelle. L'exemple nous est donné par le réflexe de l'apophyse styloïde du radius.

On sait que souvent, en percutant cette apophyse chez une personne normale, on a comme résultat, non seulement une flexion de l'avant-bras sur le bras, réflexe des V[e] et VI[e] segments cervicaux, mais aussi une flexion des doigts. Ce dernier mouvement n'appartient pas au même arc réflexe, mais à un réflexe voisin, inférieur comme siège dans la moelle au premier, c'est-à-dire dans les VII[e] et VIII[e] segments cervicaux.

On sait aussi, depuis Babinski, que s'il existe une lésion médullaire correspondant aux V[e] et VI[e] segments cervicaux, et que si l'on percute alors le radius, on a seulement comme réponse une flexion des doigts. Je viens d'observer ce phénomène d'inversion chez un malade atteint d'une paralysie accidentelle du nerf radial, causée par une morsure de cheval au-dessus du coude. Mais j'ajoute que, chez un autre malade, qui avait aussi une paralysie du même nerf radial, par suite d'une injection malencontreuse de vaccin anticholérique dans ce nerf, — l'injection a été faite à la face externe du bras au-dessus du coude, — ce phénomène d'inversion n'existait pas, c'est-à-dire que la percussion du radius ne produisait aucune contraction, ni celle des fléchisseurs des doigts, et d'autant moins celle du long supinateur. Elle aurait pu provoquer une contraction du biceps, mais lui aussi était paralysé, car l'opérateur avait piqué d'un seul coup et le nerf radial et le nerf musculo-cutané.

Malgré cette contradiction, chez ces deux malades, atteints tous les deux d'une lésion du nerf radial, avec conservation des autres nerfs des muscles de l'avant-bras, elle ne nous a pas surpris étant donné le fait suivant. Chez le premier malade, qui avait le phénomène d'inversion, on obtenait, du côté sain, des reflexes tellement vifs, que la percussion du radius était suivie d'une flexion des doigts, en même temps que de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Au contraire, chez le second malade, chez qui le phénomène d'inversion n'existait pas, la percussion de l'apophyse typhoïde du radius du côté sain provoquait seulement une flexion de l'avant-bras sur le bras, et celle-ci bien légère.

Il résulte de là que la constatation du phénomène d'inversion chez quelques malades atteints de lésions nerveuses périphériques, c'est seulement à ceux avec réflexes vifs que correspond la description clinique donnée par M. Babinski. En effet nous voyons que ce phénomène se présente seulement chez les personnes normales ayant les réflexes vifs, quand chez ces personnes survient une lésion périphérique du nerf radial, ou chez les malades avec lésions des V[e] et VI[e] segments cervicaux, et avec exagération consécutive du réflexe correspondant des VII[e] ou VIII[e] segments cervicaux.

Il nous semble logique de penser qu'en percutant l'apophyse styloïde du radius, on percute deux réflexes en même temps, l'un directement, l'autre par propagation de la vibration au voisinage de cette apophyse.

Voilà pourquoi chez les personnes normales avec les réflexes vifs, et plus encore chez les malades spasmodiques, de par la seule percussion précédente, on provoque aussi, en même temps que la flexion de l'avant-bras sur le bras, la flexion des doigts. S'il arrive maintenant que le nerf radial soit coupé ou paralysé, ou que les V[e] et VI[e] segments cervicaux soient lésés, il n'y a rien dans ces cas qui puisse empêcher le réflexe des fléchisseurs des doigts de se produire tout seul quand on percute l'apophyse styloïde du radius.

Mais voici encore un fait que nous avons observé chez le malade avec lésion du nerf radial et qui présentait le phénomène d'inversion : non seulement la flexion des doigts se produisait seule, par la percussion de l'apophyse styloïde du radius, mais encore *elle était plus vive qu'à l'état normal*, c'est-à-dire qu'elle était plus forte que celle du côté sain, qu'accompagnait la flexion de l'avant-bras sur le bras.

En d'autres termes, chez ce malade, quand on percutait l'apophyse styloïde du radius du côté sain, on provoquait deux réflexes, la flexion de l'avant-bras et la flexion des doigts, *mais le premier modérait, en même temps qu'il se produisait, l'intensité de production du second.*

D'où la conclusion que la production d'un réflexe, en même temps qu'il se produit, a pour effet de modérer un autre réflexe voisin, et dans le cas que nous citons, un autre réflexe situé plus bas. *Par conséquent, on peut dire qu'en général la production d'un réflexe tendineux, ou périostique, a un effet modérateur sur un réflexe voisin du même coté de la moelle, et situé plus bas que lui, et un effet d'arrêt sur le réflexe voisin de l'autre côté de la moelle.*

De là, nous n'avons qu'un pas à faire pour dire que la fonction du faisceau pyramidal de modérer les réflexes tendineux de la moelle n'a rien de difficile à comprendre, car qu'est-ce que le faisceau pyramidal, sinon la réunion de plusieurs arcs réflexes supérieurs. Tant que ce faisceau fonctionne, il modère l'activité réflexe de la moelle, mais s'il est interrompu ou empêché de fonctionner, l'activité réflexe tendineuse et périostique de la moelle s'exagère.

III. — Le mouvement de défense inconscient contralatéral provoqué expérimentalement

Dans nos recherches sur les mouvements de défense, nous avons insisté dernièrement, avec M. le professeur Marinesco, sur ce fait que nous faisons une distinction clinique entre les mouvements de défense normaux, qui s'accompagnent d'une sensation consciente désagréable, les mouvements de défense inconscients, qui s'observent chez certains malades chez lesquels les mouvements volontaires des membres peuvent être perdus plus ou moins et même complètement, de même aussi que toute trace de sensibilité générale. Si, pour les premiers mouvements, les voies nécessaires qui les produisent doivent dépasser en hauteur la moelle et arriver même au cerveau, pour les seconds il est plus que probable que leur trajet doit être plus court et qu'il suffit, par conséquent de la moelle pour les produire.

Nous apportons aujourd'hui un fait, qui vient à l'appui de la thèse que nous avons soutenue. L'idée de cette recherche nous est venue pendant que nous constations que, par l'anémie d'un membre inférieur, à l'aide de la bande d'Esmarch, on peut abolir le réflexe rotulien et produire à sa place un réflexe contralatéral des adducteurs, même avant que le réflexe rotulien soit aboli complètement.

Nous avons pensé qu'il pouvait en être de même pour les mouvements de défense inconscients, car ceux-ci se comportent comme les réflexes tendineux quand on anémie les membres inférieurs. Il est vrai cependant que les premiers ne s'abolissent jamais, — tout au moins tant que nous maintenons les membres à l'état d'anémie, — ils diminuent seulement ; mais nous avons vu qu'il suffit pour le réflexe rotulien qu'il soit diminué par l'anémie, pour que le réflexe

contralatéral puisse apparaître. Or, l'expérience nous a répondu ainsi que nous l'avions espéré.

Pour y parvenir, nous avons anémié un des membres inférieurs chez un malade atteint de paralysie spasmodique par méningite cloisonnée, chez lequel la paralysie était tellement avancée que la motilité était complètement perdue au membre inférieur gauche, et très réduite à l'autre. Les deux membres inférieurs présentaient les réflexes tendineux exagérés, clonus, signe de Babinski, *perte complète de la sensibilité consciente à la douleur*, etc. Le signe des raccourcisseurs de Marie-Foix était très net de chaque côté, et était *unilatéral* quand on le cherchait par le procédé de Marie Foix — en serrant le bout des orteils — ou par les pincements de la peau sur toute sa surface et surtout à la face interne de la cuisse, ou par les piqûres avec l'épingle sur la plante du pied, ou bien encore sur un autre point de la peau du membre, ou enfin par les grattages de la peau de la plante du pied, comme pour chercher le signe de Babinski, etc.

Pour plus de précision dans la recherche du phénomène que nous voulions trouver, nous avons appliqué la bande d'Esmarch sur le membre inférieur droit qui avait gardé en partie la motilité volontaire, et nous avons laissé en l'état de repos l'autre membre inférieur où les mouvements volontaires étaient complètement abolis.

Aussitôt après avoir anémié le membre inférieur droit mis et en place la ligature au-dessus du genou, on remarque que le membre se retire de lui-même, et, malgré que nous voulions étendre le genou, il se retire de nouveau. On observe même de légers mouvements involontaires spasmodiques de flexion et d'extension. Pendant ce temps, le signe de Babinski, le phénomène de Marie-Foix et les réflexes tendineux persistent encore. Mais, sept minutes après, ces spasmes cessent, le membre inférieur reste d'une façon permanente en extension complète; le réflexe du tendon d'Achille disparaît, le réflexe du tendon rotulien diminue, puis il disparaît, lui aussi, en même temps qu'apparaît à sa place le réflexe contralatéral des adducteurs. Dans ce nouveau tableau, le mouvement de retrait provoqué par tous les moyens cités plus haut diminue nettement d'intensité ; il est plus lent à apparaître et plus lent à se faire, sans disparaître complètement.

Nous venons de dire que, soit en piquant la plante du pied, soit en la grattant légèrement comme pour chercher le signe de Babinski, soit en serrant le bout des orteils, — procédé Marie-Foix, — soit en pinçant la peau de la face interne de la cuisse, etc., on provoque encore de ce côté-ci, anémié, un mouvement de retrait; mais, pendant que celui-ci continue à se faire, on voit que le membre opposé se met aussi à se retirer, tout doucement et de plus en plus, tout aussi bien et autant que le premier.

Nous avons pu répéter, autant de fois que nous l'avons voulu, cette expérience. J'ajoute que, pendant ce temps d'anémie du membre, le mouvement de défense direct que je provoquais du côté opposé, — non anémié, — ne s'accompagnait de nul autre phénomène analogue du côté anémié. Aussitôt la ligature enlevée, le sang est revenu, les réflexes tendineux sont revenus aussi, de même le réflexe de Babinski, et le mouvement de retrait a repris petit à petit son intensité d'avant la ligature, mais le phénomène croisé ne s'est plus reproduit.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

471) **Sur la Faculté d'Inhiber volontairement les Réflexes tendineux,** par Raïmiste (d'Odessa). *Monatschrift für Neurologie und Psychiatrie*, t. XXIX, 1913.

Certains réflexes peuvent être influencés par les états psychiques (intellectuels, émotionnels, volontaires) : le réflexe pharyngien est influencé par la volonté, les réflexes vaso-moteurs par l'émotion.

D'autres sont indépendants complètement de la volonté (réflexe lumineux de la pupille).

Pour les réflexes tendineux, on connaît les diverses manœuvres imaginées (Jendrassik, etc.) pour les libérer des influences psychiques. Raïmiste a tenté de préciser les conditions où les réflexes tendineux sont psychiquement indépendants (*psychofrei*). Pour l'expérience, le sujet élève la cuisse jusqu'à la verticale, la jambe pend alors passivement ; l'expérimentateur étend alors la jambe sur la cuisse et percute le tendon. Puis le sujet cherche à empêcher la production du réflexe, d'abord par la flexion active du genou, puis dans une deuxième expérience il étend la jambe.

Dans ces conditions, l'homme sain arrive très souvent à empêcher le réflexe.

Conclusions d'après les expériences sur 50 individus sains.

I. *a)* Dans la tension passive maxima (sous un angle de 60°-70°), le tendon d'Achille ne produit que 8 fois (16 %) le réflexe du tendon d'Achille.

b) Dans le relâchement maximum (sous un angle de 130°), le réflexe est produit 18 fois (36 %),

II. *a)* Dans la tension passive maxima du quadriceps, le réflexe se produit 4 fois (8 %). Pour un angle de la jambe de 30° sur la cuisse, il se produit 42 fois (84 %).

b) En relâchement passif maximum, il se produit 24 fois (48 %).

Donc, chez l'homme sain, pour supprimer un réflexe tendineux, il suffit souvent de mettre les muscles en tension maxima, ou au contraire (plus rarement) de produire le rapprochement maximum des deux extrémités du muscle. Mais si l'individu en expérience produit ces phénomènes activement, il fait naître des obstacles à l'apparition des réflexes.

Dans les névroses fonctionnelles, le pourcentage est beaucoup moindre, des

personnes pouvant supprimer volontairement la production d'un réflexe, et moindre encore dans les cas d'affections devenues organiques (tableau).

M. Trénel.

472) **Sur les Manifestations principales de l'Activité Neuro-psychique dans l'étude objective de celle-ci** (Sur la Psycho-réflexologie), par le professeur V. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, t. XXX, p. 280, 1913.

Discours d'ouverture sur la valeur de la méthode des réflexes associatifs-moteurs.

M. T.

473) **Abolition du Réflexe Cornéen dans les Affections Nerveuses organiques**, par Wolff (service du docteur Saenger, Hambourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 2, p. 716, 1913 (30 pages, bibl.).

Revue soigneuse et mise au point de la question qui facilitera grandement les recherches ultérieures sur ce point controversé. Wolff admet, tout en en réclamant la vérification, la théorie de Levinsohn qu'il existe un centre réflexe cortical et un centre réflexe sous-cortical, le premier répondant aux excitations faibles, le second aux excitations fortes. Il passe en revue les faits connus ou controversés d'anesthésie de la cornée dans les lésions périphériques et centrales du trijumeau et du facial, dans les tumeurs cérébrales, cérébelleuses et protubérantielles, dans l'hémiplégie. Il semblerait que les fibres cornéennes du trijumeau sont particulièrement vulnérables, quoiqu'il existe des cas de lésions du trijumeau où la sensibilité cornéenne persiste.

Il n'est pas toujours facile de déterminer le côté de la lésion d'après l'anesthésie cornéenne dans les tumeurs en raison de la possibilité de la compression à distance du côté opposé, l'anesthésie cornéenne étant d'habitude homolatérale dans ces cas.

Dans l'hémiplégie, la question est loin d'être élucidée. L'aréflexie par hémianesthésie est la plus fréquente, 42 fois sur 150 ; sensibilité intacte et aréflexie unilatérale, 12 ; hémihypoesthésie et conservation du réflexe, 5 ; sensibilité non examinable et conservation du réflexe, 12 ; sensibilité conservée et réflexe intact, 13 ; sensibilité intacte et réflexe diminué des deux côtés, 4 ; sensibilité non examinable, réflexe faible des deux côtés, 4 ; hémianesthésie, réflexe nul des deux côtés puis reparaissant à gauche, 1. Cas non utilisables, 52. On voit que, habituellement liée à l'hémianesthésie, l'absence ou la diminution du réflexe se rencontre dans des cas où la sensibilité est intacte et que la sensibilité cornéenne persiste dans des cas d'hémianesthésie.

M. Trénel.

474) **Réapparition des Réflexes après lésion de la Moelle épinière**, par N. Lewandowsky et H. Neuhof. *Zeit. f. d. ges. Neurologie*, vol. XIII, fasc. 3 et 4, 1912.

Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme ayant eu une section complète de la moelle épinière au niveau du VII[e] segment dorsal. Il n'existait aucun réflexe cutané ni tendineux au niveau des membres inférieurs. Par la faradisation, on obtint le réveil momentané des réflexes cutanés, en particulier et avant tout du réflexe de Babinski en extension et des réflexes achilléens. Les réflexes patellaires ne furent jamais obtenus. Les auteurs concluent que chez l'homme, contrairement à ce qui se passe chez l'animal, après section complète de la moelle, l'excitabilité de celle-ci diminue tellement qu'elle ne peut être réveillée que par une excitation périphérique très énergique.

Ch. Chatelin.

475) **Désorientation et Déséquilibration provoquées par le Courant Galvanique,** par Babinski. *Archives d'Électricité médicale*, 10 décembre 1913.

Un sujet normal dont les yeux sont fermés et que l'on soumet pendant qu'il marche à l'influence du courant galvanique sur les temps se déséquilibre, incline latéralement du côté de l'anode et change d'orientation en exécutant vers le même côté un mouvement de rotation progressif.

M. Babinski a décrit un procédé pour mesurer cette déviation qui peut, en faisant exécuter alternativement six pas en avant et six pas en arrière, cinq fois dans chaque sens, atteindre et même dépasser 90° quand on fait passer un courant de 1 milliampère.

Ces mouvements réactionnels sont suivis de mouvements contre-réactionnels se produisant en sens inverse des premiers, quand on répète l'épreuve. Ils s'accompagnent de nystagmus.

A l'état pathologique, deux facteurs sont à considérer : la résistance à l'action du courant et l'unilatéralité ou la prédominance des réactions d'un côté.

Cette réaction, d'une grande sensibilité, permet donc de reconnaître des troubles vestibulaires très légers. F. Allard.

476) **La Localisation des Excitations par le Courant Galvanique dans la méthode dite Monopolaire,** par G. Bourguignon (de Paris) *Bulletin de la Société française d'Électrothérapie*, décembre 1913.

Les excitations se produisent sur l'homme comme en physiologie animale. Les résultats obtenus par l'auteur permettent de poser les conclusions suivantes :

1° L'excitation de fermeture prend naissance uniquement au pôle négatif, aussi bien en méthode monopolaire qu'en méthode bipolaire. C'est au pôle positif que, dans les deux méthodes, prend naissance l'excitation d'ouverture;

2° La formule NEC > PFC > ⩽ POC > NOC n'est que la représentation brutale des faits, mais n'a pas de signification physiologique. Il faut remplacer PFC par NFC et NOC par POC pour exprimer la réalité des faits et indiquer l'action des pôles réels et virtuels ;

3° Les différences de forme de la contraction observées en pathologie suivant le signe de l'électrode différenciée placée au point moteur, doivent être rapportées à des localisations différentes de l'excitation, et non à des différences d'actions polaires, le pôle négatif étant seul actif à la fermeture et le pôle positif à l'ouverture. F. Allard.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

477) **Aphasie motrice et Surdité post-paroxystique chez un Épileptique,** par Alfredo Perugia. *Riforma medica*, an XXIX, p. 876-879, 9 août 1913.

Il s'agit d'un homme de 23 ans, interné pour psychose épileptique ; il présente des accès avec aura procursive et convulsions extrêmement violentes. A la suite de l'un d'eux il devint sourd-muet; incapable de parler, il peut cependant s'exprimer clairement par l'écriture.

Le mutisme et la surdité durèrent cinq jours, puis disparurent aussi vite

qu'ils étaient venus. Il est à noter que, pendant cette période, et pendant quatre jours encore après que le malade eut repris l'usage de la parole et de l'ouïe, il n'eut aucune attaque, alors qu'habituellement il en avait tous les deux jours.

L'auteur discute longuement de la nature de l'aphasie motrice transitoire observée, s'efforçant surtout d'éliminer l'hypothèse d'une manifestation hystérique.

A son avis, l'aphasie motrice et la surdité devraient être attribuées à des causes toxiques, semblablement à ce qu'il advient quelquefois, dans les maladies infectieuses, pour conditionner des phénomènes de même ordre; les causes toxiques ressortissent ici de la constitution épileptique et des troubles de la circulation cérébrale. F. Deleni.

478) **L'Aphasie dans la Fièvre Typhoïde infantile,** par Brelet (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, p. 401-406, 24 mai 1913.

L'aphasie est une complication rare de la fièvre typhoïde, elle s'observe presque exclusivement chez des enfants ; dans la plupart des cas, c'est un symptôme isolé, ne s'accompagnant d'aucun autre signe indiquant une atteinte des centres nerveux ; après un temps variable, trois semaines en moyenne, l'aphasie guérit complètement. L'observation actuelle correspond tout à fait à ce type classique.

Elle concerne un enfant de 27 mois, atteint de fièvre typhoïde ; le début de la maladie se fait très brusquement ; pendant trois jours les symptômes rappellent bien plus ceux d'une pneumonie que ceux de la fièvre typhoïde ; puis le syndrome thalamique apparaît et se complète, ne laissant aucun doute sur le diagnostic : l'enfant est plusieurs jours dans une prostration très grande ; quand il sort de cet état, on constate qu'il est aphasique ; l'aphasie persiste environ trois semaines. Pendant la convalescence, le petit malade a du tremblement et de l'œdème du membre supérieur droit.

E. Feindel.

479) **Contribution à l'étude de la Cécité, de la Surdité verbale et de la Paraphasie,** par Froment et Devic. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, p. 1010, 1913.

Étude d'une observation clinique d'aphasie sensorielle légère et rapidement curable. La cécité verbale peut exister sans cécité littérale, mais il est rare qu'il y ait, comme chez le malade de Froment et Devic, cécité littérale sans cécité des mots. Chez ce malade, il y avait asyllabie totale et cécité littérale extrême avec cécité verbale très peu accusée. La raison de ce paradoxe est, d'après Ballet et Laignel-Lavastine, que, chez l'homme cultivé, la lecture cesse d'être analytique et devient synthétique.

Le malade était, en outre, paraphasique tout en s'entendant parler; il y avait donc dissociation des deux symptômes : surdité verbale et jargonophasie. Cette dissociation autorise à penser que les troubles de l'attention tiennent une certaine place dans le mécanisme psychologique de la cécité et de la surdité verbales.

Cette observation établit aussi que la cécité et la surdité verbales constituent non des troubles de la réception des signes du langage, mais des troubles de leur compréhension. Péchin.

480) **Sur un cas de Trépanation tardive pour Coup de feu. Extraction d'un Projectile intracérébral au 35e jour. Lésions étendues du Pli courbe avec Cécité verbale. Guérison complète au bout d'un an**, par Stefani. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 3 avril 1913. *Lyon médical*, 17 août 1913, p. 274.

Le blessé fut opéré très tardivement, dans un état de cachexie avancée, présentant tous les signes d'une méningoencéphalite. Après des alternatives de haut et de bas, le malade, qui avait eu 35° de température et 40 au pouls, peut épeler les lettres d'un mot sans se tromper et recouvre peu à peu la mémoire. La longue durée de la mydriase indiquait une paralysie de l'accommodation, fait confirmant la thèse de Landouzy et Grasset plaçant dans le pli courbe le centre sensorio-moteur des muscles de l'œil. Le projectile était bien à 3 ou 4 centimètres de profondeur. Cette guérison en un an indique la merveilleuse aptitude à la réparation de la substance cérébrale. P. Rochaix.

481) **Observations sur le Mécanisme de la Dissociation psychique chez un Dément Aphasique**, par Ettore Patini. *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 3, p. 117-138, 1912.

Lorsqu'un stimulus frappe la conscience il se produit, en dehors de l'impression mentale primitive, une excitation consécutive, c'est-à-dire une continuité perceptive de durée appréciable.

C'est la période d'actualisation de l'impression même, la phase de la mémoire première. Au cours de cette phase l'impression se transforme en représentation d'une façon claire et précise. La continuité de la pensée volontaire est rendue possible par le rattachement de la mémoire primaire aux différentes impressions consécutives.

L'aphasique étudié par l'auteur est capable de répéter une phrase lue ou entendue à la condition que pendant que persiste l'excitation mentale se produise l'impression verbale consécutive; mais, dès que cette phase d'excitation mentale a cessé, cette possibilité n'existe plus et il y a coupure.

Le malade a donc toute sa mémoire primaire. Mais il ne peut la rattacher aux perceptions ultérieures. La particularité de son trouble d'association, par rapport à l'évocation verbale, est donc d'avoir perdu la mémoire secondaire ou mémoire proprement dite, tout en ayant conservé la mémoire première des mots. F. Deleni.

482) **Sur le trajet de quelques Voies Cérébrales et spécialement des Voies Motrices Verbales**, par le professeur Mingazzini (de Rome). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, p. 256, 1913 (60 pages, fig.).

Article intéressant dont la lecture est rendue un peu pénible par l'absence de divisions typographiques appropriées. Aphasie presque totale; le malade ne prononce que des monosyllabes sans aucun sens. A l'autopsie, ramollissement gauche occupant la partie supérieure antérieure de la circonvolution supramarginale, la partie médiale du troisième quart de la circonvolution temporale moyenne.

Coupes en série dont l'étude détaillée permet d'élucider certains points de l'étude des rapports des diverses parties de la base du cerveau avec l'écorce, et des connexions cérébro-cérébelleuses croisées.

Le noyau dorsal antérieur du thalamus est dégénéré dans ses deux tiers proximaux seulement, le tiers distal étant respecté, ce qui est en rapport avec

l'intégrité du lobe paracentral. Quand la substance blanche supra et prélenticulaire, spécialement les radiations de F³ ainsi que les radiations du corps calleux sont détruites à gauche, de telle sorte que la connexion du nerf lenticulaire gauche avec les deux zones (droite et gauche) de l'aphasie motrice soit interrompue, il y a aphasie motrice permanente. Si le noyau lenticulaire gauche est lésé en partie, il y a dysarthrie; s'il est détruit, il y a aphasie motrice. Si, dans le territoire supra et prélenticulaire, une partie de la zone de l'aphasie motrice est normale à droite, l'aphasie motrice peut se réparer en partie.

Dans le cas donné, il y avait des deux côtés intégrité de F³ et de l'insula; il n'y avait qu'une notable perte de substance atteignant, en avant de la pointe du noyau lenticulaire gauche, toutes les radiations de F³ et du corps calleux.

Mingazzini ne croit pas à la théorie de P. Marie que l'ensemble des fonctions motrices du langage se localise dans le noyau lenticulaire, mais seulement les voies de l'articulation des mots, et cela spécialement dans le putamen. Ce dont la maladie de Wilson, entre autres, est la preuve.

Il existe, il est vrai, des cas, rares d'ailleurs, de lésion du noyau lenticulaire gauche avec peu ou pas d'anarthrie, mais on peut admettre ici que le passage se fait par le noyau lenticulaire droit.

Mingazzini rappelle le travail de Berduschi sur les aphasies totales, et de lui-même sur les aphasies de conductibilité (*Encéphale*, 1908 et 1910). Il étudie le mécanisme de la paraphasie. Il insiste sur l'absence de démence au sens propre chez son malade, mais qui s'explique sans doute par le fait que le malade était illettré, et que sa vie intellectuelle antérieure ne reposait sans doute guère que sur les images sensorielles.

Dans une revue très complète de la question, Mingazzini fait la critique des théories sur le trajet des faisceaux situés dans les couches sagittales du lobe temporo-occipital.

Le trajet des fibres fronto-ponto-cérébelleuses et temporo-ponto-cérébelleuses est mal connu; on admet que celles-ci passent par le quart latéral du pied du pédoncule; Mingazzini admet seulement avec Rhein qu'elles n'ont pas leur origine dans la moitié moyenne et postérieure de T¹ et T², d'après son cas. Mingazzini rappelle sa démonstration de l'existence de deux neurones ponto-protubérantiel et ponto-cérébelleux, dont le cas actuel démontre une fois de plus la disposition (schéma).

M. Trénel.

483) **Syndrome Occipital avec Dyspraxie complète surajoutée**, par Maurice Dide et Charles Pezet (de Toulouse). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 279-291, juin 1913.

On sait que Dide a isolé, en 1902, le syndrome occipital caractérisé par : l'amnésie continue, la perte de la notion du temps et de l'espace, la fabulation de compensation, la cécité verbale et littérale, l'hémianopsie latérale homonyme droite, ou bilatérale selon que la lésion est unique ou bilatérale. Il a noté depuis comme symptômes accessoires et inconstants un certain degré d'aphasie amnésique et des troubles de la symbolie tactile.

L'observation actuelle confirme pleinement l'existence du syndrome occipital. Il semble, d'ailleurs, le premier avec autopsie où le syndrome occipital se soit trouvé associé à une lésion médiane et limitée du corps calleux. Cliniquement, à un syndrome occipital évident se sont joints les symptômes suivants : dyspraxie variable d'intensité des deux mains, et troubles progressifs de la marche,

analogues à l'asynergie, mais d'allure encore moins systématisée et constitués par une perte de la fonction de progression sans paralysie.

Les auteurs insistent sur l'importance de la lésion occipitale dans l'édification même de ce syndrome moteur, car le seul ramollissement du corps calleux serait incapable de le produire.

En résumé, il s'agit d'un syndrome occipital classique compliqué de dyspraxie motrice générale conditionnée par l'association d'une lésion calleuse médiane avec un ramollissement occipital siégeant à la face interne des deux hémisphères et beaucoup plus marqué à gauche qu'à droite. E. Feindel.

484) **Sur un cas d'Apraxie motrice,** par Noehte (de Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3. p. 1043. 1913 (30 pages).

Observation complète très intéressante et fine analyse psycho-pathologique.

1. Le ramollissement de l'hémisphère gauche a détruit : le pied de la IIe frontale et les parties voisines de la Ire et de la IIIe, les circonvolutions ascendantes dans toute leur étendue, le lobe pariétal inférieur avec la circonvolution angulaire, le tiers postérieur de la Ire temporale, le noyau lenticulaire, sauf la partie interne du globus pallidus, la totalité des fibres calleuses rayonnant dans l'hémisphère gauche, sauf une faible portion de la partie postérieure.

2. Les symptômes cliniques sont une paralysie totale du tronc, une apraxie des muscles respiratoires et de la miction, une paralysie de la jambe droite, une parésie du bras droit, apraxie des yeux, de la face, de la langue, de la déglutition, des deux bras et de la jambe gauche, diminution de l'impulsion motrice à droite, exagération de l'impulsion motrice à gauche jusqu'à production de pseudo-mouvements spontanés du bras et de la jambe gauches, parfois tremblement du bras gauche, passagèrement instabilité choréiforme du bras gauche, tension anormale de la musculature du tronc, du bras gauche et quelque peu des autres extrémités.

3. La séparation presque complète de l'hémisphère droit, sain, du gauche réalise le tableau de ses fonctions propres. Il ne persiste plus que sa propriété de produire : des mouvements habituels (passer la main dans les cheveux), des mouvements simples *(Kurz-schlussbewegungen)* de Liepmann (fermeture de la main au contact de la paume), des manipulations simples d'objets (arracher le coton du pansement). Ces fonctions propres sont exécutées normalement tandis que celles qui demandent la coopération de l'hémisphère gauche centre de conception *(Entwurfcentrum)* sont maladroits, non parce que les centres sensitifs sont déficients, mais parce que l'impulsion manque.

4. Les mouvements du bras gauche dus à un automatisme anormal doivent être rapportés aux lésions du noyau lenticulaire et à l'excitation qu'elles y produisent.

5. La paralysie du tronc est due à l'interruption du corps calleux.

6. Les troubles de la miction, laquelle ne se produit qu'au moment de la déglutition, sont dus à cette lésion.

7. Les mouvements des yeux sont abolis, sauf les mouvements habituels et les mouvements d'expression. Ces mouvements sont produits par l'hémisphère droit, mais avec l'auxiliaire d'excitations sensorielles venues de l'hémisphère gauche.

8. L'apraxie de déglutition est due à l'absence d'impulsion du centre gauche et l'annihilation du corps calleux.

9. Le trouble du langage consiste en une surdité verbale assez pure. Cependant

les remarques simples sont comprises, comme on le constate par les signes de la main droite. Le langage intérieur est assez peu lésé. Les remarques de la malade sont justes, mais rares (par défaut d'impulsion tant motrice que psychique. La voie de l'image auditive au centre moteur est intacte (répétition exacte). La parole spontanée est relativement bien articulée, au contraire la répétition est machinale et à peine compréhensible.

Le trouble du langage est un trouble sensoriel transcortical. L'écholalie est une fonction propre de l'aire vocale droite latente, car il y a absence de répétition écholalique des remarques spontanées, une bonne articulation des expressions spontanées, les expressions écholaliques étant au contraire très difficultueuses. Le manque d'impulsion de l'hémisphère gauche ne joue aucun rôle dans l'écholalie.

10. L'absence de conscience de son état chez le malade s'explique par l'absence d'impulsion motrice que le malade s'interprète comme volonté. Les mouvements persistants sont regardés par lui comme normaux et voulus. Le vouloir est en harmonie avec la déficience du pouvoir. M. Trénel.

485) **Contribution à l'étude de l'Apraxie et des Troubles connexes,** par Obraztsoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1913, fasc. 1.

Dans son cas l'auteur suppose l'existence des altérations dans la région du *gyrus angulaire* et du *gyrus supramarginalis*. Serge Soukhanoff.

486) **Des Hallucinations dans les Lésions en foyer du Cerveau,** par M. Joukovsky (de Saint-Pétersbourg). *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg*, 25 janvier 1914.

Chez un malade, âgé de 58 ans, avec syphilis dans l'anamnèse, après l'ictus furent constatés des phénomènes d'alexie et une hémianopsie homonyme droite.

Il y avait probablement ici thrombose de l'artère cérébrale postérieure et un ramollissement dans la région de la fissure calcarine. Il se développa chez le malade des hallucinations visuelles, sous forme d'images mobiles complexes.

Serge Soukhanoff.

487) **Sur le Rire et le Pleurer spasmodiques,** par C. Angela (de Turin). *Société piémontaise des Amis de la Neurologie à Turin*, décembre 1913.

L'auteur résume la question. Aprés un examen des différentes théories proposées pour l'explication des phénomènes et en particulier des théories de Brissaud et de Mingazzini, il présente les photographies de cas personnels et des piéces anatomiques.

D'après lui, le rire et le pleurer spasmodiques sont dus à la suppression des fibres frénatrices de la mimique, d'une part, et à l'irritation des centres de coordination des mouvements mimiques, de l'autre.

Les lésions capables de provoquer les phénoménes en question sont nombreuses; le plus souvent il s'agit d'une hémorragie ou d'un ramollissement du noyau lenticulaire. F. Deleni.

488) **Hémorragie Cérébro-méningée chez un Brightique,** par Bax et Romain. *Société médicale d'Amiens*, 2 juillet 1913.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, non syphilitique, qui a présenté le syndrome clinique d'une hémorragie méningée pure, sans autre lésion des centres nerveux qu'une ophtalmoplégie externe bilatérale qui a disparu au bout de peu de

temps. Le pronostic semble devoir être parfait et la guérison paraît complète pendant une quinzaine de jours, quand survient une seconde hémorragie méningée ne s'accompagnant toujours d'aucun signe de lésion centrale : à ce moment seulement, l'examen des urines décèle un peu d'albumine. Le malade succombe dans le coma, et l'autopsie révèle des lésions extrêmement accusées de néphrite chronique. L'hémisphère cérébral gauche présente deux foyers hémorragiques en plein centre ovale, d'âge différent, coïncidant avec chacune des deux hémorragies méningées. E. FEINDEL.

489) **Lésion Syphilitique scléro-gommeuse du Myocarde; Hémorragie Cérébrale,** par SIMON, FAIRISE et HANNS. *Soc. de Méd. de Nancy*, 9 avril 1913. *Revue méd. de l'Est*, p. 415-417.

Homme de 39 ans. Ictus banal, mort le septième jour. L'autopsie n'a pas pu élucider la cause de la rupture artérielle. M. PERRIN.

490) **Cas opéré d'Apoplexie tardive traumatique,** par V. MAGNUS. *Norsk Mag. f. L.*, 1912, p. 1603.

Observation clinique. C.-M. WÜRTZEN.

491) **Note sur la Démarche Latérale dans l'Hémiplégie organique,** par ALOYSIO DE CASTRO (Rio de Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 2, p. 81-84, mars-avril 1913.

Dans l'hémiplégie organique spasmodique, la marche de flanc s'opérerait, d'après Schüller, de la façon suivante : si la marche a lieu vers le côté malade, il n'y a aucune particularité, mais si elle se réalise vers le côté normal, l'attitude du membre paralysé empêche son adduction complète, et pendant cette phase le pied racle le sol par son bord interne, ce qui produit un bruit spécial.

Grasset a cependant démontré qu'on ne peut pas admettre le type décrit par Schüller comme le seul qui se rencontre dans l'hémiplégie et, quoiqu'il l'avoue comme bien plus rare, il décrit un type inverse, c'est-à-dire : progression normale de la jambe paralysée vers le côté opposé, et alors, au commencement de l'abduction, pour la progression vers le côté paralysé, le pied malade racle le sol par son bord externe.

Ayant étudié, par la méthode des empreintes et celle du cinématographe, la marche de flanc chez un grand nombre d'hémiplégiques, l'auteur signale un fait intéressant. Chez les malades dont la démarche latérale obéit au type Schüller, il a observé que le pied parétique s'appuie, à la fin de chaque pas, dans un plan de plus en plus antérieur à celui de l'autre pied, en même temps qu'il essaye de changer la direction longitudinale, de façon à ce que, au bout de quelques pas, le malade se tourne peu à peu autour de l'axe du corps, vers le côté sain, tout en changeant de cette manière le sens général de la marche, qui devient tout à fait en avant, si l'on ne prend la précaution d'en avertir le malade. E. FEINDEL.

492) **Cas de Diplégie progressive,** par H.-H. TOOTH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 8. *Neurological Section*, p. 150, 22 mai 1913.

Cas présentant la double étiologie d'un accouchement laborieux avec dépression pariétale bilatérale et de l'hérédo-syphilis. L'allure progressive de l'affection, chez la petite malade, âgée de 11 ans, montre que le processus méningo-encéphalitique demeure en activité. THOMA.

493) **Un cas de Ligature de la Carotide primitive avec Hémiplégie immédiate transitoire,** par SANTY. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 4 juin 1913. *Lyon médical,* 12 octobre 1913, p. 586.

Chez un malade opéré pour un néoplasme de la base de la langue, on fut obligé de lier la carotide primitive. Dès que le vaisseau fut définitivement étranglé, la face se dévia vers la droite et les membres gauches retombèrent inertes tandis que s'installait un coma profond avec stertor et ralentissement de la respiration. Le nitrite d'amyle aidant, l'hémiplégie rétrocéda en 20 minutes. Onze jours après s'installa de nouveau une hémiplégie définitive, et 48 heures après, mort en hyperthermie. A l'autopsie, ramollissement de la substance cérébrale au niveau des noyaux optostriés et de la capsule interne, mais surtout appréciable au niveau de la scissure de Sylvius. Rien au niveau des circonvolutions rolandiques. Suit une discussion pathogénique. P. ROCHAIX.

494) **De la Pathogénie de l'Athétose,** par DOBROVOLSKY. *Moniteur (russe) neurologique,* 1913, fasc. 2.

Les mouvements forcés, dans l'athétose, ont une origine corticale.

SERGE SOUKHANOFF.

495) **Contribution à la connaissance de l'Association de l'Épilepsie avec l'Athétose,** par A.-A. SOUKHOFF (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 3-4, 1913.

Trois cas d'association de l'épilepsie avec l'hémi-athétose post-hémiplégique.

SERGE SOUKHANOFF.

496) **Chorée Apoplectique,** par LEWANDOWSKY et STADELMANN. *Zeit. f. d. ges. Neurologie,* vol. XII, fasc. 5, 1913.

Dans un cas de chorée de la moitié droite du corps survenue après ictus, on constata un foyer du thalamus gauche entamant le bas postérieur de la capsule interne.

Cliniquement, l'affection se caractérisait, en dehors de la chorée elle-même, par l'absence de troubles objectifs graves de la sensibilité observés d'ordinaire dans les foyers du thalamus, l'absence d'ataxie et de douleurs profondes.

L'absence de ces symptômes s'explique par la stricte limitation du foyer au noyau latéral du thalamus; il est possible que le noyau touché dans le cas en question servant surtout à la terminaison, n'ait rien à faire avec la conductibilité de la sensibilité consciente, aussi peu que certains faisceaux du bras postérieur de la capsule interne. Il n'est nullement impossible que des foyers purement thalamiques ayant la localisation susdite puissent amener la chorée, mais il est vraisemblable aussi que des foyers du bras postérieur de la capsule interne peuvent produire de la chorée sans qu'il y ait de foyer thalamique.

C. CHATELIN.

497) **Hémichorée droite avec Signes Organiques,** par EDMOND AMALRIC. *Soc. anatomo-clinique de Toulouse,* 19 juillet 1913. *Toulouse médical,* p. 283, 1er octobre 1913.

Hémichorée d'origine rhumatismale chez un garçon de 16 ans. Hypotonie musculaire du côté droit, syncinésies, diminution des réflexes du côté droit, signe de Strumpell, troubles cérébelleux de la préhension et de la stabilité confirmant l'opinion que la chorée est maladie organique.

En se basant sur la forme et la localisation des mouvements, sur les données cliniques et aussi sur l'anatomie pathologique, on peut affirmer à l'heure actuelle que la chorée de Sydenham est une encéphalite infectieuse, non spécifique, survenant principalement pendant la seconde enfance chez un sujet qui a le plus souvent eu des antécédents héréditaires et personnels suffisamment chargés ; cette influence de l'hérédité, cette prédisposition nerveuse, la théorie de la névrose, cependant, est seule capable de les expliquer. Là, d'ailleurs, se borne tout son rôle. E. Feindel.

498) **Lésions Cérébrales de la Chorée chronique et sur les Phénomènes Choréiformes,** par V. Niessl-Mayendorf. *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 1, 1913, p. 46 (40 pages, fig.).

Description des lésions cellulaires (atrophie et œdème) avec augmentation des noyaux névrogliques dans un cas de chorée chronique. Ces lésions siègent dans les circonvolutions rolandiques, dans le noyau parvocellulaire du noyau rouge, dans le noyau dentelé du cervelet; par conséquent dans les cellules des divers centres d'origine, d'irradiation et de terminaison des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur. Critique des théories des mouvemements choréiques.

M. Trénel.

499) **Encéphalite scléro-gommeuse et Ramollissement Cérébral,** par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 269-273, juin 1913.

Chez un malade, alcoolique chronique, la syphilis a produit dans le cerveau des lésions vasculaires qui ont amené une nécrose limitée de la substance blanche, une méningo-encéphalite scléro-gommeuse et des gommes. Les symptômes présentés par ce malade n'ont pas permis de porter le diagnostic de syphilis cérébrale, diagnostic qui eût comporté un traitement spécifique.

Au point de vue clinique, il fut curieux de constater chez ce malade diagnostiqué alcoolique chronique, devenu hémiplégique par lésion localisée de l'encéphale, l'atténuation progressive de la confusion mentale toxique en même temps que les troubles paralytiques s'accentuaient. En effet, bien qu'affaibli au point de vue intellectuel et indifférent, il n'a jamais pu être considéré comme un dément global, comme un paralytique général. Au point de vue de l'hémiplégie, la contracture douloureuse qu'il a présentée doit être rattachée au syndrome thalamique.

Enfin, il faut signaler chez ce malade la triple association de l'alcoolisme, de la syphilis et de la tuberculose; l'on retrouve dans les divers organes les lésions caractéristiques de ces trois affections. On sait combien l'alcoolisme cérébral prédispose à la localisation dans le cerveau des accidents syphilitiques et que, d'autre part, cette intoxication crée un terrain favorable à l'évolution de la tuberculose. E. Feindel

500) **Syphilis Cérébrale avec Paralysies multiples des Nerfs Craniens,** par Bonnet et Gaté. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 18 juin 1913. *Lyon médical*, 26 octobre 1913, p. 666.

Le malade eut, onze ans après le chancre, une syphilis cérébrale très nette à forme méningée, circonscrite à la base. Les IIIe, VIIe, Xe, XIe paires ont été prises du côté droit. Le nerf optique est probablement en voie d'atrophie. Une pareille multiplicité des paralysies craniennes est assez rare. De plus il est

curieux de constater une paralysie récurrentielle gauche chez ce malade où tous les signes paralytiques siègent à droite. Il faut admettre chez lui des lésions assez diffuses de la base. P. ROCHAIX.

CERVELET

501) **Sur l'Hémiatrophie Néo-Cérébelleuse**, par BROUWER. (Amsterdam, laboratoire du professeur Winckler). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, p. 539, 1913 (40 pages, fig., bibl.).

Étude détaillée. Discussion intéressante. Homme de 30 ans mort en travaillant dans un endroit surchauffé sans avoir jamais été malade ni avoir présenté aucune manifestation du côté du système nerveux.

A l'autopsie, congestion et œdème généralisé des viscères avec dégénération parenchymateuse aiguë sans doute due au surchauffage.

Il existe une hémiatrophie cérébelleuse gauche. Le vermis est normal. Le flocculus et la partie frontale de l'hémisphère sont conservés. Sont atrophiés du même côté le corps restiforme, le pédoncule moyen, les fibres transversales de la protubérance, les stries du plancher, les stries arciformes externes; — du côté opposé, les cellules de la substance grise de la protubérance, les olives inférieures, le noyau arciforme; c'est là un cas d'atrophie néo-cérébelleuse au sens de Vogt et Astnazaturow.

Microscopiquement : zone moléculaire diminuée, cellules de Purkinge presque entièrement disparues, zone granuleuse énormément lésée, ne consistant plus qu'en une mince couche de cellules assez grosses. Il n'y a pas de zone claire entre la couche moléculaire et la couche granuleuse. La névroglie a proliféré.

Le noyau dentelé est diminué de volume, mais il n'y a pas de lésions des cellules, qui sont seulement plus serrées; c'est le chevelu des fibres qui est très diminué. Le faisceau de Flechsig étant conservé, le corps restiforme est d'abord bien développé, mais en descendant il devient mince et toutes les fibres provenant de la formation réticulée manquent (surtout celles de l'olive inférieure du côté opposé). Le territoire du noyau de Bechterew a peu souffert.

La disposition des divers faisceaux du pédoncule moyen est décrite en détail. Le pédoncule cérébelleux supérieur n'est que diminué. La moitié homolatérale de la moelle est diminuée de volume, sans doute par suite de l'amoindrissement du système rubro-spinal et vestibulo-spinal du même côté. Il n'y a pas de dégénérations. M. TRÉNEL.

502) **Syndrome de Babinski-Nageotte. Ramollissement Syphilitique du Cervelet. Gommes de la Surrénale**, par BÉRIEL, P. DURAND et MALESPINE. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 25 novembre 1913. *Lyon médical*, 7 décembre 1913, p. 961.

Un homme de 43 ans prend la syphilis en mai, il est traité aussitôt (quatre injections de 606). Quatre mois et demi après, ictus passager suivi de symptômes rappelant le syndrome de Babinski-Nageotte; amélioration légère par un nouveau traitement spécifique. Mort deux mois après l'ictus. A l'autopsie : ramollissement de la partie supérieure du lobe cérébelleux droit; rien au reste de l'encéphale. Gomme de la surrénale; nodules fibreux des reins pouvant en être rapprochés. Aucune trace de tuberculose.

Les gommes surrénales sont exceptionnelles. Rien dans la symptomatologie ne peut être rapporté à ces lésions surrénales. Au point de vue nerveux, l'hémiasynergie, l'astéréognosie, la latéropulsion *droites* faisaient penser à une altération destructive intéressant à droite le cervelet ou ses connexions. Enfin les accidents syphilitiques furent très précoces : ictus quatre mois après l'infection. La résistance au traitement est à signaler. P. Rochaix.

MÉNINGES

503) **Les Méningites Éberthiennes et les Manifestations Méningées de la Fièvre Typhoïde,** par R.-J. Weissenbach. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXVI, p. 1631, 13 septembre 1913.

Les manifestations méningées apparaissant au cours de la fièvre thyphoïde sont connues depuis longtemps. La ponction lombaire a permis de les mieux connaître et de distinguer les méningites de la fièvre typhoïde avec bacilles d'Eberth, des états méningés et des méningites causés, au cours de la dothiénentérie, par des germes autres que le bacille d'Eberth. Enfin, il existe des méningites éberthiennes évoluant en dehors de toute dothiénentérie, comme localisation unique ou prédominante de la septicémie éberthienne. C'est à l'étude de toutes ces formes que l'auteur a consacré cette revue générale.

E. Feindel.

504) **Méningites à Pneumocoques guéries,** par Savy et Gaté. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 14 avril 1913. *Lyon médical,* 13 juillet 1913, p. 55.

Dans le premier cas, il s'agirait d'une forme fruste de méningite séreuse, dans le second d'une forme suppurée classique. Toutes deux étaient primitives.

P. Rochaix.

505) **Contribution à l'étude du Méningo-Typhus,** par H. Pacaud. *Thèse de Lyon,* 1912-13, 79 pages, Tardy-Pigelet, éditeur.

Sous l'étiquette de méningo-typhus, on peut classer tous les cas de fièvre thyphoïde dont le début brusque offre le tableau d'une méningite cérébro-spinale aiguë et dans lesquels la localisation de la septicémie éberthienne au niveau de ses points d'élection habituels (plaques de Peyer, etc.) n'apparaît que secondairement.

La rareté du méningo-typhus est à signaler et à opposer à la fréquence des symptômes nerveux et méningés au cours de la fièvre typhoïde classique. Le diagnostic clinique, parfois impossible, se fondera sur le début brusque, la discordance du pouls (100) et de la température (40°) et sur l'évolution de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien, plus souvent clair, est généralement hypertendu. L'examen cytologique, souvent négatif, montre parfois une lymphocytose ou une formule mixte. Exceptionnellement on y a trouvé des bacilles typhiques. La séro-réaction du liquide s'est montrée parfois positive. Le sérodiagnostic typhique a été quelquefois en défaut. L'hémoculture au contraire a été constante dans ses résultats.

Ce syndrome méningé ne dure que quelques jours, et fait place à des signes révélateurs de l'infection causale. L'échelle de gravité est variable. Le méningo-

typhus, plus fréquemment que la typhoïde ordinaire, s'accompagne de complications, de rechutes et peut être suivi de séquelles nerveuses.

Le pronostic est subordonné à l'état des méninges, à l'état de l'intestin, et au degré de septicémie générale. Au point de vue étiologique, la question terrain est primordiale. Toutes les causes antérieures d'irritation ou de susceptibilité des méninges peuvent être invoquées. P. Rochaix.

506) **Méningite cérébro-spinale épidémique**, par Luis Morquio. *Revista de los Hospitales*, Montevideo. t. VI, n° 6, p. 301-332, juin 1913.

S'appuyant sur 5 observations personnelles, l'auteur met au point cette question de pathologie. Au point de vue du traitement, il s'est bien trouvé d'adjoindre les bains chauds à la sérothérapie ; les cinq malades ont guéri.

F. Deleni.

507) **Contribution à l'étude de la Méningite cérébro-spinale épidémique à forme chronique**, par Despujols. *Thèse de Lyon*, 1912-1913, 84 pages, Rey, éditeur.

Cette forme succède toujours à une phase aiguë. Elle se caractérise : cliniquement par des troubles trophiques, psychiques, sphinctériens, à évolution continue et réalisant une cachexie progressive; par des troubles surajoutés et variables : crises fébriles, phénomènes sensitifs, moteurs (contractures, convulsions, paralysies); par des complications sensorielles et articulaires. Anatomiquement : pachyméningite diffuse à prédominance cranienne, empyème ventriculaire et hydrocéphalie, lésions des centres, des racines, des nerfs. En somme c'est une infection persistante entraînant de l'encéphalite et de la polynévrite avec signes constants d'hypertension cérébrale.

L'évolution vers la forme chronique est surtout fréquente chez les sujets jeunes ou à antécédents tuberculeux, mais surtout quand la sérothérapie est insuffisante ou tardive.

L'examen du liquide céphalo-rachidien à ce moment ne peut ordinairement éclairer le diagnostic. Le pronostic est sombre. Il y a souvent des séquelles, surtout sensorielles.

La sérothérapie intra-rachidienne est surtout préventive; la sérothérapie intra-ventriculaire a donné quelques guérisons. Les formes hypertensives à marche progressive peuvent être améliorées par craniectomie. Aux cas à troubles trophiques prédominants, on ne peut opposer qu'un traitement symptomatique. P. Rochaix.

508) **Etiologie de l'Herpès dans la Méningite cérébro-spinale. (Présence du Méningocoque dans les vésicules)**, par P. Durand. *Soc. méd. des Hop de Lyon*, 18 novembre 1913. *Lyon medical*, 30 novembre 1913, p. 920.

La recherche du méningocoque dans les vésicules est délicate, elle a été rarement signalée comme positive. L'auteur l'a mise en évidence et discute la théorie hématogène de l'herpès dans la méningite cérébro-spinale. La non-constatation du méningocoque dans le sang n'est pas un argument à opposer à cette théorie, car il peut y avoir dans la circulation des décharges microbiennes passagères que n'atteint pas toujours l'hémoculture. On ne saurait toutefois, oubliant les constatations anatomiques et la topographie de certains herpès, refuser tout rôle à des lésions ganglionnaires ou nerveuses. On pourrait peut-être admettre que si l'herpès est une méningococcie cutanée ou muqueuse, la

localisation de cette méningococcie est souvent due à l'atteinte du système nerveux.

P. Rochaix.

509) **Méningite tuberculeuse avec association de Méningocoque,** par Bériel et Durand. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 novembre 1913. *Lyon médical*, 30 novembre 1913, p. 913.

Jeune homme de 16 ans admis pour une méningite d'allure tuberculeuse. La ponction lombaire décèle un liquide louche, xanthochromique, très albumineux, chargé en polynucléaires; on y décèle, par l'examen immédiat, des méningocoques et la culture donne des résultats typiques. L'autopsie du rachis montre l'aspect habituel d'une inflammation à méningocoques; mais déjà, à la face interne de la dure-mère, se voient quelques exsudats ressemblant à des granulations; d'autres plus évidents se trouvent sur les méninges encéphaliques. Les poumons, les reins, la rate sont le siège d'une granulie classique. Ces examens histologiques décèlent partout des lésions tuberculeuses; les coupes de l'encéphale mettent en évidence un petit tubercule cérébelleux; enfin des fragments de méninge cérébrale inoculés au cobaye amènent la mort de l'animal en quatre semaines avec une tuberculose aiguë généralisée.

Il paraît certain que la contamination méningococcique a été postérieure à l'atteinte tuberculeuse déjà ancienne et a pu tout au plus donner un coup de fouet à l'infection bacillaire.

P. Rochaix.

510) **Méningite tuberculeuse simulant la Méningite cérébro-spinale chez l'Enfant (Lésions très accusées des Méninges rachidiennes),** par A. Halipré (de Rouen). *Revue médicale de Normandie*, n° 18, p. 277, 25 septembre 1913.

A différentes reprises, l'auteur a vu évoluer des formes cérébro-spinales de la méningite tuberculeuse; l'intensité des symptômes liés à la méningite rachidienne évoquait l'idée de la méningite cérébro-spinale classique. En période d'épidémie le doute s'imposerait et la ponction lombaire ne permettrait pas toujours de préciser le diagnostic.

Le cas atuel, concernant une fillette de six ans et demi, est un exemple net des faits de ce genre. Après une phase préparatoire d'une durée de quinze jours environ, caractérisée exclusivement par le changement de caractère, sans autre symptôme inquiétant, et ayant permis à l'enfant de suivre ses classes, brusquement la maladie éclate avec un cortège alarmant : douleurs de tête, vomissements incoercibles. Un fait retient l'attention, c'est la douleur et la contracture des membres, et particulièrement des membres inférieurs. L'enfant, qui a conservé sa lucidité, se plaint avant toutes choses des douleurs qu'elle ressent dans la tête et dans les jambes. Dès l'entrée à l'hôpital, la douleur des membres inférieurs, la contracture, une conservation relative de l'intelligence font penser à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale. Sans doute, le cas n'apparaît pas comme typique; la période prémonitoire avec le changement de caractère de l'enfant, l'influence possible des affections antérieures, signalées par la mère (rougeole, coqueluche), laissent soupçonner l'existence d'une tuberculose latente et font hésiter le diagnostic.

L'examen microscopique, lui aussi, n'est pas toujours caractéristique; il ne l'était pas dans l'observation. Polynucléose dans certaines formes suraiguës de tuberculose méningée, disparition des éléments figurés dans quelques cas de méningites primitivement purulentes, absence de réaction leucocytaire dans

d'autres cas, tout cela se voit et n'est pas pour simplifier la question; sans compter que la variété des germes rencontrés soulève parfois la question des infections secondaires du liquide céphalo-rachidien.

En somme, l'on peut dire que l'exagération des lésions rachidiennes dans la méningite tuberculeuse de l'enfant crée un tableau clinique un peu spécial; par certains côtés, il rappelle la méningite cérébro-spinale. C'est qu'ici, comme dans toutes les affections nerveuses, la localisation des lésions, plus que leur nature, crée les symptômes. E. Feindel.

511) **Les Troubles de l'Équilibration dans la Méningite tuberculeuse,** par A. d'Espine. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 613, n° 8 (1 observation).

A. d'Espine les a décrits, sous le nom d'ataxie statique (*Traité pratique des maladies de l'enfance, sixième édition)*, comme signe précoce, en rapport soit avec une localisation dans le vermis supérieur, comme en témoigne l'observation ci-jointe, soit avec un étranglement du nerf vestibulaire. Enfant de quatre ans, présentant de la fièvre et de la titubation, sans autre signe net; deux jours plus tard le diagnostic était confirmé; mort le cinquième jour après convulsions. A l'autopsie, on trouve notamment une traînée verdâtre, fibrino-tuberculeuse sur la face supérieure du cervelet au niveau du vermis.

Londe.

512) **Méningite tuberculeuse à forme ébrieuse,** par A. Lesage. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 452, n° 6 (1 obs. avec autopsie).

Fillette de quatre ans, morte après cinq jours de maladie d'une méningite tuberculeuse diagnostiquée et constatée à l'autopsie. L'évolution, qui ne dura que cinq jours, débuta par un syndrome d'ébriété avec délire et demi-résolution musculaire (asthénie) entraînant l'attitude titubante.

Station assise même impossible.

Obnubilation intellectuelle incomplète; hébétude; propos incohérents; diminution de la sensibilité générale et des réflexes rotuliens. Pouls 140, puis 160; température presque normale. Signes négatifs : ni vomissement, ni constipation, ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. Pas d'examen du cervelet.

Londe.

513) **A propos d'un cas de Méningite tuberculeuse hémorragique,** par Maurice Villaret et Paul Descomps. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 961, 27 mai 1913.

Il est classique de dire qu'il existe, au niveau des méninges atteintes par le bacille de Koch, à côté des réactions typiques ou atypiques de la tuberculose, des processus hyperhémiques ou congestifs plus ou moins accusés. Mais il est beaucoup plus rare de constater, au cours de la méningite tuberculeuse, une hémorragie méningée, décelable soit cliniquement, soit à l'autopsie. Entre ces deux ordres de faits, hyperhémie simple ou hémorragie méningée, il est possible d'isoler une classe intermédiaire de méningite tuberculeuse hémorragique dans laquelle on ne constate cytologiquement pendant la vie que quelques hématies dans le liquide céphalo-rachidien, lequel peut ne pas être teinté, mais dont l'autopsie révèle un processus hyperhémique plus ou moins accentué.

L'observation des auteurs se résume cliniquement : méningite tuberculeuse vérifiée par l'inoculation au cobaye, à liquide clair avec lymphocytose et

nombre notable d'hématies; celui-ci se transforma en liquide puriforme à polynucléaires et globules rouges abondants, à la suite d'une injection intra-rachidienne de sérum de Marmorek; l'évolution fut progressive et fatale. En un mot, méningite tuberculeuse cytologiquement hémorragique.

On a constaté anatomiquement la congestion et l'hyperhémie méningées cérébro-spinales, avec dilatations vasculaires et, par endroits, des thromboses consécutives à une endartérite ou une endophlébite. Ces lésions étaient surajoutées à un processus tuberculeux (granulations, infiltration embryonnaire diffuse, dépôts caséeux et, par endroits, cellules géantes).

L'observation actuelle montre donc qu'à côté de méningites tuberculeuses, hémorragiques par l'aspect du liquide céphalo-rachidien et les caractères cliniques de l'hémorragie méningée, il peut exister des cas dans lesquels l'hyperhémie du tissu sous-arachnoïdien et de la pie-mère ne se révèle cliniquement que par la présence histologique d'une quantité variable d'hématies, sans que celles-ci soient assez nombreuses pour donner au liquide un aspect pathologique.

Les vérifications anatomiques et microscopiques révèlent dans de tels faits des processus congestifs et hémorragiques des méninges et parfois de la corticalité.

Quelles que soient les manifestations cliniques, cytologiques et anatomiques de cette forme spéciale de méningite tuberculeuse hyperhémique, elles semblent liées à des propriétés congestives spéciales du bacille de Koch ou de ses toxines, si du moins l'on se base sur les résultats de l'inoculation au cobaye, qui, dans l'observation des auteurs, détermina l'apparition, au niveau du péritoine et des organes abdominaux, du même processus hémorragique qu'ils avaient constaté à l'autopsie du malade.

E. Feindel.

514) **Syndrome Méningé fruste d'Origine Syphilitique ayant simulé une Affection Abdominale**, par Ed. Joltrain. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* juillet 1913, p. 363.

Il s'agit d'une erreur de diagnostic due à ce que rien, chez la malade, ne permettait de soupçonner la syphilis C'est une femme de 27 ans qui, depuis quelque temps, présentait des symptômes nets d'appendicite; elle fut opérée; on trouva bien quelques lésions appendiculaires, mais les symptômes ne furent améliorés en rien.

L'examen du système nerveux, en dehors d'une légère inégalité pupillaire, un peu de raideur dans les mouvements du cou, n'avait donné aucune indication; cependant, la réaction de Wassermann, s'étant montrée positive avec le sérum de la malade, il fallut penser à la possibilité d'une syphilis méconnue, et la ponction lombaire fut pratiquée.

Le liquide céphalo-rachidien, hypertendu, contenant un peu d'albumine, présentait une lymphocytose abondante; les réactions de Noguchi et de Wassermann pratiquées avec ce liquide se montrèrent nettement positives.

Le diagnostic s'imposait donc de syndrome méningé fruste d'origine spécifique; un traitement mercuriel intensif institué aussitôt amena rapidement la disparition des phénomènes douloureux, de la température, et des syndromes gastro-intestinaux.

Ce cas de syphilis latente avec phénomènes appendiculaires rentre dans la catégorie de ceux qui ont été signalés par Enriquez.

E. F.

515) **Syndrome Méningé subaigu d'Origine Syphilitique,** par Pierret et Duhot. *Soc. de Méd. du département du Nord*, 25 avril 1913. *Écho médical du Nord*, p. 240, 25 mai 1913.

Cas de méningite syphilitique subaiguë où le diagnostic ferme ne fut porté que grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Le traitement mercuriel transforma rapidement la méningite clinique en méningite latente. — Cette présentation fut suivie d'une discussion animée sur la thérapeutique la mieux adaptée aux cas de ce genre. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

516) **Nerf Laryngé supérieur,** par Jacques Ramadier et Henri Vignes. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1711, 27 septembre 1913.

Sous le nom de laryngé supérieur, on décrit un nerf mixte, branche du pneumogastrique, qui donne au larynx toute sa sensibilité et une partie de sa motricité.

Les auteurs décrivent avec minutie le développement, l'anatomie et les anastomoses de ce nerf; ils considèrent son histologie; ils terminent par l'exposé de ses fonctions physiologiques (rôle moteur, rôle sensitif, rôle vaso-moteur et excito-sécrétoire). E. Feindel.

517) **Blépharospasme. Hémispasme facial et leur traitement,** par Edouard Lataillade. *Thèse de Paris*, 1911.

Revue générale du sujet. Pechin.

518) **Un cas d'Hémispasme congénital de la Face (Variot),** par Lesage et Gauchery. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 292, n° 4 (1 figure).

Chez un enfant de sept mois, venant d'avoir des convulsions, on observe, notamment pendant le cri, une grimace avec exagération du sillon naso-labial à droite et abaissement en dehors de la commissure du même côté; cette contracture existerait depuis la naissance. Delherm n'a pas trouvé ici la réaction de dégénérescence que Variot et ses élèves ont constatée dans l'orbiculaire, mais seulement une hyperexcitabilité faradique et galvanique dans les muscles, siège du spasme. L'autopsie n'a révélé rien d'anormal macroscopiquement ni dans les centres, ni dans le nerf facial. La mère présentait un léger spasme analogue.

Londe.

519) **La Névralgie Radiale des Automobilistes,** par Chartier. *Bulletin de la Soc. d'Électrothérapie*, 1913.

Dès 1903, M. Babinski a appelé l'attention de la Société de Neurologie sur la *névrite douloureuse du nerf radial*, beaucoup moins connue que la paralysie radiale et la névrite brachiale généralisée.

L'auteur a observé quatre cas qui paraissent avoir pour cause commune le refroidissement de la face externe du bras et de la face postéro-externe de l'avant-bras du conducteur d'automobile dont le bras droit n'était pas protégé du courant d'air par le pare-brise.

L'air chaud sous forme de douche a provoqué souvent une exacerbation des douleurs, le traitement qui a réussi a consisté en effluvation de haute fréquence suivie d'une douche d'eau chaude prolongée.

La chaleur trop vive et la percussion sont, à notre avis, à proscrire dans le traitement des névralgies et névrites. Les bains de lumière avec peu de chaleur ou même sans chaleur, les effluves de haute fréquence et le courant galvanique avec ou sans ionisation sont à recommander. Cette étiologie de la névrite du radial nous paraît très acceptable. Nous avons eu l'occasion d'observer des sciatiques de chauffeurs provoquées nettement par un courant d'air froid circulant dans le fond d'un fauteuil en baquet. La fatigue provoquée par un débrayage trop dur s'ajoutait dans ces cas au courant d'air froid et humide.

F. ALLARD.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

520) **L'Alcool et l'Alcoolisme au point de vue biochimique**, par MAURICE NICLOUX. *Presse médicale*, n° 59, p. 593, 19 juillet 1913.

D'après les expériences de l'auteur, l'alcool introduit dans l'organisme persiste dans le sang et dans les tissus, avec une élection tout à fait particulière sur les glandes génitales. Dans l'alcoolisation des femelles pleines, l'alcool passe de la mère au fœtus avec une facilité extrême.

Ces faits aident à comprendre la pathogénie de ce que l'on désigne en clinique par le vocable d'hérédité alcoolique avec ses conséquences : naissance avant terme, avortement, morti-natalité et mortalité infantile, et plus tard, à l'âge adulte, dégénérescence physique et mentale. Les localisations génitale et fœtale de l'alcool font concevoir une nouvelle forme d'alcoolisme, celle de l'embryon dès sa conception et pendant son évolution : c'est l'alcoolisme congénital.

E. FEINDEL.

521) **Le Bilan Alcoolique d'un Canton de la Manche**, par PIERRE-JEAN MÉNARD. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 373-378, 27 février 1913.

Article surtout intéressant au point de vue démographique. E. F.

522) **La question de la Cure des Alcooliques au point de vue médical et juridique**, par NONNE (de Hambourg). *Rapport au Congrès des Bons Templiers*, 1911.

Exposé de la question. A retenir les statistiques. Il y a en Allemagne 300 000 alcooliques ; chaque année comparaissent 150 000 alcooliques criminels ; 1 600 suicidés sont des alcooliques, 30 000 délires alcooliques et autres affections d'origine alcoolique entrent dans les établissements hospitaliers. Les dépenses annuelles pour les prisonniers aliénés, assistés pour alcoolisme, s'élèvent à 100 millions. En Prusse, les entrées dans les asiles pour alcoolisme sont montées en trois ans, de 1902 à 1905, de 1 459 à 3 849. En vingt-cinq ans, tandis que la population triplait, l'alcoolisme quintuplait en Allemagne.

Le nouveau Code pénal édictera que l'alcoolique criminel doit être non seulement puni, mais traité. Les buveurs dangereux pour leur famille pourront être envoyés par décision judiciaire dans un établissement pour la cure de l'alcoolisme.

M. TRÉNEL.

523) **Intoxication par l'Oxyde de Carbone**, par V. TRUELLE. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 147, avril 1913.

M. Truelle montre un malade ayant déjà été présenté le 17 février dernier, par MM. Briand et Salomon ; à la suite d'une intoxication grave accidentelle

par l'oxyde de carbone, il avait manifesté, après quelques jours, un état de torpeur cérébrale rapidement progressif et ayant abouti à un syndrome démentiel avec amnésie totale et gâtisme.

Aujourd'hui (trois mois et demi après l'accident), le malade est très amélioré et garde seulement une amnésie localisée rétro-antérograde à limites vagues. La torpeur cérébrale a disparu, le gâtisme et les troubles réflexes aussi. Le docteur Truelle rappelle à cette occasion la théorie du professeur Chauffard qui explique la pathogénie de ces accidents consécutifs, souvent retardés, à évolution variable, par existence d'une encéphalo-myélite toxique secondaire, conditionnée elle-même par une hépato-toxémie par lésion de la cellule hépatique.

E. Feindel.

524) **Une Morphinomane guérie par un Sevrage brusque**, par Marcel Briand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 197-199, mai 1913.

Il s'agit d'une morphinomane traitée par la suppression brusque et qui déclare que si jamais elle retombait dans ses funestes habitudes, elle préférerait être encore démorphinisée brusquement plutôt que de voir se prolonger les lenteurs angoissantes du sevrage progressif.

E. F.

525) **De l'Héroïnomanie,** par S. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affliges à Saint-Pétersbourg,* séance du 11 septembre 1913.

L'auteur, citant un cas d'héroïnomanie de longue durée, montre que l'intoxication chronique par l'héroïnomanie a un tableau clinique encore plus pénible que l'intoxication par la morphine aux doses correspondantes.

Serge Soukhanoff.

526) **Un cas de Bromuralisme,** par Zetline. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1913, première livraison.

Dans son cas l'auteur observa, en outre du tremblement des paupières et des doigts, l'éruption cutanée en forme du *bromoderma pustulo-tuberosum vegetans*.

Serge Soukhanoff.

527) **Tétanie aiguë d'origine digestive,** par L. Richon. *Soc. de Médecine de Nancy*, 9 juillet 1913. *Revue méd. de l'Est*, 1er août 1913, p. 727-729.

Malade, âgé de 44 ans, émotif. Crise de gastro-entérite aiguë, dysentériforme à début brusque ; quatre heures après le début, crises de contracture, répétées toutes les deux heures environ ; maximum vers la quinzième heure. Terminaison spontanée, avec la cessation de la diarrhée, au bout de 24 heures. Il ne semble pas y avoir eu intoxication. L'état du malade est redevenu bon depuis lors.

M. Perrin.

528) **Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique du Système Nerveux dans l'Urémie dans un cas simulant la Paralysie du Vague,** par C. Silvan (de Parme) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 7, p. 410-424, juillet 1912.

Le cas concerne une femme de 25 ans que l'on croyait atteinte d'influenza; elle présenta brusquement des troubles graves de la respiration et du cœur, si bien que l'on porta le diagnostic de névrite de la Xe paire d'origine probablement grippale.

L'hypothèse de l'urémie avait été écartée. Mais à l'autopsie il fallut recon-

naître l'existence d'une néphrite interstitielle chronique très avancée, ce qui modifia l'interprétation étiologique du cas.

L'étude histologique permit de retrouver les lésions nerveuses déjà constatées dans différents cas d'urémie chez l'homme, mais à un degré très accentué; il existait une véritable infiltration inflammatoire de l'axe médullaire, et surtout du bulbe au niveau des centres de la respiration et du cœur.

F. Deleni.

529) **Symptômes Nerveux de l'Anémie pernicieuse,** par C Eugène Riggs. *The Journal of the American medical Association,* vol LXI, n° 7, p. 481, 16 août 1913.

L'auteur insiste sur la nocivité, à l'égard du système nerveux, du sang altéré. La dégénération combinée subaiguë de la moelle est fréquente chez les anémiques, et ce sont les différents degrés de cette altération qui conditionnent les symptômes nerveux les plus importants que présentent ces malades (5 observations).

Thoma.

530) **Recherches histopathologiques sur le Système Nerveux central de Lapins Syphilitiques,** par G. Steiner. *Deutsche medizinische Wochenchrift,* 22 mai 1913, n° 21, p. 984.

Étude portant sur le système nerveux de lapins syphilitiques depuis quelques mois, les uns sacrifiés, les autres morts spontanément.

Les réactions inflammatoires constituées par des plasmazellen et des lymphocytes siègent dans les enveloppes conjonctives et dans les vaisseaux du système nerveux central, cerveau, moelle, ganglions racbidiens.

E. Vaucher.

531) **Pseudo-paralysie de Parrot à siège anormal,** par Bonnet et Garnier. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 22 janvier 1913. *Lyon médical,* 30 mars 1913, p. 669.

Il s'agit d'une enfant un peu prématurée, née d'une mère en pleine éruption secondaire, et qui présenta peu après sa naissance une pseudo-paralysie de Parrot aux deux membres supérieurs en deux points symétriques. D'après les classiques, cette pseudo-paralysie est une ostéo-chondrite syphilitique avec ou sans disjonction épiphysaire; ici nous avons une véritable fracture bilatérale en pleine diaphyse. Sous l'influence de deux injections de néo-salvarsan, les accidents osseux sont en voie de guérison.

P. Rochaix.

532) **Traitement de la Lèpre par les Injections intraveineuses de Salvarsan et les Piqûres d'Abeilles,** par Gaucher et Boinet. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XXIV, n° 3, p. 172, mars 1913.

Cette observation est intéressante par l'action favorable d'une injection intraveineuse de 40 centigrammes de salvarsan, et les effets cicatrisants des piqûres d'abeilles appliquées à la périphérie des ulcérations lépreuses. Les lépromes de la face, qui ont été souvent soumis aux piqûres d'abeilles, se sont considérablement améliorés. Du reste, on sait que la lèpre peut guérir exceptionnellement.

E. F.

533) **La Diphtérie Paralysante,** par I. David (de Galatz). *Arch. de Méd des Enfants,* février 1913, p. 117.

Il existe une diphtérie fruste, volontiers paralysante, à virulence atténuée,

non seulement avec angine fugace, mais même sans angine : il faut alors rechercher le bacille de Lœffler dans les fosses nasales, où il peut exister, tout en étant absent de la gorge. Ainsi s'explique sans doute qu'on puisse observer le type clinique de la paralysie diphtérique le plus achevé et le plus grave, sans découvrir la diphtérie : tel est le cas de la jeune fille atteinte de paralysie du diaphragme mortelle dans une rechute de paralysie qui avait d'abord été amendée par les injections de sérum antidiphtérique. Chez une autre malade, David a observé une hyperesthésie et des algies (fait exceptionnel) marchant côte à côte avec les troubles de la motilité des membres inférieurs. Le strabisme unilatéral gauche a été constaté, en tant que manifestation isolée, permettant de dépister une *diphtérie larvée* dans une inspection scolaire. Les paralysies du voile du palais, de l'accommodation, des muscles, de la nuque et des masses sacro-lombaires ont été fréquentes au cours de cette épidémie; une fois la branche inférieure du facial gauche était touchée. P. LONDE.

534) **Les Corps de Negri dans la Rage**, par RAFFAELE PIRONE. *Pathologica*, n° 106, 1er avril 1913.

La première partie de cet article est toute de technique. L'auteur y passe en revue les méthodes proposées, soit pour la recherche, soit pour l'étude des corps de Negri ; elles sont toutes bonnes, mais s'il s'agit du cas le plus courant, à savoir d'un diagnostic de rage à faire, parfois par un débutant, dans un laboratoire médiocrement outillé, on ne peut que recommander la fixation des fragments à l'acétone, l'inclusion à la paraffine, et la coloration de Mann.

Dans la deuxième partie de son article l'auteur discute la question de la présence des corps de Negri ailleurs que dans le système nerveux, et il y répond formellement par la négative. Il soutient d'autre part l'autonomie des corps de Negri et leur indépendance du protoplasma et de toute la formation de la cellule. Il termine en proclamant, une fois de plus, l'excellence de la constatation des corps de Negri pour établir le diagnostic de la rage. F. DELENI.

535) **Sur la Fixation de la Toxine Tétanique**, par LOEWE. *Biochemische Zeitschrift*, 1911, t. LIII.

La faculté de fixer la toxine tétanique ne se limite pas à la substance cérébrale, elle existe dans les globules rouges et la moelle des os. Elle s'atténue par le chauffage. Elle réside en grande partie dans les lipoïdes. Elle se retrouve dans les extraits du cerveau en contenant. Elle est plus marquée dans la substance grise que dans la substance blanche et dans les ganglions de la base que dans l'écorce. Il existe, dans la substance, des substances très fixatrices différentes des cérébrosides connues et passant surtout dans l'extrait pétrolique. De nombreuses substances grasses possèdent un certain pouvoir fixateur, surtout celles de la série grasse et particulièrement celles qui sont riches en carbone (acide stéarique, oléique, ricinique). M. TRENEL.

536) **Sur la Guérison du Tétanos expérimental chez les Cobayes**, par MARC-ARMAND RUFFER et MILTON CRENDIROPOULO. *Presse médicale*, n° 91, p. 905, 8 novembre 1913.

Le sérum antitétanique est prophylactique mais non curatif. Les auteurs se sont proposé de rechercher, dans les organes et tissus des animaux morts de tétanos, une substance susceptible de compléter l'action du sérum. Leurs longues et minutieuses expériences ont abouti à ce résultat net qu'une telle substance se forme dans les muscles des animaux tétaniques.

Mais l'emploi de l'extrait musculaire des animaux morts de tétanos, injecté seul et après l'apparition de la maladie expérimentale, est nocif. Par contre, l'action curative d'un mélange de sérum antitétanique et de l'extrait de muscles tétaniques est manifeste.

Le mélange est surtout efficace après quelques heures de séjour à l'étuve, et ce sont les injections intra-péritonéales les plus actives. Les guérisons sont très fréquentes dans les cas de tétanos du cobaye provoqué par 0,01 mètre cube de toxine, quand le traitement par le mélange thérapeutique est commencé vingt heures après l'injection pathogène. E. Feindel.

537) **A propos d'un cas de Tétanos subaigu terminé par guérison chez un Épileptique,** par Lesieur et Milhaud. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 11 novembre 1913. *Lyon médical*, 23 novembre 1913, p. 866.

L'incubation fut longue et dura une quinzaine de jours. Le début se fit sous la forme paraplégique par des symptômes correspondant au siège de la porte d'entrée (membre inférieur). Quelques signes importants n'étaient qu'ébauchés : sardonisme, trismus, dysphagie. La rapidité du pouls ne parut pas avoir la valeur pronostique qu'on lui accorde en général et c'est l'étude de la courbe thermique qui fournit les renseignements les plus précieux. Les contractures furent heureusement influencées par les bains chauds. Le sérum antitétanique fut administré par voie rachidienne et on fit en plus des injections sous-cutanées de persodine. Depuis sa guérison, le malade, qui prenait auparavant de nombreuses crises d'épilepsie, n'a présenté aucune crise ni équivalent.

P. Rochaix.

538) **Tétanos subaigu terminé par guérison,** par Gaulier. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 11 novembre 1913. *Lyon médical*, 23 novembre 1913, p. 869

Malgré l'évolution subaiguë, les crises de contractures étaient très douloureuses; mais la température était normale et le pouls peu accéléré. Le sérum fut employé largement (290 c.c.) au point de provoquer quelques accidents fugaees. Guérison complète. P. Rochaix

DYSTROPHIES

539) **Spondylose rhizomélique et Obésité traitées par la Gymnastique Électrique,** par Marcel Labbé, Laquerrière et Nuytten. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, n° 8, p. 498-504, 6 mars 1913.

Observation intéressante au point de vue thérapeutique; la gymnastique électrique a, en effet, exercé son action favorable à la fois sur l'obésité et sur la spondylose rhizomélique. La gymnastique électrique paraît devoir jouer un rôle, non seulement dans le traitement de l'obésité, mais dans celui du rhumatisme chronique, de la spondylose rhizomélique, des névralgies et des myalgies si fréquemment observées chez les arthritiques. Ce qu'il y a à retenir, c'est que la gymnastique électrique, parce qu'elle ne fatigue point le cœur, et ne déplace point les articulations, représente l'exercice de choix pour les obèses ayant des cardiopathies, des arthropathies, ou encore cette apathie extrême qui rend certains individus inaptes au mouvement. E. Feindel.

540) **Contribution à l'étude de la Spondylose rhizomélique,** par AARON KOPELMAN. *Thèse de Paris*, n° 323, 96 pages, Jouve, édit., Paris, 1912.

La spondylose rhizomélique est, d'une façon essentielle, la coïncidence d'une soudure complète du rachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurent intactes.

L'étiologie de cette affection est encore obscure. Cependant, les infections jouent un rôle presque constant, et la blennorragie semble avoir une importance prépondérante. La tuberculose en est sans doute aussi souvent la cause. Dans certains cas, le froid humide jouerait un rôle ou primordial ou du moins fort important.

Au point de vue pathogénique et anatomique, la spondylose rhizomélique est primitivement une ostéopathie infectieuse ou toxi-infectieuse, à tendance surtout raréfiante, secondairement une ossification ligamenteuse à tendance compensatrice. Elle est d'évolution lente, progressive. Elle est susceptible de présenter des rémissions passagères, mais évolue presque toujours vers la lésion plus confirmée. Son pronostic est fatal, mais à échéance lointaine.

Le traitement, plutôt palliatif que curatif, doit être dirigé d'une façon énergique en vue de retarder sinon d'arrêter cette évolution inexorablement progressive. Il comprend plusieurs méthodes : le massage, l'électrisation des muscles dorsaux et lombaires, l'influence de la pesanteur sur les os raréfiés, l'administration de salol dans le but de pratiquer l'antisepsie intestinale, l'emploi des rayons X. E. F.

541) **Contribution clinique à la Spondylose rhizomélique,** par M. MAGNINI (de Rome). *Il Policlinico* (sez. medica), an XX, fasc. 7, p. 289-306, juillet 1913.

Curieuse observation concernant un homme de 34 ans. La déformation est considérable et le malade a le corps figé dans une attitude qui comporte une progression presque quadrupède. A propos de ce cas l'auteur fait une revue de cette question de pathologie. F. DELENI.

542) **La Spondylose Traumatique (Maladie de Kummel-Verneuil),** par FÉLIX ROBERT. *Thèse de Paris*, n° 401, 1912 (84 p.), Jouve, éditeur.

La spondylose traumatique est une affection de la colonne vertébrale caractérisée par une déformation qui survient à une date plus ou moins rapprochée d'un traumatisme vertébral : elle est souvent accompagnée de désordre nerveux. La lésion initiale, simple écrasement de l'os, ne se traduit par aucun changement extérieur; il faut avoir recours à la radiographie pour le découvrir. A la période de déformation, la radiographie est non seulement utile, mais même indispensable pour établir le diagnostic différentiel. Bien que généralement favorable, le pronostic doit être réservé, en raison de la longue évolution possible de l'affection. De plus, il faut traiter avec le plus grand soin et dès le début tous les traumatismes du rachis, si minimes qu'ils paraissent.

Le traitement de la maladie confirmée consiste dans l'immobilisation, la réduction et la contention au moyen d'appareils orthopédiques. Dans des cas exceptionnels ou non traités, la déformation, la limitation des mouvements, les névralgies et les contractures arrivent à conditionner une incapacité de travail permanente dont l'évaluation peut aller de 25 à 80 %. E. FEINDEL.

543) **Exostoses ostéogéniques multiples héréditaires**, par Cazal (de Toulouse). *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 692 (2 figures).

Cas familial avec arrêt de développement très net du cubitus gauche, malformation qui a entraîné la courbure du radius, et beaucoup d'autres exostose (tibias, humérus, clavicules, côtes, etc.). Londe.

544) **Affections Nerveuses basées sur l'existence de Côtes cervicales**, par Krabbe. *Tegeskrift for Læger*, 1912, p. 1633.

Contribution de six cas de côtes cervicales accompagnés de symptômes plus ou moins graves. On y voit : sensations anormales au cou, dyspnée, douleurs dans le cou et dans les bras, hypo et hyperesthésies d'un caractère fonctionnel, parésies et altérations trophiques des membres supérieurs.

Dans un petit groupe de six individus (frères et sœurs), l'auteur a observé une origine familiale. Parmi eux il n'y avait qu'un seul qui présentât des symptômes.

C.-M. Würtzen.

545) **Mal perforant plantaire et Air chaud**, par H. Roziès (de Montpellier). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 811, 3 mai 1913.

L'auteur montre, par des observations, que la douche d'air chaud est très efficace dans un certain nombre de cas de mal perforant. Ces cas favorables sont les cas récents, les cas anciens sans complications, les cas récidivés à condition que le traitement par l'air chaud soit institué pour la première fois.

Mais l'aérothermothérapie échoue dans les cas anciens et récidivés où l'air chaud a été déjà employé, dans les maux perforants ayant creusé en profondeur et entraîné des lésions des os et des articulations, et enfin dans les formes gangréneuses avec altérations de l'état général. C'est dans ces cas rebelles que l'aérothermothérapie doit céder la place aux interventions chirurgicales.

E. Feindel.

NÉVROSES

546) **Étude sur les Troubles de la Parole, n° 1. Zézaiement négligé. Cas et traitement**, par Walter-B. Swift (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 5, p. 160, 30 janvier 1913.

Il s'agit d'une petite fille de 8 ans, considérée comme arriérée. Sa parole, zézayée, est presque inintelligible et les consonnes sont émises les unes pour les autres. Ablation des végétations adénoïdes et des amygdales, exercices appropriés. Guérison du trouble de la parole en trois semaines, amélioration de l'intelligence. Thoma.

547) **Traitement du Bégaiement**, par Robert Foy. *Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 5 mai 1913.

Revue générale des méthodes de traitement suivie d'une étude psychologique du bégaiement, maladie de l'émotivité comparable au vertige, peur du vide, et à l'éreuthrose, peur de la rougeur. Le bégaiement serait une localisation à l'appareil phonateur de l'exagération de l'émotivité physique entretenue par une spécialisation maladive de l'attention et de la volonté. Les troubles de l'articulation ne sont que des mouvements compensateurs secondaires aux troubles de la phonation. L'auteur s'est ingénié à établir pour les bègues

un traitement simple, automatique, exigeant un minimum d'efforts attentionnels et volontaires, et partant applicables dès le jeune âge, éduquant mécaniquement l'articulation, la phonation, la respiration, le débit : ce but est atteint par son *ductophone*.

Pour les formes plus graves, la méthode est complétée par des exercices de conversation sur un phonographe, avec possibilité pour le bègue, de se contrôler soi-même. E. F.

548) **Comment faut-il comprendre l'Hystérie à la suite des Travaux de M. Babinski? Le Pithiatisme,** par Clément Simon (d'Uriage). *Journal de Méd. et de Chirurgie pratiques*. t. LXXXIV, p. 401-410, 10 juin 1913.

L'auteur se reporte à la définition ancienne de l'hystérie et montre qu'aucun des signes regardés autrefois comme caractéristiques ne résiste à la critique. Il expose l'enseignement de Babinski aboutissant à cette précision que le pithiatisme ne se trouve pas, dans son intégrité, en dehors de l'hystérie. Il semble qu'après la revision de l'hystérie, effectuée sur cette base, son champ doive être singulièrement restreint. En réalité, il reste encore fort étendu, et si trop souvent on croit voir l'hystérie où elle n'existe pas, on la méconnaît souvent encore dans bien des cas où elle existe, non pas à l'état de pureté, mais associée à d'autres affections, que ce soient des névroses, des maladies organiques du système nerveux ou des maladies viscérales.

Il n'est pas rare de voir, même à la campagne, certaines paralysies, certaines contractures, certains troubles de la sensibilité qui présentent les caractères des manifestations pithiatiques. M. Babinski a donné un moyen qui permet à la fois de les reconnaître et de les guérir. E. Feindel.

549) **Hystérie et Chirurgie,** par Lucien Picqué. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, fasc. 6, p. 221-238, juin 1913.

La première question qui se pose est celle-ci : en dehors des cas où la vie est menacée à brève échéance, peut-on opérer une hystérique sans crainte d'aggraver l'état mental.

A cela, M. Picqué répond qu'il faut tout d'abord tenir compte des réactions psychiques plus ou moins marquées selon les malades et éviter les opérations susceptibles de provoquer l'apparition des réactions mentales pathologiques. La limite est, le plus souvent, délicate à établir ; toutefois, d'une façon générale, on devra considérer les malades à grandes réactions mentales comme en imminence de troubles mentaux. Il conviendra donc de redouter, chez elles, les conséquences des traumatismes psychiques si souvent provoquées par les opérations, se montrer très réservé au point de vue de l'intervention et ne se borner qu'à la chirurgie d'urgence.

Que peut faire, en outre, la chirurgie sur l'hystérie elle-même ou sur les manifestations périphériques?

A ce point de vue, l'intervention chirurgicale peut supprimer, chez l'hystérique, en même temps qu'une lésion bien nettement définie, les manifestations fonctionnelles du côté local et cérébral. Réaction périphérique et réaction mentale peuvent disparaître en même temps sous l'influence de l'intervention.

Les réactions mentales à forme délirante (folie hystérique) sont-elles susceptibles de disparaître par la suppression d'une lésion provocatrice ? M. Picqué n'a pas à sa disposition de fait suffisamment probant pour émettre une opinion à cet égard.

Peut-on encore espérer une action efficace de la chirurgie sur le terrain hystérique lui-même par la suppression de l'agent provocateur, conformément à la conception de quelques neurologistes actuels? Là encore, il ne possède aucun fait qui l'autorise à penser que le terrain hystérique peut être modifié par une intervention chirurgicale. E. Feindel.

550) **Un cas de Bâillement Hystérique,** par Desmarquet. *Société médicale d'Amiens*, 1er octobre 1913.

L'auteur a eu l'occasion de soigner une femme de 35 ans, qui bâillait depuis quatre jours et quatre nuits. Les bâillements étaient très bruyants, ils se reproduisaient deux à trois fois par minute, revenaient très régulièrement et forçaient la malade à ouvrir très largement la bouche. L'état général était excellent; on ne trouvait aucun stigmate de névrose. Soupçonnant cependant la nature pithiatique de ces phénomènes, M. Desmarquet entreprit le traitement psychothérapique de ce symptôme; disparition complète au bout d'un quart d'heure. Actuellement, la malade est guérie depuis six semaines, sans qu'il y ait eu menace de rechute. E. Feindel.

551) **Contribution aux faux diagnostics d'Hystérie,** par Wachsmuth (clinique du professeur Sioli, Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 992, 1913 (26 pages, 5 observations).

Recueil intéressant d'observations, en particulier au sujet d'accidents du travail : hématome traumatique subdural; confusion mentale traumatique avec hématome et ramollissement; méningite tuberculeuse, post-traumatique; sclérose en plaques; démence précoce. M. Trénel.

552) **De la Mémoire des faits récents chez les Hystériques et les Psychopathes,** par C. Horwitz. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 7, p. 285-394, juillet 1913.

On a souvent constaté, dans l'hystérie et la psychopathie, des phénomènes de fausse reconnaissance et de pseudologie, qu'on n'a pas pu, jusque-là, relier directement à des troubles de la mémoire, surtout de la mémoire des faits récents.

Pour mettre en lumière ce rapport ainsi que la relation entre le sentiment de certitude des hystériques et la valeur objective de leurs témoignages, l'auteur a fait une série d'expériences, auxquelles ont pris part trois personnes normales et 27 malades.

Les simples méthodes d'expérience employées ont suffi pour constater des troubles incontestables de la mémoire des faits récents chez certains hystériques et psychopathes (déprimés, abouliques, anxieux et instables). La cause probable est chez les deux groupes la difficulté de fixer l'attention. E. Feindel.

553) **Papyrophagie Familiale,** par G. Boschi. *Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara*, juin 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1196, 17 août 1913.

Histoire de trois femmes qui mangeaient du papier jaune d'emballage, en grande quantité, peut-être à l'insu l'une de l'autre.

L'une était mangeuse de papier jaune depuis son enfance; les autres le devinrent à l'occasion de grossesse.

Traitement psychique, guérison. F. Deleni.

554) **Un cas de Cris Convulsifs**, par K. Jankowsky. *Société de Psychiatrie*. Saint-Pétersbourg, séance du 26 janvier 1913.

Il s'agit d'un malade, d'un âge moyen, chez qui il y avait des convulsions toniques des muscles respirateurs; l'auteur y voit des manifestations particulières de la psycho-névrose hystérique. Serge Soukhanoff.

555) **Contribution à l'étude des Psychoses Hystériques**, par N. Scliar. *Psychiatrie contemporaine (en russe)*, mars 1913.

L'auteur décrit un cas de psychose hystérique de longue durée et avec symptomatologie complexe que l'on pouvait prendre pour une maladie mentale d'une autre origine. Serge Soukhanoff.

556) **Psychopathies Pharyngo-laryngées**, par Collet. *Lyon médical*, 29 juin 1913, p. 1389.

L'auteur ne s'arrête pas aux troubles sensitifs en raison de leur banalité, mais il signale quelques troubles moteurs susceptibles d'égarer le diagnostic. Un des plus fréquents est l'*aphonie nerveuse* par parésie des cordes vocales ou des muscles opérateurs. Dans ce dernier cas, il n'y a pas synergie entre les mouvements de l'anche vibrante et ceux du porte-vent. Dans un cas elle coexistait avec le *mutisme* chez un garçon de onze ans, choréique. La voix était éteinte, mais de plus il ne pouvait articuler les mots à voix basse. L'aphonie disparut par la faradisation et la gymnastique respiratoire. La dysarthrie s'amenda moins vite.

Dans un autre cas, l'aphonie se compliquait de *troubles de la déglutition* et d'anorexie, ou alternait avec elle, chez une femme qui, à la suite de surmenage et de violents chagrins, avait eu, huit années auparavant, quelques crises avec perte de connaissance, hémiplégie subite avec hémianesthésie. L'examen du larynx montra une parésie des extenseurs avec absence de toute lésion organique.

Une autre forme de psychopathie est la *toux nerveuse* qui chez un garçon de dix-sept ans était très violente et s'accompagnait de cyanose et d'accès de dyspnée. Larynx et poumons intacts. Tout rentrait dans l'ordre pendant le sommeil. La gymnastique respiratoire et l'hydrothérapie eurent raison de cette manifestation, mais le malade présenta ultérieurement du délire mélancolique avec refus d'aliments. Une *paralysie du voile du palais* sans lésion nerveuse chez une vieille névropathe disparut par le massage vibratoire, mais fut remplacée sept mois après par un délire différent : crises d'oppression, etc.

Les *manifestations dyspnéiques* sont plus rares. Un cas exceptionnel est la *dyspnée laryngée* présentée par un médecin de cinquante ans, ancien vésanique. Les crises ne se produisaient jamais pendant le sommeil, le malade présentait du tirage et du cornage, diagnostiquait un œdème des replis aryépiglottiques et réclamait la trachéotomie. Un examen soigneux, local et général, permit de rassurer l'entourage et d'attendre que le délire du malade s'orientât d'un autre côté.

P. Rochaix.

557) **Psycho-névroses dans les Affections cardiaques**, par Lilienstein (Manheim). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 954, 1913 (5 pages).

Ces troubles fréquents (25 à 30 °/o seulement des cardiopathes en sont indemnes) peuvent être désignés sous le nom de *cardiothymie* ou de *dysthymie cardiaque*. Ils se différencient de l'hystérie et de l'hypocondrie. Ils sont en rap-

port avec la non-compensation du cœur. Ils consistent en refroidissement des extrémités, vertiges, hypothymies, constipation, insomnie, anxiété, inquiétude, mauvaise humeur, sensation de faiblesse et de paralysie, parfois obtusion et états délirants. Le traitement consiste dans les moyens compensateurs.

M. Trénel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

558) **Les résultats de l'investigation des Malades Psychiques d'après la méthode d'Ebbinghaus**, par Zimkin (de Riga). *Gazette psychiatrique (russe)*, novembre 1913.

Recherches de psychologie expérimentale sur la capacité de combinaison par la méthode d'Ebbinghaus. Dans la grande majorité de ses cas (dans 55 sur 78 cas), l'auteur trouva un amoindrissement de la capacité de combinaison; plus rarement, il a rencontré son amplification. Par exemple, chez les paralytiques généraux, il a toujours été constaté une diminution de la capacité de combinaison. Le degré le moins prononcé du trouble, sous forme de rétrécissement de la capacité de combinaison, expliqué par son dérangement primaire, se rencontre le plus souvent chez les hébéphréniques. L'amplification de la capacité de combinaison a été constatée chez deux hébéphréniques, dans un cas du délire hystérique, dans un cas de delirium tremens, dans l'état crépusculaire chez un épileptique. Le phénomène de la persévération et le trouble de la capacité de combinaison, qui en résulte, se rencontrent plus souvent chez les hébéphréniques que chez les paralytiques. L'auteur insiste sur ce fait que l'application de la méthode d'Ebbinghaus pour le diagnostic des maladies mentales serait utile.

Serge Soukhanoff.

559) **Contribution à la connaissance de la signification de la Réaction d'Abderhalden dans la Psychiatrie**, par S.-A. Préobrajensky (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Novozkamenskaïa à Saint-Pétersbourg*, 22 janvier 1914.

L'auteur parle de la signification très importante de la réaction d'Abderhalden en psychiatrie; se basant sur son expérience, il soutient que cette réaction doit recevoir une application plus étendue dans l'étude des maladies mentales.

Serge Soukhanoff.

560) **Les principes des Tendances Biochimiques en Neuropathologie et en Psychiatrie**, par A. Jouchtchenko (de Saint-Pétersbourg). *Gazette psychiatrique (russe)*, n° 3, 1914.

L'auteur insiste sur l'importance de l'étude, au point de vue bio-chimique, de beaucoup de maladies nerveuses et surtout des maladies psychiques; il est d'avis que la classification psychiatrique devrait être établie sur des bases tout à fait nouvelles.

Serge Soukhanoff.

561) **De la Prédisposition pathologique du Système Nerveux central**, par H. Obersteiner. *Psychothérapie (russe)*, numéro 6, 1913.

L'auteur pense que, dans la pathogénie d'une majorité de cas (sinon dans

tous) de maladies nerveuses et mentales, agit de pair avec le facteur exogène, le facteur endogène, quoique ce dernier ne soit pas toujours facile à retrouver.

SERGE SOUKHANOFF.

562) **Bouffée Ambitieuse à l'occasion de faits exacts, chez un Dégénéré, et Délire Ambitieux chez une Débile, comparaison**, par MARCEL BRIAND et FILLASSIER. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 307.

Le premier malade, qui paraît aujourd'hui amélioré, se dit le descendant de deux familles illustres dans l'histoire; l'une a régné en Bretagne, et l'autre a compté parmi ses membres plusieurs chevaliers de Malte, dont un grand maître de l'Ordre. Il rêve de proclamer l'indépendance de la Bretagne et forme le projet de lever une armée pour conquérir Malte.

La seconde malade est une débile qui, au hasard de ses lectures, s'est donné une origine illustre et s'y tient malgré les invraisemblances et les contradictions.

La comparaison est intéressante entre ces deux sujets. J... de la ... présente le type du dégénéré orgueilleux, persécuté, vaguement inventeur. Il se dirige à peu près dans la vie, s'y fait une situation, se crée une famille, et compromet tout ensuite. Lorsque l'on aura fini de s'acharner sur lui, il réalisera ses grands projets. Or, c'est ici un caractère particulier de son délire, sa parenté avec des notoriétés du monde des lettres et de l'armée est réelle; mais il ne l'affiche pour en tirer vanité que lorsque les bouffées délirantes donnent libre cours à sa vanité orgueilleuse et à ses projets de revendication. Il semble qu'alors son cerveau, privé d'autocritique, ne puisse plus refréner les tendances mégalomaniaques qui y convent; il en est brusquement envahi. Qu'il guérisse et tout rentrera dans l'ordre, comme cela a été vérifié à la fin d'un internement antérieur.

Quant à l'autre malade, qui à l'aide de ses pauvres moyens de débile se forge un pauvre délire, rien ne la fera dévier de sa conviction d'être d'origine royale.

E. F.

563) **Un cas de Psychose Dégénérative post-émotionnelle**, par HALBERSTADT. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 4, p. 150-154, avril 1913.

L'auteur note toute la légitimité des théories de Magnan au sujet de la dégénérescence mentale, vaste synthèse qui tend d'ailleurs à reprendre la faveur des aliénistes. Il donne une observation personnelle très démonstrative, qu'il superpose à un cas de Séglas et Collin. Il montre en quoi, dans ces observations, la phase confusionnelle diffère de la confusion mentale vraie, toujours liée à des causes somatiques.

E. FEINDEL.

564) **Notes cliniques sur les Aliénés Gémisseurs**, par J. SÉGLAS et ROBERT DUBOIS. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 4-5, p. 324-335, octobre-novembre 1912.

Les auteurs ont observé à la Salpêtrière une malade rappelant à certains égards ces aliénés dits « gémisseurs » sur lesquels Morel a attiré l'attention dans ses études cliniques. Le cas est intéressant en raison de la pathogénie du syndrome morbide et de son évolution qui s'est terminée par la guérison.

Il s'agit d'une malade qui, de février 1908 à octobre 1910, souffre de douleurs réelles de cause gynécologique qui lui font faire des « contorsions ». En octobre 1910, elle tombe dans un état de dépression avec intervalles d'anxiété,

gémissements, idées de teinte mélancolique et surtout hypocondriaque, déterminant des idées de suicide.

De décembre 1910 à septembre 1911, stéréotypie invariable de l'attitude, des mouvements, des paroles, des gémissements, constituant tout le tableau clinique. Cette stéréotypie, à la fois complexe et monotone, semble tirer son origine première des conceptions hypocondriaques elles-mêmes, en rapport avec les douleurs d'une rétroversion utérine, suivant le mécanisme habituel des stéréotypies.

L'évolution de la maladie, en effet, montre bien cette stéréotypie se constituant progressivement, après deux ans de douleurs, dans ses divers éléments (contorsions, gémissements), à mesure que se développent les idées hypocondriaques. C'est la période de systématisation, à laquelle succède la période de stéréotypie proprement dite, de cristallisation.

Cette dernière période durait depuis l'entrée de la malade en décembre 1910, lorsque, le 17 septembre 1911, elle disparaît soudainement en quelques instants pour ne plus reparaître.

Cette particularité ne laisse pas que d'être assez singulière. La longue durée de la stéréotypie, sa persistance sous une forme invariable, son développement progressif, sa cristallisation coïncidant avec l'effacement des idées qui lui avaient donné naissance, pouvaient paraître autant de raisons de croire à un pronostic plutôt défavorable. Aussi sa disparition a-t-elle pu quelque peu surprendre.

Mais ce qui n'est pas moins surprenant, c'est le caractère brusque, soudain de cette disparition.

Le cas de cette malade fournit encore une indication intéressante, au point de vue de la sémiologie. La variété particulière de sa stéréotypie faisait d'elle une « gémisseuse » ; or, en général, les gémisseurs, à quelque type clinique qu'ils appartiennent, sont des aliénés chroniques. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

565) **Anatomie pathologique des Démences**, par Ugo Cerletti. *XIV° Congresso della Società freniatrica italiana*, Perugia, 3-7 mai 1911. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 114-132, 31 janvier 1913.

Dans le but d'arriver à reconnaître la lésion anatomique essentielle de la démence, l'auteur étudie la pathologie des maladies syphilitiques et métasyphilitiques du cerveau, celle de la maladie du sommeil, les processus d'involution et les lésions de l'artério-sclérose cérébrale. F. Deleni.

566) **Diabète. Hémiplégie et Hémianopsie droites. Démence Organique avec Accès Confusionnels transitoires**, par P. Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 129-135, mars 1913.

M. Beaussart montre un graphique où sont relatés les résultats fournis par l'analyse des urines d'un diabétique atteint d'hémiplégie et d'hémianopsie droites; au cours de la démence organique surviennent des poussées confusionnelles courtes qui, cliniquement, relèvent du diabète; mais, à l'examen des

urines, on s'aperçoit qu'elles ne coïncident pas avec les poussées glycosuriques, mais avec des poussées d'hypoazoturie. E. F.

567) **Contribution à l'étude de la Nosographie et des constatations histologiques de la Presbyophrénie**, par ANGELO PIAZZA. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 5 et 6, p. 193-216 et 241-256, mai et juin 1912.

Important travail comportant l'étude clinique et histopathologique d'un cas (17 figures, 1 planche en couleur). L'auteur est d'avis que la formation des plaques séniles est un phénomène qui accompagne l'involution du cerveau humain ; cette formation est une des manières, et non la seule, par laquelle le cerveau traduit automatiquement sa marche à la sénilité.

Quant au rapport entre les plaques séniles et la presbyophrénie, il est plutôt lâche ; on constate des plaques chez les séniles normaux, on en constate beaucoup chez les déments séniles, on n'en constate pas dans la démence artério-scléreuse. Démence sénile et démence artério-scléreuse sont choses différentes, anatomiquement. Mais cette différence ne se retrouve plus quand on met en parallèle presbyophrénie et démence sénile ; ce n'est pas la surabondance des plaques, ni leur localisation principale, qui fait la presbyophrénie.

E. DELENI.

568) **Cas de Presbyophrénie (Maladie d'Alzheimer)**, par W.-H.-B. STODDART. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3, *Section of Psychiatry*, p. 13, 10 décembre 1912.

Présentation d'un cas typique. Femme de 68 ans, pas de signes physiques sauf ceux de la sénilité. Sensation et perception normales, pas d'hallucinations, pas d'apraxie, amnésie profonde, désorientation, confabulation.

THOMA.

569) **Maladie d'Alzheimer (Sénilité précoce). Relation d'une observation et revue des cas antérieurs**, par SALOMON-C. FULLER. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n°s 7 et 8, p. 440-455 et 536-557, juillet et août 1912.

Le cas anatomo-clinique de l'auteur concerne un homme de 56 ans. Le sujet présentait de l'amnésie, des troubles du langage de caractère sensoriel, des périodes transitoires de confusion mentale, de l'apraxie idéatoire ; sa démence fut graduellement progressive.

A l'autopsie on constata l'atrophie de quelques points du cerveau et l'artério-sclérose des gros vaisseaux. Au microscope il existait de la prolifération vasculaire, des altérations progressives et régressives dans les parois des vaisseaux, de l'atrophie et une pigmentation très accentuée des cellules corticales. La dégénération dite d'Alzheimer fut constatée dans beaucoup de cellules ; prolifération de la névroglie. Il existait de très nombreuses plaques miliaires dans toutes les régions du cerveau. En un mot le tableau anatomique se superposait à celui qui a été décrit dans les autres cas de maladie d'Alzheimer dont l'auteur donne les résumés.

Il insiste sur ce fait que la maladie d'Alzheimer n'a rien à voir avec l'artério-sclérose. Dans tous les cas de maladie d'Alzheimer rapportés jusqu'ici à une unité près, les plaques ont toujours été trouvées en grand nombre ; deux fois seulement une artério-sclérose notable a été constatée macroscopiquement.

THOMA.

570) **La Presbyophrénie et la Démence Sénile,** par G. Ballet. *Progrès médical*, an XL, n° 48, p. 598-601, 30 novembre 1912.

On sait que le professeur Ballet admet l'existence de deux variétés de presbyophrénie. L'une ne serait qu'une psychose polynévritique, développée sur le tard, sous l'influence d'une intoxication externe ou interne et où les symptômes de la polynévrite se montrent très peu accusés.

Quant à l'autre variété de presbyophrénie, ce ne serait qu'une forme atténuée ou de début de la démence sénile avec laquelle elle arrive tôt ou tard à se confondre, quand le trouble de la mémoire, portant d'abord sur les souvenirs récents, gagne en dernier lieu les souvenirs anciens.

La malade présentée à cette leçon répond à cette deuxième variété ; il s'agit d'une femme âgée de 64 ans, dont la démence sénile est réduite au simple trouble de la mémoire sans la tuberculence, sans l'onirisme, sans le délire diurne et quelquefois aussi nocturne, sans les idées de dol ou de persécution, qui, d'ordinaire, chez les séniles déments, s'associent à l'amnésie ; de plus cette amnésie a présenté une phase au cours de laquelle les souvenirs anciens étaient conservés, alors que les souvenirs récents étaient compromis (phase presbyophrénique de la démence sénile).

L'amnésie est, chez les presbyophréniques, la cause principale, voire unique de leur tendance à la fabulation. Le récit de faits imaginés et faux est un procédé qu'emploie l'intelligence pour suppléer aux vides laissés par la mémoire défectueuse. Cette fabulation peut être d'une activité extrême et on la provoque avec facilité. E. Feindel.

571) **Un cas de Démence Presbyophrénique,** par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 5, p. 300-313, mai 1913.

Cas fort intéressant de démence presbyophrénique complété par l'étude anatomique de l'encéphalie. L'auteur arrive à cette conclusion que les plaques séniles ne constituent pas un attribut propre à la presbyophrénie. La presbyophrénie n'est pas autre chose que de la démence sénile, mais elle en est une variété assez importante pour qu'on dise : démence sénile presbyophrénique.

F. Deleni.

572) **Revue analytique sur la Maladie d'Alzheimer (Démence présénile),** par René Bessière. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, p. 15-20, janvier 1913.

L'auteur rappelle les caractéristiques cliniques et anatomiques attribuées à la maladie d'Alzheimer et discute sur la signification, l'origine et la valeur des plaques miliaires et des cellules en corbeille.

Pour Alzheimer les cellules en corbeille seraient le résultat d'une transformation chimique de la substance fibrillaire qui doit être la cause pour laquelle les fibrilles survivent à la mort de la cellule. Cette transformation doit graduellement succéder au dépôt, dans la cellule nerveuse, d'un produit du métabolisme encore inconnu. Bielchowsky serait prêt à accepter cette hypothèse; cependant, il a remarqué que ces neuro-fibrilles ne ressemblaient pas tout à fait aux neuro-fibrilles normales, et il considère plus volontiers ces éléments comme complètement étrangers. Fischer a observé aussi cette lésion spéciale et pense qu'il s'agit d'une prolifération fibreuse des neuro-fibrilles. Il ne considère pas d'ailleurs ces lésions comme caractéristiques de la maladie d'Alzheimer, mais les rattache à la presbyophrénie.

Quant aux plaques miliaires, Alzheimer les croit produites par le dépôt d'une substance spéciale très réfractaire aux agents colorants. Mais l'artério-sclérose, écrit Fuller, n'est pour rien dans la formation de ces plaques, car elles peuvent faire défaut dans des cerveaux présentant au plus haut degré des lésions artério-scléreuses qui s'étaient traduites cliniquement par de la démence artério-sclérotique et post-apoplectique. De plus, dans tous les cas de maladie d'Alzheimer que l'on a rapportés, sauf un, on a trouvé des plaques en grande quantité, mais l'artério-sclérose n'était appréciable que dans deux cas.

La présence simultanée de plaques et de cellules en corbeille serait-elle pathognomonique? On l'a pensé quelque temps, mais des cerveaux où l'on a constaté cette association d'une façon manifeste appartenaient à des déments séniles typiques. Bien plus, Fuller a observé cette association dans le cerveau d'un homme mort à 80 ans, sans avoir jamais présenté des troubles mentaux.

Avant de considérer la maladie d'Alzheimer comme une entité morbide bien définie, de nouvelles recherches semblent donc nécessaires. E. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

573) **Contribution à l'étude des Troubles Mentaux dans l'Éclampsie,** par JAHNEL (de Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 1094, 1913 (20 pages, 2 observ., bibliogr.).

Cas 1. — Primipare de 22 ans. Délire hallucinatoire succédant à un état soporeux post-convulsif, lequel a débuté le lendemain de l'accouchement. Durée deux jours. Hallucinations zoopsiques et lilliputiennes mobiles, s'accentuant par l'obscurité; état anxieux, diminution de la perception. Agitation motrice; guérison au réveil d'une injection d'hyoxine; amnésie rétrograde portant sur l'accouchement. Albuminurie (6 p. m. à l'Esbach).

Cas 2. — Primipare de 25 ans. Éclampsie dans le travail. Enfant mort; après basiotripsie, arrêt des crises. Au troisième jour, état de violente agitation anxieuse avec hallucination, illusion, fausses interprétations très monotones, véritable persévération. Amnésie rétrograde incomplète. Albuminurie (12 p. m.) Durée, 12 jours. Guérison.

Les psychoses éclamptiques sont mal connues, étant rarement observées par les aliénistes.

Pour v. Olshausen, elles forment 5,4 pour 100 des psychoses puerpérales et 6 pour 100 des éclampsies. Siemerling distingue un groupe de cas où aux crises succède un court stade stuporeux sans grande excitation ni confusion et se terminant rapidement par le coma ou la guérison; et un deuxième groupe de cas où — comme dans les observations données, — aux crises succède un délire hallucinatoire d'un à quatorze jours de durée analogue au délire post-épileptique; il le dénomme *confusion hallucinatoire*. Comme ici, le délire peut être séparé de la crise convulsive par un ou deux jours de lucidité. Mort par éclampsie, ou guérison, ou confusion chronique.

La différenciation avec le délire alcoolique peut être difficile.

M. TRÉNEL.

574) **Troubles Mentaux pendant l'Accouchement,** par KIRCHBERG (de Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, p. 3, p. 1153, 1913 (10 pages, bibl.).

Cinq courtes observations d'état de confusion et d'anxiété avec hallucina-

tions, transitoires au cours de l'accouchement. L'amnésie existe en général. mais pas toujours complète. Résumé des cas de la littérature. Importance des faits au point de vue médico-légal. M. T.

575) **Psychose consécutive à l'Intoxication par l'Oxyde de Carbone avec guérison complète,** par Mary O'Malley. *The American Journal of the Medical Sciences,* vol. CXLV, n° 6, p. 865-879, juin 1913.

Étude des troubles mentaux de cette origine à propos d'un cas où la psychose (confusion suivie d'amnésie) apparut un mois après une intoxication oxycarbonée grave, et se termina en peu de temps (trois mois) par la guérison.

Thoma.

576) **Troubles Intellectuels à Forme Démentielle avec Apraxie passagère consécutifs à une Intoxication par l'Oxyde de Carbone,** par M. Briand et Jean Salomon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI. n° 2, p. 56-60, février 1913.

Présentation d'un malade qui, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, a présenté des troubles intellectuels graves qui se sont progressivement aggravés à partir du jour de l'accident. Il présente actuellement un état de confusion mentale à forme amnésique avec gâtisme. Les troubles de la mémoire sont très profonds et l'amnésie porte non seulement sur les faits récents mais encore sur les faits anciens. Avant l'accident, ce malade n'aurait présenté aucun trouble intellectuel. E. F.

577) **Intoxication par le Sulfure de Carbone,** par Provost. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, n° 2, p. 60-65, février 1913.

L'auteur montre une malade intoxiquée par le sulfure de carbone. Pendant une première période, qui dura trois mois, elle présenta quotidiennement le tableau de l'ivresse sulfo-carbonée de Delpech : loquacité, rire, titubation, vertiges, accompagné d'excitation génitale, de céphalalgie, de diarrhée et de vomissements (pas d'hallucination).

Pendant une seconde période de quinze jours suivie d'amnésie, la malade est restée dans un état de confusion avec excitation violente, hallucinations et idées délirantes de persécution. Il semble que la première période soit caractéristique de l'intoxication par le sulfure de carbone. L'ivresse sulfo-carbonée se présentant comme d'ordre purement moteur s'opposerait aux ivresses intellectuelles et sensorielles. E. Feindel.

578) **Grippe et Asthénie périodique,** par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hopitaux,* an LXXXV, p. 1727, 31 octobre 1912.

Observation d'un malade qui, après avoir guéri de son asthénie grippale, a vu le syndrome réapparaître spontanément. Cette asthénie périodique, que les aliénistes dénomment dépression mélancolique périodique, est grave par sa répétition, et aussi par des idées de suicide, par les crises d'énervement qui l'accompagnent, et nécessitent souvent le placement à l'asile. Mais la périodicité n'est qu'une complication de l'asthénie chez des sujets particulièrement prédisposés.

Cette anesthésie périodique post-grippale ne saurait être confondue avec l'asthénie chronique post-grippale : cette dernière forme pourrait être accidentée d'épisodes aigus avec anxiété et énervement, mais jamais le sujet ne revient, dans l'intervalle des épisodes, à son état sthénique normal. E. Feindel.

579) **Contribution à l'étude clinique des Signes et Accidents Nerveux dans la Maladie du Sommeil**, par Raymond Andrieu. *Thèse de Paris*, n° 212, 1913, 174 pages, imprimerie Paul Dupont, Paris.

Le poison des trypanosomes exerce une action élective sur les centres nerveux. Au début de la maladie du sommeil on observe des troubles psychiques légers accompagnés de troubles de la sensibilité dont la constatation vient en aide au diagnostic.

Mais c'est surtout à la deuxième période de la maladie, à la période d'état, que les troubles nerveux sont importants. Il peuvent apparaître soit d'une manière précoce, soit tardivement. Les lésions s'étendent à tout l'axe cérébro-spinal, mais avec des prédominances qui font distinguer des symptômes médullaires et des formes médullaires, des symptômes cérébraux et des formes cérébrales, des troubles cérébelleux et bulbaires. Les syndromes cérébraux comprennent une forme somnolente et des formes atypiques méningée, motrice, mentale ; cette forme mentale est fréquente, elle est souvent rencontrée depuis que l'on traite les malades.

Tant à la période de début de l'aliénation mentale trypanosomiasique qu'à la période de maladie confirmée, les malades peuvent commettre des crimes et des délits. Il existe, en effet, une période médico-légale dans la trypanosomiase comme dans la paralysie générale ; cette notion est de première importance, puisque le médecin peut avoir à se prononcer sur la responsabilité de pareils malades. La question est parfois difficile à résoudre, car ces actes délictueux peuvent être commis par des individus chez lesquels la maladie du sommeil n'avait pas été diagnostiquée. D'où cette règle de conduite : devant les symptômes nerveux d'excitation cérébrale, de troubles mentaux chez les indigènes comme chez les Européens ayant séjourné dans les régions tropicales africaines, et particulièrement au Congo, au Sénégal, on devra toujours songer à la trypanosomiase et rechercher le parasite dans les humeurs.

E. Feindel.

580) **Du Syndrome Pellagroïde**, par Malfilatre et Devaux (de Saint-Lizier, Ariège). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 1, p. 15-22, janvier 1913.

Au cours de l'année 1911, trois malades de l'asile de Saint-Lizier ont présenté un tableau clinique assez complet de l'ancienne pellagre des aliénés, avec ses symptômes cutanés digestif et nerveux. A propos de ces malades les auteurs se demandent si la pellagre constitue vraiment une individualité morbide définie. Or, deux étaient des tuberculeux avérés et le troisième était un individu à nutrition ralentie, rhumatisant, et qui venait d'être soumis à une intoxication médicamenteuse; tous étaient atteints d'aliénation mentale, c'est-à-dire d'une déchéance plus ou moins complète du système nerveux. Il ne semble pas nécessaire d'ajouter à ces syndromes morbide la pellagre pour obtenir le tableau clinique présenté.

E. Feindel.

581) **Fugues et Suicide par Onirisme au cours des Maladies Infectieuses**, par A. Porot. *Tunisie médicale*, an III, n° 8, p. 245-255, août 1913.

Les fugues et les accidents de suicide inconscient représentent la plus haute expression de l'automatisme onirique. Toute la psychologie de ces fugues et de ces suicides est celle du délire onirique dont ils ne sont que la conséquence. Ce sont des réactions qui se passent dans la confusion, la désorientation dans le temps et dans l'espace ; elles sont commandées par un automatisme cérébral sub-

conscient ; elles ont un caractère de bizarrerie, d'incohérence, d'absurdité, et donnent parfois naissance à des impulsions subites, irréfléchies, irrésistibles, à des raptus violents, solitaires ou faisant partie d'une crise d'agitation transitoire (Joffroy et Dupouy).

Les trois observations de l'auteur montrent les variétés étiologiques, des aspects et des moments un peu différents de ces réactions au cours de l'onirisme infectieux : l'une est empruntée à la fièvre typhoïde, l'autre à l'érysipèle, la troisième au paludisme.

Ces faits contribuent à démontrer que le délire des maladies aiguës, dans toutes ses formes, n'est pas forcément un délire alcoolique ; si tous ces accès se ressemblent, aussi bien dans les infections et le paludisme que dans les intoxications proprement dites, s'ils ont la même formule, c'est qu'ils ont le même déterminisme psychologique, l'onirisme, fonction de la toxi-infection, quelle qu'elle soit. E. Feindel.

582) **Quatre cas intéressants d'États Oniriques d'Origine Émotionnelle dans le Quartier Psychiatrique de l'Hôpital royal de la Charité à Berlin,** par W.-J. Sweasey Powers. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 6, p. 375-388, juin 1912.

Cas démontrant une fois de plus la nécessité de services hospitaliers pour les cas de psychoses rapidement curables. Le fait essentiel à noter c'est que le choc émotionnel, à lui seul, peut constituer la condition déterminante de l'état de rêve. D'ordinaire, les sujets sont, il est vrai, entachés de névrose. Mais ce n'est pas absolument nécessaire ; dans un des cas actuels les investigations n'ont découvert ni antécédent personnel ni tare héréditaire. Thoma.

583) **Confusion mentale et Suggestions accidentelles notamment Impulsions Oniriques au Suicide,** par A. Paris (de Nancy). *Bulletin médical*, an XXVI, p. 811, 7 septembre 1912.

Cette note vise à faire ressortir l'influence fâcheuse que certains faits accidentels exercent sur la confusion mentale primitive; elle apporte aussi certains enseignements relatifs à l'interprétation, souvent mauvaise, des réactions des confus.

La première observation de l'auteur concerne une jeune fille de 21 ans, présentant, depuis quelque temps déjà, des troubles mentaux, qui fut amenée à l'asile en raison de soi-disant tentatives de suicide : elle avait absorbé une fois une boîte entière de pilules d'un alcaloïde, et une autre fois le contenu toxique d'une bouteille non serrée.

Un matin, à l'asile, elle dit à la visite avoir rêvé qu'elle se pendait; quelques quarts d'heure plus tard le médecin, passant par hasard dans la salle, la voit dans son lit faisant une tentative de strangulation.

Or, ces trois actes seraient à tort considérés comme tentatives volontaires de suicide; ce ne sont que des réactions automatiques de suggestions occasionnées, pour les deux premières fois, par la vue de substances toxiques et, pour la troisième, par un rêve. Jamais cette malade n'avait eu le désir de mourir, de se suicider.

Cette observation tend à montrer que les tentatives de suicide volontaires, ou les réactions à des idées délirantes ou des hallucinations, ne sont pas chez les confus aussi fréquentes qu'on est porté à le croire. Ce sont surtout des actes automatiques que l'on prend pour des tentatives volontaires de suicide; pour

en diminuer la fréquence et le danger, il importe de ne pas laisser exposés aux regards des malades des objets, armes, médicaments, couteaux, cordes, etc., susceptibles d'occasionner une suggestion en rapport avec leurs usages; il est utile de bien surveiller le sommeil, la mentalité pendant le sommeil, d'instituer un régime alimentaire, un traitement pouvant prévenir cauchemars, rêves et leurs séquelles; il est prudent de donner à ces malades un entourage discret, intelligent, expérimenté; il faut qu'aucun propos, aucun acte ne vienne occasionner une suggestion fâcheuse.

Il faut, enfin, prêter une sérieuse attention au choix du milieu dans lequel doit être placé le malade atteint de confusion mentale. A cet égard, l'auteur note plusieurs faits démonstratifs.

Un confus arrivant à l'asile est placé dans le dortoir d'alitement contigu des maniaques. Le lendemain il présente une excitation motrice contrastant étrangement avec son obtusion intellectuelle. On le met avec des malades tranquilles et l'excitation motrice tombe.

A son admission, un confus est placé en face d'un mélancolique anxieux qui ne cesse de gémir; il imite bientôt son vis-à-vis.

Une confuse est placée à côté d'une mélancolique qui fait efforts sur efforts pour vomir les aliments qui lui sont donnés par la sonde œsophagienne. Elle ne tarde pas à l'imiter et dés qu'elle prend un repas elle cherche à vomir, ce qu'elle ne fait plus dés qu'elle ne voit plus la mélancolique.

Ces derniers faits sont de nature à intéresser particulièrement les praticiens non spécialisés. Ils apportent des enseignements complémentaires bien nets relativement à la thérapeutique de la confusion mentale. Dans son ensemble, la note de M. Paris est une contribution utile au diagnostic différentiel des idées délirantes de suicide, des tentatives volontaires de suicide, et d'actes qui ne sont que des phénoménes automatiques relevant de suggestions en quelque sorte accidentelles, impulsions oniriques ou autres. E. Feindel.

584) **Saturnisme et Aliénation mentale**, par A. Marie (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 323.

Le cas actuel concerne un homme de quarante-quatre ans interné pour dégénérescence mentale et délire toxique (plomb et alcool) surajouté. Depuis dix ans le malade présente des alternatives d'excitation exubérante et de calme relatif avec possibilité de l'occuper. E. F.

585) **Quelques considérations à propos d'un cas de Délire aigu**, par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 6, p. 357-366, juin 1913.

Considérations générales à propos d'une observation complète de délire aigu, clinique et anatomique.

D'après l'auteur, on doit entendre par délire aigu une psychose délirante hallucinatoire confusionnelle accompagnée de grande agitation avec tremblement, sursauts musculaires, pseudo-chorée ; l'évolution est aiguë et rapidement mortelle ; le dépérissement organique est progressivement grave et les pouvoirs défensifs de l'organisme sont affaiblis, surtout en ce qui concerne la fonction du cœur; l'évolution n'est pas nécessairement fébrile, quelquefois elle est apyrétique jusqu'à la fin s'il ne survient pas d'infection terminale.

Cette forme morbide peut frapper des individus sains d'esprit ; elle peut frapper des sujets déjà en proie aux psychoses les plus diverses ; quelquefois, la

maladie antécédente conserve des symptômes qui s'additionnent à ceux du délire aigu, plus souvent le caractère tumultueux de cette dernière affection eouvre ce qui existait avant elle.

Étiologiquement, il faut faire état des causes infectieuses, mais aussi des intoxications soit exogènes, soit endogènes; causes toxiques et causes infectieuses peuvent se trouver réunies. La cause, quelle qu'elle soit, doit s'exercer sur un cerveau originairement faible, ou affaibli par des intoxications chroniques ou des états d'épuisement.

Lorsque l'origine peut être éclaircie, il est bon d'ajouter un qualifieatif à la dénomination de délire aigu, et indiquer qu'il s'agit d'un délire aigu toxique, auto-toxique ou infectieux. F. Deleni.

586) **Quelques cas de Psychose ou de Syndrome de Korsakow**, par Ch. Ladame, *Soc. méd. de Genève*, 1912.

Ladame fait ressortir le caractère principal de cette affeetion qui est psychologiquement un trouble des *mémoires de reproduction et de récognition* (et non de fixation, comme on l'avait dit jusqu'ici).

Le malade, au premier abord, a l'air de ne se rappeler de rien, puis il finit par reproduire des faits de conscienee dont on eherche à réveiller le souvenir. Il les avait donc parfaitement enregistrés, mais ne parvenait pas à les reproduire. Ce fait s'explique ainsi d'après Claparède : le malade n'assimile plus à sa personnalité les faits de conscience qu'il enregistre dans sa mémoire. Aussi quand on lui demande, il ne sait pas, mais si on lui aide à rattacher ees faits à sa personnalité, il sait enfin les retrouver. Ceci, du reste, est passager, transitoire, car si on interroge le malade peu après, il ne sait de nouveau plus rien, et tout est à recommeneer.

Korsakow, qui le premier, en 1887, déerivit cette affection, lui donna les caractères principaux suivants: 1° l'*origine toxémique* (alcool); 2° *troubles polynévritiques ;* 3° *troubles psychiques et mnésiques* partieuliers (troubles de la mémoire de fixation, désorientation dans le temps et le lieu, moins prononcé sur la personne; illusions de fausse reconnaissance).

L'observation ultérieure et l'étude des nombreux cas observés à Bel-Air démontrent que les troubles mnésiques ne sont pas toujours associés avee les polynévrites ni avee l'alcoolisme; aussi on peut distinguer maintenaut :

1° *Le Korsakow vrai ou psychose polynévritique* avee la triade des symptômes sus-indiqués;

2° *Le Korsakow atypique ou syndrome de Korsakow* comprenant avant tout les troubles mnésiques spéciaux (troubles des mémoires de reproduetion et de récognition) et que l'on rencontre dans d'autres psychoses. Le Korsakow vrai est toujours la terminaison grave et atypique d'un delirium tremens. Le syndrome se rencontre souvent à la suite d'un traumatisme (thèse en préparation à la clinique de Bel-Air) avec ou sans base alcoolique. Ch. Ladame.

587) **Un cas de Psychose aiguë**, par Ch. Ladame (asile de Bel-Air, Genève). *Revue suisse de Médecine*, n° 43, p. 1277-1287, 28 octobre 1911.

Relation d'une observation difficile. Il s'agit d'un cas de psychose aiguë déterminée par un traumatisme céphalique et ayant trouvé un terrain éminemment favorable pour son développement. Le cerveau du jeune sujet était relativement énorme, et il ne se trouvait desservi que par un système d'irrigation insuffisant (hypoplasie vasculaire). Le eerveau était done un lieu de moindre

résistance, à la merci de la première atteinte nocive, qui fut ici une chute assez violente sur l'occiput. Le diagnostic clinique est psychose aiguë. Le diagnostic anatomique se formule : méningo-encéphalite traumatique aiguë.

E. Feindel.

588) **Sinistrose et Psychose à Forme Confusionnelle,** par Rémond (de Metz) et Sauvage (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques,* an LXX, n°s 4-5, p. 336-342, octobre-novembre 1912.

L'observation actuelle a trait à un délire éclos sans autre cause apparente qu'un accident de chemin de fer qui, au début, a semblé n'avoir eu aucune conséquence grave. Le malade qui en fait l'objet n'a pas été blessé au sens chirurgical du mot ; n'empêche qu'il a présenté une psychose de nature confusionnelle, dont l'éclosion progressive et l'évolution grave indiquent une perturbation profonde dans l'économie générale de son système nerveux. Il s'agit d'une lésion interne, pour employer un mot banal et sans signification précise, sans lésion des téguments.

Il ne s'agit pas chez ce malade de ce déséquilibre particulier que l'on nomme couramment sinistrose ; la lésion nerveuse s'est localisée sur les zones psychiques des plus élevées et on ne peut mettre en doute la coexistence, avec les phénomènes psychiques présentés, de lésions cellulaires importantes. Si on rapproche l'histoire d'un malade à lésions spinales ascendantes antérieurement observé par les auteurs de ce fait de confusion mentale progressive, l'on pourra mieux concevoir la nature et la gravité de ces déséquilibres qui constituent si souvent, pour les experts, des problèmes d'une difficulté presque insoluble. Le même processus se localisant sur les systèmes d'association, donnera cliniquement le tableau d'une neurasthénie qui semblera hors de proportion avec l'importance de l'accident. Sans parler de l'attitude des compagnies qui n'hésitent jamais à parler de simulation et de complaisance, les experts les plus avisés sont toujours disposés à se demander s'ils ne sont pas les victimes d'une exagération involontaire de leur sujet. Très nettement, dans les deux cas précédents, les auteurs ont pu noter la disproportion apparente de la cause et de ses effets, et l'on ne saurait trop insister pour que cette disproportion ne soit que sous toutes réserves prise en considération dans les accidents de ce genre.

E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 mars 1914

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. MM. VELTER et DE MARTEL, Craniectomie décompressive dans un cas de syndrome d'hypertension avec hémianopsie. (Discussion : M. J.-A. SICARD.) — II. M. J.-A. SICARD, Tumeur cérébrale ou plexochoroïdite chronique. Durée évolutive des tumeurs cérébrales. (Discussion: MM. SOUQUES, GUSTAVE ROUSSY, JUMENTIÉ, ALQUIER.) — III. MM. E. DUPRÉ et LE SAVOUREUX, Palilalie chez une pseudo-bulbaire. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, E. DUPRÉ, TRÉNEL.) — IV. MM. O. CROUZON et CHARLES CHATELIN, Sclérose combinée subaiguë d'origine anémique. (Discussion : MM. E.-F. BATTEN, CH. CHATELIN.) — V. MM. CH. CHATELIN et ZUBER, Un cas de trophœdème du membre inférieur droit. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, GEORGES GUILLAIN.) — VI. M. J. JARKOWSKI, Quelques recherches sur la rééducation des hémiplégiques. — VII. MM. J. DEJERINE et J. JUMENTIÉ, Un cas de tabes périphérique. (Discussion : M. GEORGES GUILLAIN.) — VIII. M. ANDRÉ-THOMAS, Hémisyndrome bulbaire inférieur direct. (Discussion : M. DEJERINE.) — IX. M. ANDRÉ-THOMAS, Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcès du cervelet suivi d'autopsie. — X. M. LAIGNEL-LAVASTINE, Diabète insipide chez ur syphilitique, amélioré après traitement spécifique. (Discussion : MM. GUSTAVE ROUSSY, E. DUPRÉ.) — XI. M. LAIGNEL-LAVASTINE, Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire. — XII. MM. PIERRE MARIE, DE MARTEL et CHATELIN, Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne chez une enfant de 13 ans. Opération. Guérison. — XIII. MM. REGNARD et MOUZON, Poliomyélite aiguë de l'enfance à topographie radiculaire (type scapulo-huméral unilatéral). — XIV. MM. PIERRE MARIE et FOIX, Inhibition réflexe du clonus de la rotule et diagnostic topographique des compressions médullaires. — XV. M. HENRI DUFOUR, Aphasie motrice (aphasie par amnésie verbale) et paralysie du bras droit. Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. (Discussion : M. DEJERINE.) — XVI. MM. BONNAIRE, LÉVY-VALENSI et VIGNES, Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine obstétricale.

Allocution de M. PURVES STEWART *(de Londres)*. — Réponse de M. HENRY MEIGE.

MM. E.-F. BATTEN et PURVES SEWART (de Londres), membres correspondants étrangers de la Société de Neurologie de Paris, sont présents et prennent part à la séance.

MM. G. ROUSSY et J. LHERMITTE font hommage à la Société de leur ouvrage les *Techniques anatomo-pathologiques du Système nerveux.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Craniectomie décompressive dans un cas de Syndrome d'hypertension avec Hémianopsie,** par MM. VELTER et de MARTEL. (Présentation du malade.)

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Société est celle d'un cas de trépanation décompressive où les résultats obtenus et l'évolution post-opératoire favorable nous ont paru dignes d'être signalés, et permettent, croyons-nous, quelques déductions intéressantes.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme âgé de 29 ans, dont l'affection remonte au mois de juin 1913 : il commença à ce moment à ressentir des maux de tête, des vertiges, des malaises généraux ; à la fin du mois d'octobre, la céphalée, surtout frontale, les vertiges s'accentuèrent considérablement, des vomissements apparurent, et le malade dut cesser son travail.

Soigné à la Maison municipale de santé, où il entre le 13 novembre, il en sort quinze jours après, très amélioré par le repos, et par une ponction lombaire. Pendant son séjour, on lui fit un dosage d'urée dans le sang (0gr,20 par litre), et un Wassermann qui fut *négatif.*

Dans le courant de décembre, reprise des maux de tête, des vertiges, des vomissements ; vers le 25 décembre, le malade est adressé à Sainte-Anne, au professeur Gilbert Ballet, qui, notant l'existence de troubles oculaires, adresse le malade le 13 janvier 1914 au professeur de Lapersonne.

13 janvier. — L'état général est très mauvais. Le malade est très affaibli, se tient à peine debout et a des maux de tête atroces.

Il présente un *syndrome d'hypertension intracranienne* des plus nets : céphalées permanentes très intenses, vertiges, incertitude de la marche, vomissements, torpeur intellectuelle ; ralentissement considérable du pouls (50 à 54).

Examen oculaire. — Pas de paralysies oculaires, pas de diplopie, légères secousses de nystagmus dans les positions latérales extrêmes des yeux.

Les *pupilles* sont égales, régulières, et tous leurs réflexes sont conservés,

L'*examen du fond de l'œil* montre une stase papillaire bilatérale très intense avec saillie et hyperhémie des papilles, dilatation et tortuosité des veines, hémorragies péripapillaires multiples, en flammèches. Aucun exsudat rétinien, pas de lésions musculaires.

Acuité visuelle. — OD : 0,8. OG : 0,9.

Champ visuel. — Hémianopsie latérale homonyme gauche complète, de forme habituelle, respectant le point de fixation ; pas de dyschromatopie dans les parties conservées.

Système nerveux. — *Motilité* normale partout ; aucune parésie.

Sensibilité normale partout, aussi bien les sensibilités superficielles que les sensibilités profondes.

Réflexes cutanés et tendineux tous normaux.

Ni tremblement, ni ataxie. Pas de crises convulsives.

La démarche est lente et incertaine, mais ne présente aucun caractère particulier ; pas de signe de Romberg ; aucun trouble cérébelleux, ni adiadococinésie, ni asynergie.

Les vertiges n'ont aucun caractère spécial, et ne s'accompagnent ni de propulsion ou latéro-pulsion, ni de chute.

Nerfs craniens. — Tous, à part le nerf optique, sont normaux ; motilité et sensibilité de la face intactes ; réflexes cornéens et conjonctivaux normaux des deux côtés.

Pas de troubles psychiques ; on note seulement de la torpeur et de la somnolence. Aucun phénomène délirant, aucun symptôme d'affaiblissement intellectuel.

État général. — Température, 37°. Pouls, 52, bien frappé et régulier. Aucun symptôme cardiaque.

Urines : ni sucre ni albumine.

Constipation opiniâtre.

Sang. — Urée : 0gr,20 par litre. *Wassermann négatif* (refait le 17 janvier 1914 à l'Institut Pasteur).

Le diagnostic de tumeur cérébrale est porté ; l'hémianopsie était le seul signe pouvant faire penser à une localisation possible ; l'étiologie restait indéterminée, aucun antécédent morbide n'existant chez ce malade.

En quelques jours son état s'aggrava rapidement, la stase devint plus accentuée, surtout à droite, l'acuité visuelle tomba à 0.6. Les autres symptômes d'hypertension persistant dans toute leur intensité, l'intervention fut décidée.

17 janvier. — Craniectomie décompressive (de Martel), avec large volet (7 centimètres sur 5 centimètres) dans la région sous-temporale droite (volet de Cushnig). — Après la résection osseuse, la dure-mère apparaît, blanche et nacrée, très lisse, très tendue, ne laissant pas voir les circonvolutions sous-jacentes; pas de pulsations cérébrales. *Une ponction lombaire est alors faite immédiatement*, le liquide s'écoule rapidement et après extraction de 10 centimètres cubes de liquide, la dure-mère s'est affaissée sous nos yeux, les vaisseaux méningés et les circonvolutions deviennent apparentes, les battements reparaissent aussitôt. Suture du lambeau cutané, ***sans ouverture de la dure-mère***. Le pouls, un quart d'heure après l'opération, est à 66.

Le liquide céphalo-rachidien, aussitôt examiné, est clair, limpide. Il y a une légère hyperalbuminose, décelable par l'acide azotique à froid. Éléments figurés : 1,6 lympho par millimètre cube à la cellule de Nageotte; Wassermann ***négatif***.

Le soir de l'intervention : température, 37°,7. Pouls, 116. Respiration : 27. État demi-comateux, le malade réagit à peine aux excitations et ne répond pas aux questions.

Inégalité pupillaire (pupille droite en mydriase moyenne) avec abolition de tous les réflexes pupillaires. Réflexe cornéen presque nul. Pas d'hémiplégie. Réflexes tendineux normaux.

Cet état général très grave fait porter un mauvais pronostic. Les jours suivants, l'état persiste presque sans changement, sans élévation thermique, avec de grandes variations dans l'état du pouls, qui oscille entre 100 et 120. Incontinence des urines et des matières.

Pas de modification des réflexes, pas d'extension de l'orteil, pas de paralysies ; mais il existe des mouvements permanents, involontaires, tantôt athétosiques, tantot choréiformes, du membre supérieur gauche.

Le *23 janvier*, le malade est sorti de sa torpeur; c'est une véritable résurrection; il est complètement réveillé, reconnaît son entourage, demande à manger et à boire, ne souffre plus de la tête et dit qu'il se trouve très bien.

L'*examen oculaire* est alors pratiqué à nouveau complètement.

Rien aux paupières, pas de ptosis.

L'inégalité pupillaire *a disparu*, et les réflexes pupillaires se font très bien.

Secousses nystagmiformes dans le regard à droite.

Mais un symptôme nouveau est apparu : c'est une *paralysie complète des mouvements de latéralité vers la gauche*, avec intégrité absolue de tous les autres mouvements associés, spécialement de la *convergence*, qui est normale.

Du côté du fond de l'œil, on note une diminution notable de la stase veineuse. Les hémorragies péripapillaires ont disparu.

Les jours suivants, la paralysie associée des yeux se modifie : le droit externe gauche est parésié, et il existe de grosses secousses de nystagmus sur cet œil; mais l'œil droit n'exécute aucun mouvement d'adduction, bien que le droit interne droit fonctionne normalement dans la convergence. Enfin, il existe de la diplopie croisée, en rapport avec ce déséquilibre de l'excursion des deux yeux dans le regard à gauche.

Le champ visuel, réexaminé le 28 janvier, montre une régression de l'hémianopsie, qui s'améliore chaque jour davantage et finit par disparaître complètement ; il ne persiste pas d'hémiachromatopsie.

Depuis ce temps, l'état général du malade s'est maintenu excellent; les maux de tête n'ont pas reparu. La plaie opératoire est cicatrisée, et ne présente aucune distension anormale. Les battements cérébraux sont nettement perçus.

L'état des yeux s'améliore de jour en jour; la stase diminue peu à peu, et l'acuité visuelle égale 1 des deux côtés. L'hémianopsie a complètement disparu. Les troubles oculo-moteurs eux-mêmes ont encore diminué : il n'existe plus, dans le regard à gauche, qu'un nystagmus intense, avec limitation légère de l'excursion de l'œil gauche, et limitation plus grande du mouvement de l'œil droit. La convergence demeure normale.

Il paraît exister une parésie faciale gauche légère.

Les mouvements choréiformes de la main gauche persistent encore, quoique très atténués : de plus, les mouvements volontaires sont incertains, maladroits, les doigts s'écartent et la main hésite et plane avant de saisir l'objet présenté. Pas d'adiadococinésie. Sensibilités normales. Pas d'astéréognosie. Réflexes tous normaux.

Une ponction lombaire, faite le 18 février, montre un liquide clair, nettement albumineux, sans éléments figurés.

Cette observation peut se résumer ainsi :

Syndrome d'hypertension intracranienne au complet, avec hémianopsie gauche. Après la trépanation décompressive, période de choc intense, puis disparition du syndrome d'hypertension, régression de l'hémianopsie, et existence d'une paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche, paralysie qui elle-même est actuellement en voie d'amélioration.

Ces faits nous paraissent absolument démonstratifs, et prouvent les excellents résultats de la craniectomie décompressive. Malgré le pronostic très sombre porté après l'intervention, tous les éléments du syndrome d'hypertension ont disparu, et la fonction visuelle s'est rétablie dans son intégrité. Il est de toute nécessité, comme nous l'avons maintes fois fait remarquer, d'opérer de tels malades dès que le diagnostic est porté ; il faut parfois même les opérer *d'urgence*.

Nous insisterons aussi particulièrement sur l'utilité de faire une ponction lombaire *au moment même* de la craniectomie, sur la table d'opération, aussitôt après l'ablation du volet osseux. L'un de nous a été l'un des premiers à recommander cette manœuvre, absolument dépourvue de danger, puisque le crâne est ouvert, et qui donne pour le diagnostic des indications précieuses sur l'existence ou l'absence de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens du crâne et les espaces rachidiens. De plus elle complète heureusement l'action décompressive de la craniectomie ; il suffit, en effet, de l'évacuation de 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien pour que la dure-mère s'affaisse, redevienne souple, et que le cerveau se remettre à battre.

Nous voudrions encore, de cette observation, que nous avons à dessein rapportée dans tous ses détails, tirer d'autres conclusions :

1° L'hémianopsie homonyme gauche pouvait être considérée comme un signe de localisation, et faire supposer une lésion du lobe occipital droit. Nous avons écarté cette hypothèse, en raison de l'absence de tout autre symptôme, en raison aussi de l'intégrité des voies optiques du côté opposé. La régression rapide de cette hémianopsie semble bien prouver qu'elle n'était qu'un signe de voisinage ;

2° La paralysie des mouvements de latéralité des yeux s'est présentée avec des caractères anormaux : d'abord complète, elle a régressé en partie, mais surtout c'est le droit interne de l'œil droit qui était le plus atteint, alors qu'en général, la paralysie prédomine sur le droit externe de l'autre œil ; c'est à cette anomalie qu'est due ici la diplopie croisée. Il ne saurait exister cependant de lésion nucléaire, puisque le droit interne droit se contracte parfaitement dans la convergence. Cette dissociation de la convergence et du mouvement de latéralité est très remarquable ; elle est caractéristique des paralysies oculo-motrices dites supranucléaires, siégeant sur les voies d'associations des noyaux oculomoteurs, ou sur les centres d'associations, encore douteux et indéterminés. L'existence de ces symptômes si particuliers permet-elle une localisation exacte des lésions dans le cas qui nous occupe ? Nous ne le pensons pas : il est cependant vraisemblable que ces lésions siègent soit dans la partie supérieure du mésencéphale, soit dans la région des tubercules quadrijumeaux, qu'elles ont intéressé le faisceau longitudinal postérieur ou la substance grise péri-épendymaire, où certains auteurs ont placé les centres coordinateurs des mouvements des yeux. Il est impossible, en l'absence actuelle de tout autre symptôme nerveux, de préciser davantage cette localisation : l'avenir seul dira quel est le bien-fondé de cette hypothèse.

M. Sicard. — J'insiste particulièrement sur ce point de technique opératoire.

que M. Martel emploie couramment : la ponction lombaire faite au cours de l'opération, immédiatement après l'ablation du volet osseux.

Cette décompression par voie lombaire permet le retour du pouls cérébral, la plus facile exploration du parenchyme cérébral, évite la hernie cérébrale au cas d'incision dure-mérienne et facilite la suture consécutive de la dure-mère.

II. Tumeur Cérébrale ou Plexo-choroïdite chronique. Durée évolutive des Tumeurs Cérébrales, par M. J.-A. Sicard.

Cette malade que je vous présente est âgée de 41 ans. Elle est entrée dans mon service il y a quatre ans (1910) avec les symptômes classiques de tumeur cérébrale, ayant débuté trois mois auparavant et à évolution lente et progressive : céphalée à crises paroxystiques, nausées, démarche titubante, troubles visuels avec double stase papillaire (Galezowski). Il n'était pas possible de faire un diagnostic de localisation. Il n'existait, en effet, ni perturbation des réflexes tendineux, ni trouble moteur localisateur, ni phénomènes jacksoniens. Peut-être cependant la céphalée cranienne était-elle prédominante à droite.

La ponction lombaire montra une forte albuminose, au-dessus d'un gramme par litre, une lymphocytose moyenne et un Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci fut pratiqué ultérieurement de nouveau, à plusieurs reprises, avec le même résultat négatif.

Aucun signe n'était noté, du reste, en faveur de la syphilis. Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation, il n'y avait pas de leucoplasie buccale, et le passé génital et puerpéral de cette femme ne prêtait à aucune suspicion. Le traitement mercuriel fut institué cependant à haute dose pendant six semaines. Il n'amena aucune amélioration.

Devant la crainte d'une craniectomie, exprimée par l'entourage de la malade, et en raison de certaines crises douloureuses survenant transitoirement dans les membres inférieurs, nous nous décidons pour une laminectomie dorso-lombaire. Celle-ci est pratiquée en février 1911 par Robineau, sur une large étendue, de la 11e vertèbre dorsale à la 3e vertèbre lombaire. La dure-mère est mise à jour sans incision. A la suite de cette intervention dorso-lombaire (le fait est intéressant à noter), la céphalée diminua d'intensité, les douleurs des membres inférieurs disparurent, et la stase papillaire rétrocéda en partie. Mais, deux mois après, le syndrome d'hypertension cranienne s'accusait davantage et la craniectomie s'imposa. Elle fut faite largement (Robineau) à la région pariéto-temporale droite, sans incision dure-mérienne. Très rapidement se produisit une amélioration de tous les symptômes morbides, qui coïncida avec le développement d'une méningocèle. La poussée du liquide céphalo-rachidien fut si forte qu'elle nécessita, pour éviter la rupture de la poche, une ponction *lombaire quotidienne*. Celle-ci fut effectuée huit jours après la craniectomie et pendant près de six mois, avec évacuation, à chaque ponction, de 120 à 150 centimètres cubes de liquide environ. Durant les années 1912 et 1913, la ponction fut hebdomadaire. Elle était réclamée par la malade. Dès la réplétion de la poche, en effet, les douleurs de tête revenaient, et la démarche était plus titubante. Aussitôt après la déplétion, l'amélioration se faisait sentir. Nous n'avons jamais ponctionné la méningocèle cranienne de peur d'une fistule persistante et d'une infection locale consécutive.

Le bilan des litres de liquide céphalo-rachidien ainsi soustraits chez cette malade par ponction lombaire s'élève environ de ***soixante à soixante-dix litres***, en l'espace de quatre ans.

Aujourd'hui, sous l'influence de cette *seule* thérapeutique décompressive, craniectomie et ponctions lombaires répétées (aucun autre traitement médicamenteux n'a été mis en usage), cette femme a vu sa vision reprendre son acuité primitive. Elle peut lire et écrire et le dernier examen oculaire pratiqué par Galezowski (3 mars 1914) note une disparition complète de la stase papillaire, l'intégrité de la papille sans atrophie, mais « hémiachromatopsie homonyme gauche dans le secteur inférieur ». La céphalée ne revient que d'une façon intermittente et très légère, ainsi que les douleurs des membres inférieurs. La démarche reste titubante, mais permet à la malade de faire sans aide quelques centaines de mètres.

En raison de la longue durée évolutive de cette affection (quatre ans), de l'amélioration, de la rétrocession, et même de la guérison de certains symptômes cliniques (stase papillaire), je me demande, et c'est là le point particulier sur lequel je désire attirer l'attention de la Société, si le diagnostic de tumeur cérébrale est légitime et s'il ne s'agit pas plutôt d'un processus d'épendymite ou de *plexo-choroïdite chronique avec hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien*. Nous commençons à mieux connaître cliniquement, sinon histologiquement, ces processus si spéciaux simulant le syndrome d'hypertension des tumeurs cérébrales. Ce sont eux qui bénéficient le plus complètement de la craniectomie décompressive, ce sont eux qui permettent les plus longues survies.

A ce propos, il serait intéressant de discuter quelle peut être en moyenne la durée évolutive des vraies tumeurs cérébrales, des gliomes, sarcomes, glio-sarcomes..., en dehors des tumeurs hypophysaires, qui ne sont pas des néoplasies de l'encéphale. Je ne fais allusion qu'aux tumeurs cérébrales *s'étant révélées déjà par un syndrome net d'hypertension*. Je ne crois pas que, dans de telles conditions, l'évolution puisse excéder une durée de quatre à cinq années environ, et cela qu'il y ait eu ou non craniectomie. Il est évident cependant que les survies prolongées de quatre et cinq ans s'observent surtout chez les trépanés avec décompression.

La statistique des cas qu'il m'a été donné d'étudier *avec contrôle opératoire ou autopsique*, porte sur huit observations de néoplasies cérébrales, sarcomes ou gliomes. Deux de ces tumeurs, situées à la région frontale supérieure, ont évolué en trois ans, deux autres de la région frontale inférieure en moins de deux ans, trois de la région occipitale de dix-huit mois à deux ans, enfin une siégeant en plein centre cérébelleux en dix-huit mois environ. La craniectomie décompressive avait été pratiquée chez cinq de ces malades.

Ce sont là les raisons, amélioration persistante des symptômes d'hypertension, disparition de la stase, et surtout longue durée évolutive (plus de quatre ans) de l'affection, qui nous incitent à ne pas maintenir chez la malade que nous vous présentons le diagnostic de tumeur cérébrale, et à envisager celui de plexo-choroïdite chronique, de nature indéterminée, avec hypersécrétion du liquide rachidien.

M. Souques. — L'observation de M. Sicard est très intéressante et pose un problème assez délicat à résoudre.

J'ai présenté ici, il y a cinq ans, un malade que j'avais fait trépaner pour des signes d'hypertension intra-cranienne : céphalée, crises jacksoniennes, stase papillaire. On ne découvrit aucune tumeur cérébrale. J'ai suivi ce malade depuis cette époque et j'espère pouvoir le montrer à la Société dans une pro-

chaine séance. La céphalée et les crises convulsives ont disparu ; le fond de l'œil seul offre un reliquat de névrite optique.

En l'absence de toute récidive, je crois que le diagnostic de tumeur cérébrale doit être abandonné. Il est difficile d'admettre, encore que cela ne soit pas impossible, qu'une tumeur puisse rester silencieuse pendant cinq ans. Je pense aujourd'hui qu'il s'agissait chez le malade de pseudo-tumeur, c'est-à-dire d'épendymite ou de méningite séreuse.

M. Gustave Roussy. — La quantité énorme de liquide céphalo-rachidien émise par le malade de M. Sicard est un fait qui mérite d'être mis en valeur et qui plaide lui aussi fortement en faveur du diagnostic d'épendymite chronique séreuse, plutôt que de tumeur cérébrale.

M. Jumentié. — Certainement les tumeurs de la base et en particulier celles de l'angle ponto-cérébelleux ont une durée parfois très longue (10 ans et plus) et elles évoluent insidieusement.

Nous avons eu, l'an dernier, dans le service du professeur Dejerine, une malade atteinte d'une semblable tumeur ; opérée par le docteur de Martel, elle eut une disparition de tous ses signes de localisation, sauf la surdité qui persista aussi intense ; à la suite de l'intervention chirurgicale, se produisit une fistule de la dure-mère qui, pendant presque une année, laissa sourdre le liquide céphalo-rachidien en abondance, nécessitant le renouvellement des pansements plusieurs fois par jour ; à deux ou trois reprises, cette fistule se ferma, mais presque aussitôt réapparaissaient la céphalée et la torpeur ; la malade mourut, du reste, non du progrès de sa tumeur mais d'une complication pulmonaire.

M. Alquier. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont de celles qui évoluent, parfois, le plus lentement. Avec MM. Raymond et Huet, j'ai publié dans les *Archives de Neurologie*, 1904 (voir aussi le résumé de ce cas *in Gazette des Hôpitaux*, 1911, Alquier et Klarfeld, Diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire, p. 116), une observation remarquable à ce point de vue : la tumeur (fibro-sarcome englobant le nerf facial à son émergence) avait atteint le volume d'une petite noix, et, cependant, elle n'avait déterminé comme symptôme unique qu'une paralysie complète du nerf facial avec réaction de dégénérescence durant depuis 14 ans. Il n'y avait eu aucun des signes de l'hypertension intra-cranienne.

III. **Palilalie chez une Pseudo-bulbaire,** par MM. E. Dupré et Le Savoureux.

La palilalie, trouble particulier de la parole, consistant en la répétition involontaire et spontanée, deux ou plusieurs fois de suite, d'un même mot ou d'une même phrase, suivant la définition proposée par Souques, en avril 1908, et adoptée par Trénel et Crinon en mai 1912, est un symptôme dont l'histoire a été inaugurée et déjà bien établie, à la Société de Neurologie, par les auteurs précédents, en des observations et des commentaires, auxquels nous désirons simplement ajouter une observation nouvelle.

Mme B..., 59 ans, est amenée, le 24 février 1914, à l'infirmerie spéciale de la préfecture de police, dans un état accentué de fatigue physique, de saleté et de désordre de la tenue, d'obtusion et d'hébétude psychiques. Elle avait été trouvée égarée à Bagneux, couchée dans la boue, incapable de donner aucun renseignement sur son identité.

A l'infirmerie, la malade, d'ailleurs calme et docile, se montre amnésique, désorientée, manifestement diminuée dans son intelligence. Fatiguée, atteinte de faiblesse musculaire diffuse, sans paralysie localisée tout d'abord saisissable, sans déviation de la face, elle marche à petits pas, les deux membres supérieurs figés en demi-flexion, et offre l'aspect classique d'une pseudo-bulbaire. Hypertonie diffuse de la musculature, serrement des mains faible des deux côtés, surtout à gauche. Légère déviation de la langue à droite, maladresse consciente de la main gauche. Réflexes tendineux exagérés partout. Extension de l'orteil et éventail à gauche, flexion à droite. Pas de clonus du pied. Pas de troubles sensitifs. Légère syncinésie bilatérale légère. Ni ataxie, ni Romberg, ni tremblement, ni gâtisme, ni symptôme cérébelleux, ni dysarthrie; ni rire ni pleurer spasmodiques. Quelques troubles dysphagiques intermittents : enrouement et toux en mangeant. Pas de troubles pupillaires ni visuels. Gérontoxon, vertiges, tournements de tête, étourdissements.

Début des troubles cérébraux il y a trois ans, sans ictus ni perte de connaissance, par une hémiparésie droite qui s'est lentement améliorée. Altération du caractère, irritabilité, troubles de la mémoire, maladresse progressive des mains. Apparition il y a environ un an, à la suite d'émotion, de faiblesse du côté gauche, avec aggravation de l'état psychique.

Au milieu de ce tableau morbide banal, un symptôme frappe de suite l'observateur : c'est la *palilalie*. La malade répète à peu près constamment, soit dans le langage spontané, soit dans l'interrogatoire, la dernière partie de ses phrases, ou la phrase entière qu'elle vient de prononcer lorsque celle-ci est courte. Elle les répète le plus souvent deux fois, parfois trois, plus rarement quatre fois. Nous jugeons inutile d'allonger ici cette observation en reproduisant le texte littéral de nos questions et des réponses répétées de la malade, dont l'interrogatoire a édifié les membres de la Société de Neurologie sur la nature, la forme, la monotonie du symptôme observé. Nous renvoyons ici au texte publié par Trénel et Crinon dans leur communication du 9 mai 1912, qui nous dispense de reproduire ici une série semblable de questions et de réponses. La palilalie existe, quoique moins constante dans la parole répétée. Cette écholalie semble dans le langage l'équivalent d'un certain degré d'échopraxie qui se traduit par la répétition presque constante des gestes et des attitudes accomplis devant la malade. Cette imitation des mouvements exécutés devant elle résulte d'une suggestibilité, mise en évidence aussi par une tendance à la persévération cataleptoïde des attitudes communiquées, qu'on observe d'ailleurs fréquemment chez les malades obnubilés, inertes, passifs, atteints d'obtusion et d'hébétude transitoires. Notre sujet, lorsque l'on sollicite son attention sur cette docilité passive, est consciente de ses gestes et les explique, comme c'est la règle en pareil cas, en disant qu'elle croit qu'on lui commande d'exécuter tel ou tel geste, de prendre telle ou telle attitude.

Il n'existe ni aphasie, ni agnosie, ni apraxie saisissables. On constate seulement un peu de lenteur dans l'évocation du nom des objets présentés. La malade, complètement illettrée, ne peut être examinée au point de vue de la cécité verbale, ni de la paligraphie. Il n'existe pas de surdité verbale. Le débit est un peu lent, la voix peu intense et monotone.

La palilalie est, au moins lorsqu'on attire l'attention de la malade sur son trouble, consciente. Mme B... semble péniblement affectée par cette répétition, involontaire et presque constante, de ses phrases et déclare : « Ce n'est pas de ma faute... ce n'est pas de ma faute .. c'est plus fort que moi... c'est plus fort que moi. »

La palilalie a débuté insidieusement, il y a environ dix-huit mois. Cette conscience du trouble morbide explique vraisemblablement l'interposition fréquente par la malade, au milieu des propos qu'elle répète, de la phrase suivante : « Je vous dis bien » ou : « Comme je vous dis ». Il semble que le sujet veuille excuser en quelque sorte, auprès de son interlocuteur, la répétition de ses phrases.

Exemple : D. « Avez-vous bien dormi ? » — R. « Oui, monsieur, j'ai bien dormi... j'ai bien dormi... Je vous dis bien... j'ai bien dormi... J'ai bien dormi. »

L'affaiblissement intellectuel, portant surtout sur la mémoire, est considérable ; il est d'ailleurs aggravé par l'obtusion, le ralentissement actuel des opérations mentales et motrices. L'affectivité est conservée, ainsi qu'un certain degré de conscience et de regret de la déchéance morbide. Il existe un peu de sensiblerie, sans redoublement spasmodique du rire ou des pleurs.

Au bout de trois jours d'observation, sur la demande de ses enfants, la malade est rendue à sa famille.

Le cas dont nous venons de résumer l'histoire est donc, à quelques détails insi-

gnifiants près, absolument semblable à ceux de Souques et de Trénel et Crinon. Ces observations établissent la spécificité clinique du symptôme *palilalie*, dans la sémiologie des encéphalopathies vasculaires à type en général pseudo-bulbaire. Il semble même, au moins d'après les rares observations jusqu'ici publiées, que le trouble palilalique apparaisse plutôt chez les pseudo-bulbaires à prédominance hémiplégique gauche, c'est-à-dire peut-être dans les cas de lésions bilatérales prédominant dans l'hémisphère droit.

La seule étude du symptôme suffit à distinguer facilement la palilalie des autres troubles du langage ou de la parole, constitués par la répétition anormale des propos déjà émis, notamment de la *polilogia*, qui, lorsqu'elle n'est pas, sous sa forme intentionnelle, un artifice ou un procédé de discours, représente une espèce de tic du langage, fréquent chez des sujets d'ailleurs normaux.

La palilalie est un trouble, non pas du langage, mais de la parole, qui semble intéresser, en effet, plutôt que les processus psychiques du langage intérieur, le mécanisme moteur d'expression de la pensée. La palilalie, qui semble être à la pensée ce que le rire et le pleurer spasmodiques sont à l'émotion, est caractérisée par un redoublement, une répétition en série, conscients mais involontaires, d'une expression verbale, multipliée par *auto-écholalie* irrésistible. Aussi considérons-nous comme légitime l'assimilation que Trénel propose de ce trouble au pleurer spasmodique, en le qualifiant de *parler spasmodique*.

M. Henry Meige. — Chez la malade hémiplégique présentée par MM. E. Dupré et Le Savoureux, il est tout à fait logique d'admettre que la palilalie, comparable à celle des malades présentées antérieurement par M. Souques et par M. Trénel, peut être considérée comme un accident d'origine pseudo-bulbaire. A ce propos, je demanderai à M. Dupré de vouloir bien préciser les caractères distinctifs qui permettent de différencier la palilalie de Souques, trouble d'origine organique, des répétitions litaniques qu'on observe couramment en psychiatrie. Ces éléments de diagnostic seraient surtout utiles lorsque, comme dans le cas présent, au syndrome hémiplégique s'ajoutent des troubles psychopathiques.

M. E. Dupré. — En elle-même, analysée dans le détail de ses caractères, la palilalie se distingue aisément des stéréotypies du langage qu'on observe chez les catatoniques. La répétition des mots ou des phrases se fait sur un mode différent : en un débit progressivement accéléré et avec une intensité progressivement décroissante ; de telle sorte que la parole de plus en plus rapidement chuchotée devient, au terme des répétitions, parfois assez indistincte. De plus, si les palilaliques s'expriment souvent avec ces troubles d'intonation que Brissaud a décrits chez les pseudo-bulbaires, ils ne parlent pas avec cette affectation, ce maniérisme, ce ton emphatique, théâtral, déclamatoire ou litanique, qui démontrent d'emblée la nature psychique de cette altération du langage de certains aliénés. Le plus souvent, d'ailleurs, ces stéréotypies ne constituent pas de pures répétitions de mots ou de phrases : entre les locutions répétées s'interposent d'autres mots, d'autres phrases, qui rompent la continuité de la répétition, la fidélité de l'écho, et permettent de voir dans la stéréotypie du dément précoce plutôt la réitération monotone de certaines parties électives du discours que la simple reproduction en écho des derniers mots prononcés, quel que soit le contenu et le sens de la phrase.

M. Trénel. — En présentant, en collaboration avec M. Crinon, la malade à

laquelle fait allusion M. Dupré, j'avais supposé que la palilalie était une manifestation pseudo-bulbaire. Mon collègue M. Capgras a eu l'obligeance de me faire parvenir les pièces de cette malade, qui est décédée dans son service. J'ai eu la surprise de constater une sclérose cérébelleuse unilatérale et une apparence de dégénération du corps calleux en plusieurs points (1). Il y aurait donc intérêt à rechercher dans les cas de ce genre les symptômes correspondant à de telles lésions.

Je présenterai ces pièces à la Société.

La palilalie nous paraît un symptôme bien spécial. Il est vrai que la répétition de mots se retrouve dans d'autres circonstances, dans la démence précoce et l'épilepsie, et, comme le dit M. Meige, le diagnostic devrait en être mieux défini. Il nous semble que la palilalie peut être considérée comme un phénomène spasmodique moteur, avec un caractère d'irrésistibilité, mais en même temps de conscience. La malade de M. Dupré, comme la mienne, se rend parfaitement compte de ce trouble du langage. Chez le dément précoce et l'épileptique, le symptôme est, pourrait-on dire, d'apparence plus psychique : il est plus automatique qu'irrésistible. Chez le dément précoce, il présente les caractères de la verbigération ou de la stéréotypie. Chez l'épileptique, l'automatisme est plus marqué encore et l'inconscience plus grande, d'autant que la répétition parfois inlassable, en litanie, se produit particulièrement comme symptôme post-paroxystique. J'ai récemment attiré l'attention sur ce phénomène, d'ailleurs connu, mais insuffisamment apprécié. Cette répétition de mots, cette persévération est un signe que je considère comme caractéristique de l'épilepsie, suffisant à lui seul pour donner le diagnostic en l'absence de toute anamnèse. J'ai proposé de le désigner, par analogie avec la pâlilalie, sous le nom de *paliphrasie* : on pourrait y ajouter la *paligraphie*, le même phénomène se reproduisant dans l'écriture qui présente habituellement ce que Roques de Fursac a désigné comme *type impulsif* des écrits des épileptiques.

Ce qui caractérise encore la palilalie, c'est une sorte de répétition *en cascade* dont la force va en diminuant, le malade raccourcissant de plus en plus le mot ou le membre de phrase répété, pour ne plus prononcer en fin de compte qu'un son mal articulé et incomplet, de plus en plus indistinct.

Chez le dément précoce, il n'y a pas de dysarthrie analogue, sauf parfois une apparence qui relève du maniérisme. Chez l'épileptique, il y a fréquemment du bredouillement, mais irrégulier, précipité, comme convulsif : l'épileptique mange ses mots. La répétition paliphrasique ne s'éteint pas progressivement comme dans la palilalie; elle se fait en litanie, d'une façon monotone.

M. E. Dupré. — Notre malade n'offre pas de symptômes de la série cérébelleuse (adiadococinésie, dysmétrie, nystagmus, asynergie, troubles de l'équilibre).

IV. **Sclérose combinée subaiguë d'origine anémique**, par MM. O. Crouzon et Charles Chatelin.

Observation

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade que nous venons d'observer à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Pierre Marie.

Mme D..., âgée de 36 ans, vient consulter à la Salpêtrière pour des troubles d'ordre

(1) En relisant l'observation donnée par M. Souques à notre communication (*Revue neurologique*, p. 728, 1912), nous y trouvons signalée à l'autopsie une *diminution de volume du corps calleux*.

paraplégique, qui se sont développés d'une façon régulière et progressive depuis quatre mois environ. Cette malade ne présente aucun antécédent pathologique à signaler, elle nie en particulier toute spécificité. Elle aurait présenté seulement, il y a trois ans, une crise légère de rhumatismes articulaires, qui a laissé comme séquelle une certaine limitation des mouvements de l'articulation du cou-de-pied gauche. Un interrogatoire minutieux permet cependant de trouver que la malade, il y a deux ans environ, présenta un certain degré d'anémie et peut-être de subictère qui persista une quinzaine de jours et guérit, semble-t-il, sans laisser de trace. C'est seulement au retour d'un séjour à la campagne, au mois de septembre 1913, que les premières atteintes de la maladie actuelle se manifestèrent.

A cette époque, son entourage fut frappé de la pâleur marquée qu'elle présentait à son retour de la campagne, en même temps qu'un degré notable d'asthénie se manifestait. Cependant, malgré cet état de fatigue accentué, la malade ne présentait à ce moment aucun des troubles moteurs qui constituent actuellement la paraplégie. C'est seulement cinq ou six semaines environ après l'apparition de ces symptômes d'ordre anémique que la malade se plaignit d'engourdissement permanent du membre inférieur gauche, engourdissement qui, dit-elle, remontait jusqu'à la racine de la cuisse et resta strictement limité au membre inférieur gauche pendant une quinzaine de jours. Le membre inférieur droit fut atteint de la même façon seulement au commencement du mois de décembre 1913. A la même époque, les troubles moteurs deviennent évidents, et l'entourage de la malade remarque qu'elle marche difficilement et qu'elle marche de travers « comme une femme ivre ». Tous ces symptômes ont été progressivement en s'accentuant jusqu'au jour où nous avons eu l'occasion de soigner la malade; mais à aucun moment il ne s'est produit de phénomènes douloureux d'aucun ordre et disons tout de suite qu'aucun trouble sphinctérien n'est apparu jusqu'à ce jour.

L'examen méthodique de la malade permet de constater les troubles suivants : tout d'abord la force musculaire segmentaire est remarquablement conservée; normale au niveau des membres supérieurs et de la face, elle est à peine modifiée au membre inférieur gauche pour la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Les réflexes, par contre, présentent des modifications importantes : les réflexes achilléens et rotuliens sont vifs et brusques, de même que les réflexes radiaux et olécraniens. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension bilatérale d'une façon très nette; le réflexe cutané abdominal est plutôt faible. Les troubles de la sensibilité sont très peu accentués : légère hypoesthésie pour le chaud et le froid au niveau du membre inférieur droit, surtout à la face externe, avec retard marqué de la sensation. Pas de modifications appréciables du sens musculaire ni de la sensibilité osseuse au diapason.

Du côté des organes sensoriels, aucun trouble à signaler et en particulier aucun trouble oculaire. Il n'existe pas de signe d'Argyll Robertson, seul l'examen du fond de l'œil montre une pâleur anormale qui s'explique largement par l'état d'anémie de la malade, sur lequel nous allons insister plus loin.

A côté des troubles d'ordre spasmodique d'origine pyramidale, qui sont en somme les seuls à signaler jusqu'ici, il existe des troubles cérébelleux au moins aussi importants, et qui expliquent en grande partie les troubles de la marche observés chez la malade.

Si les mouvements commandés (doigt sur le nez, talon sur le genou) s'exécutent presque correctement, il faut noter d'autre part que la malade éprouve une grande gêne dans l'exécution de la diadococinésie. De plus, l'équilibre est très touché, et si l'on dit à la malade de se tenir les pieds joints, elle oscille légèrement, mais continuellement, et elle a une tendance marquée à tomber à droite ou à gauche; mais c'est surtout dans l'équilibre de la marche que ces troubles cérébelleux se manifestent. La marche est spasmodique et surtout festonnante, avec élargissement marqué de la base de sustentation, et la perte de l'équilibre se manifeste tout particulièrement lorsque la malade tourne sur place pour revenir vers l'observateur. A aucun moment de l'évolution, la malade n'a présenté de troubles sphinctériens.

En résumé, au point de vue des troubles nerveux : troubles spasmodiques et cérébelleux des membres inférieurs, sans atteinte de la force segmentaire.

La ponction lombaire nous a montré une quantité d'albumine à peu près normale et une lymphocytose à peu près négligeable de quatre ou cinq éléments par champ d'immersion. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que dans le sang.

A côté de ces troubles nerveux, la malade, comme nous l'avons déjà dit, présentait un état d'anémie et d'ictère qui était encore extrêmement marqué à l'époque où nous l'avons examinée. L'examen clinique ne nous montrait cependant chez elle ni gros foie,

ni grosse rate, ni hypertrophie ganglionnaire, aucun signe d'ictère d'origine hépatique (il n'existait pas de pigments biliaires dans les urines et les matières étaient de coloration normale ou même un peu foncée).

Mais l'examen du sang nous a donné des résultats de la plus haute importance. La numération des globules rouges, faite à trois reprises différentes, nous indiqua constamment un nombre de globules oscillant entre 1 680 000 et 1 500 000, et un nombre de globules blancs oscillant entre 14 000 et 16 000. Le taux de l'hémoglobine, à trois reprises différentes, nous donna les chiffres suivants (Tallqvist) : 60, 50, 60. L'examen du sang, sur lames colorées suivant la méthode de Pappenheim (May-Grunwald-Giemsa), nous montra une poikilocytose et surtout une anisocytose extrêmement marquée (globules géants, globules nains, globules déformés); par contre, extrêmement peu d'hématies nucléées : 2,5 %. L'équilibre leucocytaire se montra à peu près normal :

Polynucléaires neutrophiles : 72 %.
Polynucléaires éosinophiles : 1 %.
Grands mononucléaires : 4 %.
Lymphocytes : 23 %.

Il existait quelques myélocytes granuleux que nous n'avons pas comptés dans le tableau : il en existait deux ou trois par lame de sang examiné. En résumé : anémie globulaire intense, sans réaction appréciable de la moelle osseuse.

Chez cette malade, nous avons pratiqué à trois reprises l'étude de la résistance globulaire, ayant pensé à première vue, étant donné le subictère manifeste de la malade, qu'il pouvait s'agir d'ictère hémolytique. La résistance globulaire, étudiée à trois reprises différentes, nous a montré au contraire une résistance augmentée commençant à 0,34 ou à 0,36 pour être totale à 0,30 ou 0,28; par conséquent, résistance globulaire notablement augmentée. Enfin, nous avons recherché la présence des hématies granuleuses par le procédé de la coloration vitale, et nous en avons trouvé un très grand nombre. Pour terminer, nous avons recherché l'état d'agglutination des hématies par le sérum de la malade ; l'épreuve a été négative.

Il semble donc qu'on soit en présence d'un de ces états d'anémie à forme ictérique, dans lesquels d'ailleurs on a déjà signalé une augmentation de la résistance globulaire. Quant à l'origine de cette anémie, il ne nous paraît pas possible de la discerner très exactement. Il ne s'agit pas, comme nous l'avons dit, d'un ictère hémolytique, mais bien plutôt d'un ictère d'origine anémique, et la cause primordiale de cette anémie a échappé à nos investigations. Nous croyons pouvoir éliminer un néoplasme digestif, étant donné l'absence de troubles gastro-intestinaux nets et surtout l'absence de sang occulte dans les matières, comme l'a montré la réaction de Weber faite à plusieurs reprises. L'examen des matières fécales n'a pas permis davantage de mettre en évidence un parasitisme intestinal quelconque (ankylostomiase, etc.). L'examen des viscères ne nous a révélé que l'existence d'un kyste de l'ovaire bien toléré jusqu'à présent, et qui ne paraît pas avoir altéré profondément la santé de notre malade.

En résumé, il s'agit donc chez notre malade d'une affection du système nerveux associée à une anémie profonde. Cette affection du système nerveux, caractérisée, comme nous l'avons dit, par l'existence de signes cérébello-spasmodiques, semble liée à des lésions anatomiques portant certainement sur les cordons latéraux de la moelle, et d'une façon très nette sur le faisceau pyramidal et sur le faisceau cérébelleux. Quant aux lésions des cordons postérieurs, elles ne nous paraissent pas évidentes, au moins en ce moment. En effet, à part les légers troubles de la sensibilité superficielle que nous avons constatés, il n'existe pas d'autres troubles de la sensibilité, et en particulier nous ne trouvons pas cette dissociation des sensibilités superficielle et profonde signalée autrefois par M. Souques et plus récemment par M. Dejerine, et qui serait la caractéristique des lésions du cordon de Goll. Malgré cette intégrité apparente des cordons postérieurs, nous pensons cependant qu'il est possible de considérer cette affection comme une sclérose combinée de la moelle. Cette hypothèse semble devoir être envisagée avec beaucoup de vraisemblance, en raison de l'anémie profonde qui est associée à cette sclérose médullaire et qui l'a précédée. On sait en effet que les affections médullaires associées à l'anémie sont presque

constamment du type de la sclérose combinée subaiguë, et nous pouvons expliquer ce minimum de troubles sensitifs et, par conséquent, de lésions des cordons postérieurs par le degré peu avancé de la maladie. En effet, dans les observations qui ont été relatées jusqu'à présent, et en particulier dans la description initiale de ce type de sclérose combinée subaiguë, qui appartient à Risien Russell, Batten et Collier, dans les cas qui ont été relatés plus tard dans la thèse de l'un de nous, puis par Byron-Bramwell, Dana, Leopold, Hale, White, Willson, Linel, et plus récemment Long (*Société de Neurologie*, 29 février 1912; *Revue neurologique*, 15 mai 1912), il existe une évolution clinique qui montre que la maladie procède par stades successifs dont les deux premiers sont caractérisés par une paraplégie spasmodique d'abord légère, puis profonde et grave, et dont le troisième est caractérisé par une paraplégie flasque avec l'extension des orteils et abolition des réflexes. Il est donc possible que notre malade, qui en est à son premier stade de paraplégie spasmodique, n'ait encore que des lésions prédominantes sur les cordons latéraux et que, dans le troisième stade, on voie apparaître les signes révélateurs de la sclérose des cordons postérieurs.

Nous devons attirer l'attention de la Société plus particulièrement sur le point suivant : la ponction lombaire et l'analyse du sang n'ont montré ni lymphocytose, ni réaction de Wassermann et, par conséquent, est éliminé le diagnostic de myélite syphilitique. Si, d'autre part, il s'agit bien de la sclérose combinée subaiguë des auteurs anglais, ces constatations nous montrent que la syphilis ne joue aucun rôle étiologique dans ce groupe des scléroses combinées, contrairement à ce qui existe pour les autres variétés de sclérose combinée du type tabétique ou du type spasmodique où la syphilis est presque constante.

Néanmoins, le diagnostic clinique que nous portons nous paraît susceptible de discussion et c'est dans ce but que nous nous permettons de demander l'avis de la Société, et en particulier celui de M. le docteur Batten, qui assiste aujourd'hui à cette présentation.

M. E.-F. BATTEN (de Londres). — Les cas de ce genre sont, en effet, beaucoup plus communs en Angleterre qu'ils ne paraissent l'être en France. N'existe-t-il pas chez cette malade d'infection gingivale, car il nous a paru que ce genre d'infection était fréquent?

M. CHATELIN. — La malade n'a pas présenté de pyorrhée alvéolo-dentaire, mais nous constatons aujourd'hui une carie dentaire très prononcée, qui a provoqué la chute de la plupart des dents du maxillaire supérieur.

V. Un cas de Trophœdème du Membre inférieur droit, par MM. CH. CHATELIN et ZUBER.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint d'un œdème chronique du membre inférieur droit, affection qui serait apparue, au dire de la famille, vers l'âge de 5 ans.

Nous ne relevons dans les antécédents personnels de l'enfant Germain A..., âgé actuellement de 16 ans, aucun incident pathologique, sauf quelques convulsions jusqu'à l'âge de 5 ans.

A cette époque, l'enfant fut atteint d'une rougeole grave compliquée de broncho-pneumonie, dont la convalescence fut assez longue. Quelque temps après, la mère, en habillant son enfant, remarque pour la première fois que la

jambe droite est plus volumineuse que la gauche et que le gonflement s'étend jusqu'au milieu de la cuisse; l'enfant ne souffre pas, ne présente aucun phénomène paralytique; il se rappelle, en outre, avoir reçu, quelques jours auparavant, un coup assez violent au-dessus du genou droit; mais il est assez difficile de préciser la gravité de ce traumatisme qui n'avait laissé, au dire de la mère, aucune trace.

A dater de cette époque, la localisation du gonflement du membre inférieur droit ne s'est pas modifiée; il s'est lentement accru en même temps que l'enfant grandissait, et ne s'est accompagné, à aucun moment, de symptômes douloureux ou inflammatoires.

Actuellement, tout le membre inférieur droit, surtout la jambe, est le siège d'une enflure uniforme qui s'étend, en haut, jusqu'à la racine de la cuisse, mais qui respecte relativement le pied. C'est un empâtement dur, non douloureux, qui ne garde pas l'empreinte du doigt et qui donne à la palpation une sensation de résistance presque élastique, surtout au niveau de la cuisse; à la jambe, l'œdème est plus dur encore; on serait tenté de croire qu'il existe une hypertrophie osseuse sous-jacente; mais la radiographie nous a montré que le tibia et le péroné ont une structure absolument normale. La coloration de la peau est d'ordinaire d'un blanc mat, sauf à la fin de la journée où elle devient un peu violacée; cette cyanose s'accompagne d'un léger accroissement de l'œdème.

Ces troubles trophiques ne s'accompagnent pour ainsi dire d'aucun trouble fonctionnel. L'enfant se plaint seulement d'une lourdeur particulière de la jambe à la fin de la journée ou lorsqu'il est resté longtemps debout.

L'examen du système nerveux ne révèle d'ailleurs aucune diminution de la force musculaire, aucune perturbation des réflexes tendineux et cutanés, aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes.

On ne constate enfin chez notre malade aucune autre malformation. La radiographie des divers segments du membre inférieur droit et gauche ne nous montre, en particulier, aucune différence de structure.

L'examen du sang (numération globulaire, équilibre leucocytaire) ne nous permet aucune constatation pathologique. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'interrogatoire de la famille ne nous a permis de retrouver aucune malformation analogue chez les frères du jeune malade, ni chez ses ascendants; nous avons insisté pour savoir s'il n'existait pas dès la naissance une différence de volume entre les deux membres inférieurs; la mère nous a seulement dit qu'elle croyait avoir remarqué, dès les premiers mois, que l'enfant avait un pied plus gros que l'autre (?); c'est seulement après la rougeole grave survenue chez Germain A..., à l'âge de 5 ans, que la mère s'aperçut de l'œdème du membre inférieur droit.

Ce jeune malade nous paraît donc atteint de l'affection décrite par M. Henry Meige sous le nom de trophœdème chronique.

M. Henry Meige. — Ce malade, sur lequel M. Chatelin avait bien voulu me demander mon avis, me paraît un nouvel exemple de trophœdème chronique. Cette affection semble moins rare que je ne l'avais moi-même supposé. Chaque année on en publie des observations en France ou à l'étranger; beaucoup de cas passent inaperçus, étant indolores et ne causant pendant longtemps qu'une gêne légère aux patients. Autrefois, quelques-uns de ces cas ont été qualifiés d'éléphantiasis nostras, désignation qui peut prêter à confusion : l'éléphantiasis des

pays chauds est d'origine filarienne; dans le trophœdème chronique, la filaire n'est pas en cause.

Il s'agit d'une dystrophie particulière qui semble uniquement localisée au tissu conjonctif sous-dermique et qui se traduit par un gonflement œdémateux d'un ou plusieurs segments d'un ou plusieurs membres, chez un ou plusieurs sujets d'une même famille. De là des formes uni ou plurisegmentaires, unilatérales ou bilatérales, isolées ou familiales. L'affection peut être congénitale ou n'apparaître qu'au bout de plusieurs années, généralement vers l'adolescence. Enfin elle est souvent progressive, à marche ascendante, de l'extrémité vers la racine des membres, que d'ailleurs elle ne dépasse pas.

Ce mode de répartition, cette évolution, cette hérédité assez fréquente se retrouvent dans d'autres dystrophies, la dystrophie musculaire, notamment, et m'ont conduit à supposer qu'il s'agissait ici d'une affection dystrophiante frappant spécialement le système conjonctif.

Ses caractères cliniques essentiels sont cet empâtement œdémateux, blanc, dur, indolore, ne gardant pas l'empreinte du doigt, qui se retrouve nettement chez le malade de MM. Chatelin et Zuber.

Ici, l'enflure présente une dureté particulière au niveau de la jambe droite. Non seulement le doigt ne peut y imprimer de cupules, mais il éprouve une sorte de résistance ligneuse à la pression.

Il n'y a pas lieu d'en être surpris. Les modes de réaction du tissu conjonctif sont assez variables, suivant les sujets : chez les uns, les mailles tendent à s'élargir et à s'infiltrer de liquide séreux : il en résulte un épaississement œdémateux plus ou moins facilement dépressible ; chez d'autres, au contraire, les travées conjonctives deviennent plus denses, plus fibreuses, et l'enflure qui en résulte est plus élastique, plus résistante.

Il faut aussi tenir compte de la prolifération graisseuse qui, dans certains cas, donne à l'enflure la consistance du pannicule adipeux, comme chez une malade présentée ici même par M. Laignel-Lavastine. Et il est certain que le trophœdème est apparenté aux lipomatoses.

Enfin, la plus ou moins grande participation des couches profondes de la peau à cette dystrophie détermine aussi des variantes. J'ai fait entrevoir les connexions possibles entre le trophœdème et la sclérodermie, celle-ci représentant un processus atrophique, celui-là un processus hypertrophique de réaction du tissu conjonctif.

Ces deux modes opposés de réaction, qui se rencontrent couramment dans la plupart des affections dystrophiantes des os ou des muscles, existent aussi dans les dystrophies du tissu conjonctif. Ce dernier semble bien seul intéressé, comme a pu s'en rendre compte M. Long par l'examen microscopique. D'ailleurs, la force musculaire reste toujours intacte et la radiographie a montré dans plusieurs cas, comme dans celui-ci, que le squelette était indemne.

Il ne semble pas que l'œdème blanc, dur et indolore de ce malade ait été précédé ou accompagné de poussées aiguës et fébriles d'œdème rouge et douloureux, comme cela a lieu dans quelques cas qui représentent des types de transition entre la maladie de Quincke et le trophœdème chronique.

Dans le cas présent, il y a lieu de noter l'apparition du trophœdème à la suite d'une maladie infectieuse. Cette étiologie est assez constante. Rapin (de Genève) l'a soulignée avec raison.

Par analogie avec ce que l'on sait des affections dystrophiantes des muscles et des os, survenant à la suite d'infections du jeune âge, la paralysie infantile

en particulier, on est conduit à supposer que le trophœdème est assez souvent sous la dépendance d'une lésion portant sur des centres trophiques spécialisés pour le tissu conjonctif. Sa répartition uni ou bilatérale, plus ou moins nettement segmentaire, serait en faveur d'une localisation soit médullaire, soit sympathique. Dans les formes congénitales, il s'agit d'anomalies partielles du développement du feuillet moyen, comparables aux hypertrophies osseuses localisées à un membre ou segment de membre.

M. Georges Guillain. — Je demanderai à M. Meige et à M. Chatelin si, chez ce malade et dans des cas semblables, on a recherché la valeur de la pression artérielle dans le membre ordinaire et dans le membre symétrique, et si la pression artérielle est semblable des deux côtés?

M. Henry Meige. — Il serait, en effet, intéressant de rechercher l'état de la pression artérielle dans les membres trophœdémateux. Je ne crois pas, cependant, qu'elle subisse des modifications importantes, les vaisseaux conservant, en général, leur perméabilité. Malgré les apparences, il ne s'agit pas d'un trouble d'origine vasculaire, et même il ne semble pas qu'on puisse incriminer une compression ou une angustie particulière des vaisseaux lymphatiques.

VI Quelques recherches sur la rééducation des Hémiplégiques, par J. Jarkowski.

Ayant eu l'occasion, grâce à l'obligeance de M. Babinski, de rééduquer un certain nombre d'hémiplégiques, je me permets d'attirer l'attention de la Société sur quelques procédés qui m'ont paru particulièrement utiles et qui, en plus, présentent de l'intérêt au point de vue de la physiologie pathologique.

Le premier obstacle que l'on rencontre souvent dans la rééducation de l'hémiplégique est la paralysie intense, paraissant même complète; en effet, par définition, la rééducation paraîtrait impossible là où la motilité volontaire ferait complètement défaut.

En réalité, contrairement à ce qui a lieu dans les paralysies périphériques et médullaires, nous pouvons dans l'hémiplégie, par de simples manœuvres de rééducation, influencer, dans une large mesure, le retour de la fonction motrice; nous pouvons, pour ainsi dire, faciliter dans l'esprit du malade le réveil de la représentation du mouvement, qu'il dit « ne pas comprendre ».

Habituellement, dans ce but, on commence, prenant en main le membre paralysé, par lui faire exécuter passivement le mouvement qu'on désire voir devenir actif, puis on invite le malade à faciliter par ses efforts volontaires ce mouvement passif, et enfin on l'aide dans l'exécution imparfaite de ce mouvement.

Or, j'ai pu me rendre compte que nous pouvons obtenir un résultat plus rapide et plus sûr en procédant de la façon inverse, c'est-à-dire en exécutant des mouvements passifs, d'une certaine brusquerie, dans le sens contraire à celui du mouvement que nous avons en vue, en invitant le malade à résister et, au lieu de l'aider, en nous opposant à ses efforts.

Cette manière d'agir a en sa faveur plusieurs raisons. Il est évident que la tension du muscle provoquée par des tractions antagonistes ressemble plus à une contraction volontaire que le relâchement du muscle réalisé par le déplacement passif du membre dans le sens du mouvement demandé. Il est donc

probable que la traction d'un muscle éveille plus facilement dans l'esprit du malade la représentation motrice correspondante.

D'autre part, les tractions répétées exercent sur le muscle une action dynamogénisante. Cet effet paraît être en rapport avec la contraction idio-musculaire (1) consécutive au tiraillement, qui, répétée plusieurs fois de suite, accroît l'excitabilité musculaire. Ce semble être une règle assez générale ; en tout cas, ne s'applique-t-elle pas uniquement aux paralysies cérébrales.

Enfin, il est à observer qu'un hémiplégique est capable de déployer une force musculaire beaucoup plus considérable en résistant à un mouvement passif, que dans le simple déplacement du membre. Cette dissociation entre la force statique et la force cinétique fut mise en évidence par certains auteurs, notamment par Mlle Dyleff, en ce qui concerne les parkinsoniens. Nous retrouvons le même phénomène chez l'hémiplégique présentant un degré notable de parésie ; et, disons plus, chez l'hémiplégique complètement paralysé la résistance au déplacement sera le premier acte volontaire qui annoncera la réapparition de la fonction motrice.

Cette particularité acquiert, au point de vue de la rééducation, une importance considérable par le fait que nous sommes en mesure de faire transformer par le malade cette dite « force statique » en une force cinétique ; et de cette manière le malade devient capable d'exécuter des mouvements qui lui sont impossibles sans notre résistance.

Voici, par exemple, un hémiplégique qui n'a qu'en partie récupéré sa motilité volitionnelle ; au repos, son avant-bras reste faiblement fléchi sur le bras ; le malade peut fléchir l'avant-bras et l'étendre dans une certaine mesure. Lorsque, abandonné à lui-même, nous l'invitons à étendre l'avant-bras sur le bras, le malade le fait lentement et sans force, et à un certain moment l'extension est arrêtée par la contraction simultanée des fléchisseurs. Si le malade fait un effort pour vaincre cet obstacle, son bras s'agite, l'avant-bras exécute des mouvements de va-et-vient, comme une sorte de tremblement, mais il ne franchit pas la limite à laquelle il s'était arrêté.

Nous saisissons le poignet du malade et nous l'invitons à s'opposer à la flexion de l'avant-bras ; nous voyons qu'il résiste avec force. Par palpation nous pouvons nous rendre compte que le triceps est fortement contracté, tandis que le biceps se trouve dans un état de relâchement plus grand qu'avant l'expérience (à condition que le malade fasse l'effort bien approprié). Nous lui proposons alors d'augmenter légèrement *le même* effort, et de notre côté nous diminuons un peu la résistance : l'avant-bras s'étend jusqu'au bout et n'est pas arrêté par les fléchisseurs, qui restent en relâchement pendant tout ce temps.

De cette manière nous apprenons au malade à éviter la diffusion de son effort, à le localiser dans le groupe musculaire voulu, à relâcher la contracture des antagonistes. On n'arrive pas tout de suite à ce résultat, et bien souvent, au moment où il doit passer de la résistance au déplacement du membre, le malade fait un effort tout nouveau, qui met en jeu d'autres muscles et n'aboutit à rien. A la suite d'un certain entraînement, l'exercice se fait d'une manière presque automatique, et il suffit de la moindre résistance pour que le malade puisse exécuter le mouvement élémentaire demandé d'une manière tout à fait correcte.

(1) Cette contraction ne peut être considérée uniquement comme phénomène réflexe, puisqu'elle s'observe également dans les cas où les réflexes sont abolis.

La possibilité de faire limiter par le malade son effort au groupe musculaire voulu nous conduit à appliquer ce procédé pour lutter contre les mouvements conjugués (1). Prenons un exemple : Notre malade est incapable d'exécuter l'abduction du bras sans que l'avant-bras se fléchisse en même temps ; la flexion de l'avant-bras augmente lorsque, à la suite de l'opposition exercée par nous sur le bras, le malade est obligé de faire un effort plus grand. Ce mouvement de flexion, conjugué à la contraction du deltoïde, paraît être dû surtout à la diffusion de l'influx nerveux, que nous avons indiquée, M. Babinski et moi, parmi les causes de ces phénomènes. Pour se soustraire à l'action de ce mouvement conjugué, nous invitons le malade à résister à la flexion de l'avant-bras en même temps qu'à l'abaissement de son bras. Après un certain nombre d'essais, le malade se montre capable d'effectuer cette double résistance, et il arrive à faire contracter simultanément le deltoïde et le triceps, en évitant, en partie au moins, la diffusion de l'influx nerveux dans le domaine des fléchisseurs.

Sans vouloir exagérer l'importance de ces procédés rééducateurs, dont la portée pratique est, bien entendu, en relation inverse avec la gravité du mal, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. La réapparition de la motilité volontaire dans un groupe musculaire paralysé peut être facilitée par des mouvements passifs d'une certaine brusquerie dirigés dans le sens contraire à celui de l'action de ce groupe.

II. La réapparition de la motilité volitionnelle chez un hémiplégique débute par la possibilité de résistance aux déplacements passifs de ses membres.

III. La force de résistance de l'hémiplégique peut être en disproportion avec la difficulté, voire même l'impossibilité, des mouvements actifs ; elle peut être utilisée pour l'exécution des mouvements actifs.

IV. En résistant ou en rencontrant une résistance, l'hémiplégique arrive à déployer une force musculaire plus grande, à ne diriger son effort que sur le groupe musculaire voulu et à relâcher les muscles antagonistes.

V. L'opposition dirigée sur deux segments d'un membre nous permet de faire apparaître chez l'hémiplégique la contraction volontaire simultanée de deux groupes musculaires appartenant à des mouvements conjugués différents, et de combattre ainsi ce trouble.

VII. **Un cas de Tabes périphérique**, par MM. J. Dejerine et J. Jumentié.

La malade que nous présentons à la Société est atteinte d'ataxie par névrite périphérique — névrite sensitive.

Observation. — Raymonde M..., âgée de 11 ans, est amenée à la consultation de la clinique Charcot, pour de la maladresse dans les mouvements des membres supérieurs et de la difficulté dans la station debout et la marche.

Cette fillette paraît bien constituée; enfant unique, née à terme, elle s'est développée normalement; à 3 ans elle a eu la coqueluche et à 9 ans et demi les oreillons. Cette dernière affection débuta le 20 avril 1912 par une angine qui guérit au bout de 8 jours environ; le 20 mai, c'est-à-dire un mois plus tard, elle se plaignit de voir double, elle continua néanmoins à aller à l'école, mais ne tarda pas à éprouver de la difficulté pour écrire; cette maladresse devint rapidement croissante et elle ne put bientôt plus tenir un porte-plume ni un crayon; sa maîtresse s'aperçut de ces troubles et constata en même temps que l'enfant tombait fréquemment en jouant et que sa démarche devenait incertaine; c'est ainsi qu'elle fut forcée de s'arrêter et même de s'aliter, car il lui devint rapi-

(1) Voir MM J. Babinski et J. Jarkowski, Sur les mouvements conjugués, *Revue neurologique*, n° 2, 1914.

dement impossible de se tenir debout. Elle fut conduite à l'hôpital des Enfants Malades et y fit un séjour de quatre mois; elle en sortit guérie et paraissant avoir recouvré complètement sa force et la liberté de ses mouvement, elle jouait et courait comme les autres enfants de son âge.

En janvier dernier (1914) apparurent des maux de tête, en même temps que des vomissements fréquents et faciles; ces troubles, considérés comme un embarras gastrique, durérent une semaine environ sans fièvre; puis revint la diplopie; la mère remarqua que

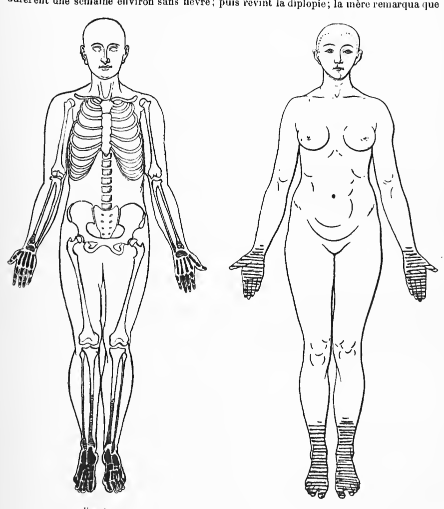


Fig. 1. Fig. 2.

la marche de l'enfant devenait difficile, il semblait, disait-elle, que les muscles des jambes se raidissaient dès qu'elle était debout; ces troubles ne faisant qu'augmenter, elle la confia à nos soins.

Examen du 4 mars. — On est frappé de suite par la démarche de cette petite malade : elle avance avec hésitation, par à-coups et les jambes écartées; les bras détachés du tronc n'exécutent plus les mouvements oscillatoires normaux au cours de la marche, ils semblent l'aider à maintenir son équilibre et être prêts à saisir un objet pouvant servir de point d'appui. La démarche est lente, hésitante, parfois l'enfant s'arrête et perd l'équilibre; à d'autres moments elle bute et tombe, on note des ecchymoses sur les jambes et une écorchure récente au genou droit. Il n'y a pas de déviations latérales dans la marche, pas de latéro, d'antéro ni de rétropulsion. Si l'on soutient la malade et qu'on lui demande

d'avancer plus vite, on note alors un peu de lancement des jambes, et les pieds, en se posant sur le sol, le heurtent du talon.

La station est très difficile, malgré un écartement notable de la base de sustentation; le corps a des mouvements d'oscillation continus; l'équilibre est presque impossible à conserver quand les talons sont réunis, et si les yeux sont fermés la chute, en avant ou latérale, est immédiate : le signe de Romberg est donc des plus nets.

La motilité des membres supérieurs est également très troublée : l'enfant est maladroite, elle doit se surveiller pour exécuter un mouvement quelconque et l'accomplit souvent d'une façon incorrecte; elle ne peut plus écrire, ou du moins n'y parvient qu'en prenant le crayon avec ses deux mains. Tous ces troubles s'exagèrent considérablement quand les yeux sont fermés, et on constate, dans l'épreuve classique du doigt porté sur le nez ou l'oreille, de l'ataxie marquée, augmentée encore par l'occlusion des yeux.

La force musculaire est normale, on se rend facilement compte qu'elle est absolument intacte en s'opposant à l'exécution des mouvements de l'épaule, du coude et du poignet; la flexion des doigts dans la main est également bonne; par contre, leur extension est peut-être un peu affaiblie ainsi que les petits mouvements d'opposition, d'abduction et d'adduction des doigts, mais c'est très peu de chose et il y a plutôt diminution de la rapidité du mouvement que véritable parésie. La force musculaire semble également normale dans tous les segments des membres inférieurs.

Lorsque l'on cherche à faire exécuter des mouvements successifs rapides dans l'épreuve de Babinski, on voit qu'ils se font correctement, mais, si l'on prolonge l'épreuve, leur rapidité se ralentit en même temps qu'entrent en jeu des muscles plus éloignés, tels que ceux de l'épaule; cette adiadococinésie tardive et croissante ne doit pas être considérée comme un phénomène cérébelleux, elle traduit un épuisement musculaire progressif.

Frappés par l'instabilité et la démarche chancelante de cette petite malade, nous avons recherché l'existence de symptômes cérébelleux, mais elle ne présente pas de tremblement, pas de décomposition des mouvements, pas d'asynergie ni de catalepsie cérébelleuse. A l'occasion de certains mouvements, en particulier quand elle saisit un verre, elle paraît présenter des mouvements démesurés, ses doigts s'ouvrent plus qu'ils ne devraient le faire. C'est là la seule épreuve dans laquelle on constate ce phénomène et si on l'examine on voit qu'il ne s'agit pas vraiment de dysmétrie ; si, en effet, on fait saisir des objets moins volumineux, l'amplitude du mouvement d'écartement des doigts diminue notablement; d'autre part, même lorsque la malade écarte les doigts plus qu'elle ne devrait le faire, elle les tient légèrement fléchis dans la paume et il n'y a pas l'hyperextension des phalanges si nette chez les malades atteints de mouvements démesurés (1).

Tous les réflexes périostés et tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont abolis.

Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe plantaire se fait en flexion.

La sensibilité est altérée, mais avec une intensité différente suivant ses modes (*fig. 1 et 2*). La malade n'a jamais eu de douleurs spontanées, mais la pression des muscles, de leurs tendons et des troncs nerveux est très douloureuse. La sensibilité tactile est nettement touchée, surtout au niveau des extrémités : poignets, mains et doigts, chevilles, pieds et orteils; le contact du pinceau et du coton n'est pas perçu au niveau des doigts et des orteils, ailleurs il existe seulement de l'hypoesthésie, du retard dans les perceptions, troubles qui diminuent progressivement et disparaissent vers le tiers moyen du bras et de la jambe. Les cercles de Weber sont très élargis, l'écart des deux pointes est de trois centimètres aux doigts de la main. La piqûre est beaucoup mieux perçue; cependant, il existe une grosse hypoesthésie douloureuse au niveau de la pulpe des doigts et de la dernière phalange des orteils. Le chaud et le froid sont partout bien perçus.

Si les sensibilités superficielles douloureuse et thermique, la sensibilité tactile étant mise à part, sont relativement bien conservées, les sensibilités profondes sont, par contre, très altérées : perte de la notion de position (sens musculaire, ligamenteux et articulaire) au niveau des articulations des phalanges des pieds et des mains, mouvements de l'articulation tibio-tarsienne mal perçus; la sensibilité vibratoire est également diminuée, on ne peut toutefois parler d'anesthésie complète. La sensibilité douloureuse profonde est conservée.

Comme on devait s'y attendre en présence des troubles sensitifs superficiels et pro-

(1) André-Thomas et Jumentié, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet, *Revue neurologique*, 15 novembre 1909.

fonds et du grand écartement des pointes du compas de Weber, il existe une astéréognosie complète.

L'atrophie musculaire fait complètement défaut, et les muscles des membres supérieurs et inférieurs ont des réactions électriques normales; la contraction idio-musculaire est bonne. Les sphincters sont intacts.

L'examen des yeux montre que l'œil droit est un peu moins ouvert que le gauche ; à l'état de repos, il existe un léger ptosis; ce sont sans doute ces phénomènes parétiques légers et variables qui déterminent la diplopie accusée par cette enfant. Pas de nystagmus. Les pupilles sont de dimensions égales, elles réagissent bien à la lumière et se contractent à la convergence : pas de signe d'Argyll Robertson. Le fond de l'œil est intact.

Aucun trouble de l'audition, de la phonation, ni de la déglutition.

La ponction lombaire ne révèle rien d'anormal.

En résumé, cette enfant présente des troubles moteurs que nous devons considérer comme des phénomènes d'ataxie; de plus, elle a de l'abolition des réflexes tendineux et des troubles des sensibilités tactile et profondes; ce tableau clinique rappelle beaucoup celui de la maladie de Duchenne (de Boulogne). Certains signes de cette affection manquent cependant : absence de douleurs à type fulgurant ou en ceinture, pas de signe d'Argyll Robertson, ni de troubles sphinctériens; par contre, il existe des symptômes qui ne cadrent pas avec l'hypothèse de tabes : douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, début rapide de l'affection, notion d'une attaque antérieure analogue suivie de guérison.

C'est donc un syndrome rappelant de très près celui du tabes et cependant différent de lui, c'est un *pseudo-tabes* d'origine névritique. Cette observation est calquée sur celles rapportées par l'un de nous en 1883 et 1884, lorsqu'il établit l'existence du type clinique auquel il donna le nom de *nervo-tabes périphérique* (1); elle est superposable également à celle qu'il a publiée en 1895 (2), où il s'agissait d'accidents de même nature survenus après une angine de nature diphtérique.

Si, chez cette petite malade, nous ne pouvons affirmer la nature diphtéritique de ces accidents, cette étiologie est cependant très vraisemblable, et l'angine qui précéda les oreillons nous paraît très suspecte.

Nous voulons, en terminant, insister sur la localisation presque exclusive des lésions sur les nerfs sensitifs et, d'autre part, sur le rôle capital joué par les troubles de la sensibilité profonde, qui, à eux seuls, produisent l'ataxie si marquée de cette petite malade. Nous ajouterons que ces accidents nous paraissent devoir guérir complètement comme lors de la première atteinte.

M. Georges Guillain. — M. Jumentié a envisagé, chez son intéressante malade, la possibilité d'un rapport entre la polynévrite actuelle et une angine diphtérique ancienne; à ce propos, je lui demanderai s'il a recherché dans le mucus nasal et au niveau du pharynx la présence de bacilles diphtériques, si cette petite malade peut être considérée comme « porteur de germes ». Si je pose cette question, c'est que j'ai eu l'occasion d'observer, l'an passé, un homme de 60 ans qui fit une angine diphtérique dont le diagnostic fut confirmé par l'examen bactériologique; cette angine guérit fort bien par des injections de sérum antidiphtérique ; or, sept mois après cette angine, le malade eut une paralysie

(1) J. Dejerine, Sur le nervo-tabes périphérique, *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1883, p. 231; *Arch. de phys. norm. et path.*, 1884, p. 231, et *Arch. de méd. expér.*, 1888, p. 251.

(2) J. Dejerine, Un nouveau cas de nervo-tabes périphérique, *Rev. de méd.*, 10 avril 1895.

progressive des muscles antéro-externes de la jambe avec paresthésies subjectives et quelques troubles de la sensibilité objective, puis se produisit une atteinte légère des muscles de la cuisse. En l'absence de toute étiologie décelable infectieuse ou toxique et malgré l'absence de toute paralysie du voile du palais ou des muscles oculaires, j'ai cru pouvoir rapporter cette polynévrite à la diphtérie, car le malade était encore « porteur de germes ». Cette polynévrite guérit par des injections répétées de sérum antidiphtérique.

Je crois que des paralysies d'origine diphtérique peuvent se développer, en l'absence de toute lésion locale pseudo-membraneuse pharyngo-laryngée, chez des individus porteurs méconnus de bacilles. C'est une étiologie qui me paraît mériter d'être recherchée dans certaines névrites périphériques dont la cause ne peut être précisée, et aussi dans certaines affections bulbaires progressives.

VIII. Hémisyndrome Bulbaire inférieur direct, par M. André-Thomas.

B... Joseph, âgé de 35 ans, exerçant la profession de boulanger, a éprouvé, il y a environ un an, les premiers indices de la maladie actuelle. Sa profession exige le travail de nuit et c'est le matin, après avoir accompli sa tâche, qui consiste à couper la pâte et à la mettre au four, qu'il a commencé à éprouver dans la main droite, particulièrement dans le pouce et l'index, une certaine fatigue. Cette fatigue s'est accentuée lentement et progressivement; en même temps sa main lui paraissait plus froide, et elle l'était en réalité, puis une aggravation assez subite se produisit le 25 septembre (1913). Ce jour-là il sentit un coup de froid dans tout le côté droit; mais aucun vertige, pas de troubles de la parole. Pendant quelques jours les membres droits auraient été enflés, puis les troubles disparurent au membre inférieur et à la face, où ils auraient toujours été moins marqués qu'au membre supérieur, et depuis cette époque sa main droite est restée maladroite : il ne pouvait plus tenir le couteau de sa main droite.

Cependant, elle serait moins prise qu'elle ne l'a été et il affirme s'en servir un peu mieux.

Dans ses antécédents rien de particulier à signaler, si ce n'est qu'il a eu des convulsions étant enfant, de 5 à 7 ans; il prétend qu'il aurait toujours été moins alerte de sa jambe droite que de sa jambe gauche.

Nous nous trouvons en présence d'un homme de taille moyenne, merveilleusement musclé.

Quand il se sert de son bras droit, il présente une maladresse évidente, mais il y a lieu de faire la part de plusieurs éléments.

Membre supérieur. — Bien qu'il soit droitier, le membre supérieur droit paraît moins volumineux que le gauche. Les mensurations donnent une différence de trois quarts de centimètre entre les deux avant-bras au profit de l'avant-bras gauche, différence due à la moindre activité du membre supérieur droit. Aucune différence entre les bras. D'ailleurs, les muscles de l'avant-bras droit, surtout ceux du groupe interne, paraissent un peu moins gros et moins fermes.

La paralysie fait défaut. Les muscles de la main droite paraissent tout d'abord un peu moins forts que ceux de la main gauche; la différence entre les deux côtés ne semble exister que pour les muscles du pouce et de l'index, pour les muscles interosseux, pour les fléchisseurs et extenseurs des doigts et de la main. Cependant, il ne s'agit que d'une moindre habileté, car, en explorant avec soin la résistance individuelle de chaque groupe musculaire, il n'existe pas de différence appréciable entre les deux côtés.

Pas d'hypotonie dans aucune articulation du membre supérieur, mais quand on saisit les avant-bras et qu'on leur imprime des mouvements de va-et-vient, le ballottement de la main droite est plus ample et plus facile que celui de la main gauche.

Les réflexes olécraniens sont égaux et plutôt faibles. Les réflexes du long supinateur et des pronateurs ne peuvent être provoqués; mais il est difficile d'obtenir la résolution complète, surtout à droite.

Quand on essaie de mobiliser les membres supérieurs, on rencontre par intermittences quelque résistance du bras droit: il existe donc un certain degré de rigidité qui paraît liée à l'existence d'autres troubles moteurs.

A droite, les mouvements sont plus lents ; le fait est net pour les mouvements

d'émiettement, d'écartement et de rapprochement des doigts, pour les mouvements de pronation. Toutefois, pendant les mouvements d'émiettement, l'excursion des doigts dans le sens de l'extension atteint une amplitude beaucoup plus marquée du côté droit que du côté gauche. Cette exagération d'amplitude des mouvements des doigts se manifeste dans tous les actes, par exemple, comme vous le voyez, quand il s'habille ou se déshabille. Quand on le prie de faire la pince avec le pouce et l'index, il réussit très mal, l'index et le pouce se mettant en hyperextension. L'index reste presque toujours en extension quand il prend un objet, il le saisit surtout avec le pouce et les trois derniers doigts.

Les troubles de la coordination se manifestent encore quand il veut mettre son doigt sur le nez ou sur l'oreille, la main dévie du but et cherche, avant de se poser; l'écart est encore plus accentué pour l'oreille que pour le nez, et il augmente pendant l'occlusion des yeux.

L'inhabileté de la main droite est telle qu'il ne s'en sert plus pour prendre son verre, son couteau, sa fourchette, sa cuiller. Il ne peut plus écrire. Il prend d'abord le porte-plume avec beaucoup de difficulté : il commence par le saisir avec la main gauche et il

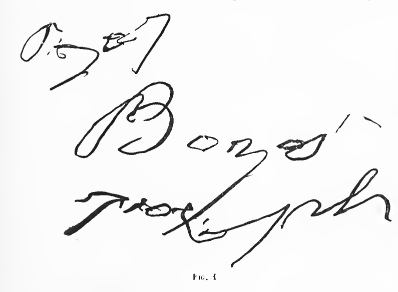


Fig. 1

le passe ensuite dans la main droite; une fois pris. il ne le tient plus dans la main et il ne trace que des lignes informes qui ont à peine l'aspect de lettres *(fig. 1)*.

Il ne peut maintenir sa main droite au repos. Les deux mains étant appliquées dans une attitude de relâchement sur les genoux, on remarque que les doigts sont continuellement en mouvement : le pouce se fléchit ou s'étend, les doigts se rapprochent ou s'écartent, se fléchissent ou s'étendent. Ce sont des mouvements lents comparables à ceux d'un crabe qui se déplace lentement; la main se rapproche ainsi ou s'éloigne du genou suivant les mouvements des doigts. Lève-t-on le bras et invite-t-on le malade à le maintenir dans le vide, les yeux ouverts ou fermés, les mêmes mouvements de la main persistent; en outre, il se produit quelques déplacements, mais beaucoup plus limités, de la main et de l'avant-bras sur le bras, en général l'avant-bras tend à se fléchir. En somme, il s'agit d'*athétose*.

Les syncinésies existent; quand la main gauche serre, le même mouvement se produit à droite, combiné à un léger mouvement d'abduction du bras. Pour l'index, le phénomène est encore plus net : l'index droit reproduit fidèlement les mouvements de l'index gauche. Par contre, les mouvements isolés de l'index droit sont impossibles, les autres doigts l'accompagnent.

La sensibilité est profondément atteinte, mais inégalement pour ses différents modes.

Sensibilité superficielle. — Le contact est très diminué; ainsi l'ouate n'est pas sentie sur la main : à l'avant-bras les erreurs de localisation atteignent plusieurs centimètres; au bras, la perception est meilleure. mais elle est encore touchée, ainsi que sur l'épaule.

La discrimination tactile est très altérée : les cercles de Weber sont considérablement élargis. Les écarts sont cependant moins grands pour l'index qui, au point de vue de la motilité, est le doigt le plus troublé. En outre, il y a souvent des confusions : ainsi deux contacts ne seront souvent perçus que comme une sensation et à certains moments

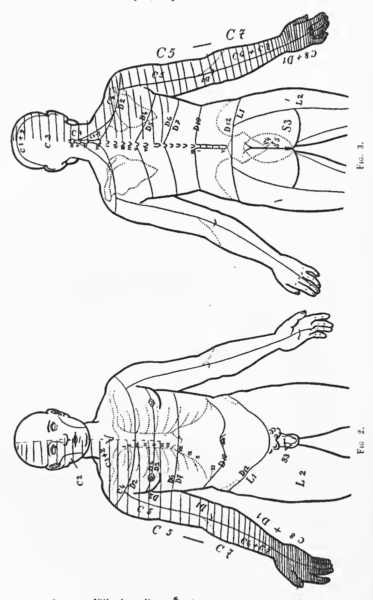


Fig. 3.

Fig. 2.

un seul contact donnera l'illusion d'une double sensation. Il semble même que la perception est plus lente à droite qu'à gauche *(fig. 2 et 3)*.

La qualité de l'excitation tactile n'est pas davantage reconnue à droite ; le malade ne peut faire la distinction entre la soie, la toile, un gant, etc.

La piqûre paraît également sentie sur les deux côtés, sauf sur le moignon de l'épaule droite où la perception est très affaiblie *(fig. 4 et 5, raies horizontales)*.

La sensibilité thermique est également sentie à droite et à gauche (erreurs de localisation mises à part pour le côté droit).

Sensibilité profonde. — La baresthésie (sensibilité à la pression) est très diminuée sur la main et sur les doigts.

La position et l'excursion des doigts ne sont nullement reconnues à droite; elles le sont très mal pour le poignet. La notion de position du coude est conservée. Les yeux

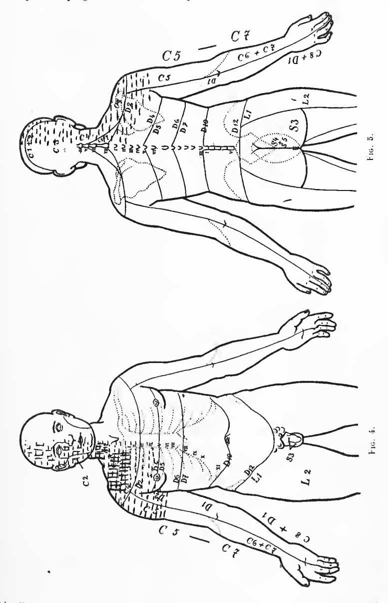


Fig. 5.

Fig. 4.

fermés, il est incapable de reproduire, avec la main gauche, les attitudes des doigts et de la main droite *(fig. 6)*.

La consistance et la forme des objets placés dans la main droite ne sont pas reconnues. L'astéréognosie est complète.

Les vibrations du diapason sont moins bien senties et moins bien localisées sur la main droite *(fig. 6)*.

Le malade a constamment la sensation de chaleur dans la main droite, et, du reste, elle est moins violette que la main gauche; il en est de même pour l'avant-bras. La

température prise simultanément avec deux thermomètres spéciaux sur la face dorsale des deux mains donne 33,9 à droite et 33,5 à gauche. Transpiration ordinairement plus abondante de la main droite.

Réactions électriques normales.

Membre inférieur. — Il n'existe pas de paralysie : la force est peut-être un peu moindre pour les muscles du groupe antéro-externe de la jambe droite.

Pas de différence entre les deux côtés pour les autres groupes musculaires.

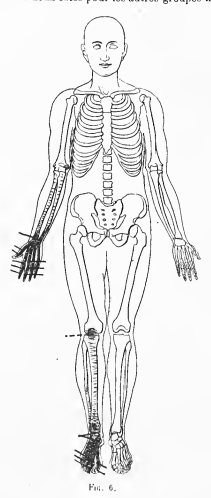


Fig. 6.

Pas d'hypotonie. Réflexes normaux. Réflexe plantaire en flexion. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Pas de différence thermique. Absence d'athétose et de troubles vaso-moteurs.

Le talon droit se place avec un peu moins de sûreté sur le genou controlatéral que le talon gauche.

Pendant la marche, l'avant-pied droit se relève davantage que le gauche, d'où un léger degré de talonnement. Le bras droit s'écarte davantage du tronc que le bras gauche et suit un peu moins bien les mouvements.

Sensibilité superficielle (tactile, thermique et douloureuse) normale. — Très grande altération de la notion de position pour les articulations des orteils à droite. Diminution encore assez sensible pour l'articulation tibio-tarsienne; nette, mais moindre pour l'articulation du genou. Pression moins bien perçue au niveau de la jambe et du pied droits.

Vibrations du diapason moins bien perçues au niveau des malléoles, du tibia, de la rotule et surtout des orteils (*fig. 6*).

Tronc. — Réflexe cutané abdominal normal et égal des deux côtés, de même que le réflexe crémastérien. Sensibilité tactile altérée sur la moitié supérieure de l'hémithorax droit, surtout dans la région avoisinant le moignon de l'épaule, davantage en avant qu'en arrière (la sensation n'est pas disparue, mais il existe des erreurs de localisation). La piqûre est moins bien sentie dans les mêmes régions. Pas de troubles de la sensibilité thermique dans le domaine des racines dorsales; mais plaque d'hypoesthésie thermique en avant, à cheval sur le domaine de C_4 et C_3 (*fig. 4 et 5*).

Tête, cou et face. — Asymétrie cranienne. Saillie anormale de l'occipital. Diminution de la sensibilité tactile (erreurs de localisation) sur le cou et la face (élargissement des cercles de Weber). Diminution de la sensibilité thermique (*raies verticales*) et douloureuse sur l'hémicou et l'hémiface droits (*fig. 4 et 5*). La piqûre du cou et du cuir chevelu ne provoque des réactions de défense que quand elle est appliquée du côté gauche.

Pas de paralysie faciale.

Syndrome de Jackson. — Atrophie légère avec parésie de la moitié droite de la langue. Asymétrie du voile du palais : moitié droite plus large, plus étalée, complètement paralysée. Déviation de la luette vers la gauche. Paralysie complète de la corde vocale droite.

Sensibilité conservée sur la langue et le voile du palais. Réflexe pharyngé conservé.

Pas de troubles de l'équilibration. Pas de signe de Romberg. La stabilité est moins parfaite sur le pied droit que sur le pied gauche.

Examen des yeux. — Pupilles égales et régulières, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Réflexe cornéen conservé.

Pas de paralysie.

Nystagmus rotatoire permanent s'exagérant dans l'excursion des globes oculaires surtout vers la droite. Secousse lente suivant la direction du grand oblique droit. Secousse forte suivant la direction du grand oblique gauche.

Fond de l'œil et champ visuel normaux.

Sensibilité gustative normale : le dépôt de sulfate de quinine produit sur chaque côté de la langue la même sensation avec la même rapidité.

Examen de l'oreille. — Ouïe normale.

Épreuve de Barany. Irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau à 25° : premières secousses horizontales : 1'30". Lutte entre le nystagmus horizontal et le nystagmus rotatoire qui l'emporte. Irrigation de l'oreille droite : premières secousses horizontales à 1'20". Les secousses horizontales l'emportent jusqu'à 3' sur les secousses rotatoires.

En résumé, dans le syndrome présenté par ce malade, il y a lieu de distinguer trois ordres de phénomènes :

1° *Une hémianesthésie (pour les sensibilités profondes) du coté droit* avec solution de continuité. Membre supérieur et membre inférieur pris surtout à l'extrémité. — Anesthésie tactile pour le membre supérieur droit. Hypoesthésie pour toutes les sensibilités sur la tête, la face et le cou. Légers troubles de la sensibilité sur la partie supérieure du thorax. *Ataxie* très marquée du membre supérieur droit, légère du membre inférieur, *athétose* de la main droite. Troubles thermiques et vaso-moteurs dans les mêmes parties. Pas de paralysie ni de signes de perturbation de la voie pyramidale ;

2° *Syndrome de Jackson.* — Parésie avec atrophie de la moitié droite de la langue. Paralysie de la moitié droite du voile du palais et de la corde vocale droite ;

3° *Nystagmus rotatoire.*

Il me paraît assez logique de rassembler ces trois ordres de symptômes et de les considérer comme un syndrome produit par un foyer unique.

La présence du syndrome de Jackson à droite permet de localiser la lésion dans la moitié droite du bulbe, surtout dans les régions inférieures; elle inté-

resse à la fois le noyau ambigu ou les racines qui en partent et les racines de l'hypoglosse (celles-ci incomplètement).

La présence de troubles de la sensibilité dans les membres du même côté que la lésion est une éventualité que nous n'avons pas l'habitude de rencontrer dans les lésions bulbaires. En effet, dans la plupart des cas de foyer bulbaire ou protubérantiel, l'hémianesthésie est croisée par rapport à la lésion et elle est fréquemment dissociée : elle prend la sensibilité thermique et douloureuse.

On admet en général aujourd'hui que les conducteurs des sensibilités thermique et douloureuse s'entre-croisent dans la moelle à peu près au niveau de leur pénétration, et suivent ensuite soit la substance grise soit le cordon latéral, tandis que les conducteurs de la sensibilité tactile et des sensibilités profondes, qui ne seraient autres dans la moelle que les fibres longues des cordons postérieurs (J. Dejerine), s'entre-croiseraient dans le bulbe. En effet, les fibres des noyaux des cordons postérieurs (cordons de Goll et cordon de Burdach) suivent les fibres arciformes internes, s'entre-croisent dans le raphé et montent ensuite dans le ruban de Reil médian du côté opposé.

Il est aisé de se représenter qu'une lésion siégeant dans les étages supérieurs du bulbe ou dans la calotte protubérantielle puisse, suivant sa distribution et son étendue, atteindre isolément ou simultanément les conducteurs des sensibilités thermique et douloureuse, d'une part, les conducteurs des sensibilités tactile et profonde, d'autre part, et donner ainsi lieu soit à une hémianesthésie croisée compléte, soit à une hémianesthésie thermique douloureuse, soit à une hémianesthésie profonde et tactile.

Mais que se passe-t-il lorsque la lésion, unilatérale, siège dans les régions inférieures du bulbe? Si la lésion est vaste, elle peut détruire la plus grande partie de la substance réticulée, les fibres arciformes internes et le ruban de Reil médian, et dans ce cas, on se trouve en présence de troubles sensitifs caractérisés par une hémianesthésie croisée dissociée (température et douleur) produite par la lésion de la substance réticulée, par des troubles des sensibilités profonde et tactile, à cause des lésions du ruban de Reil médian et des fibres arciformes internes; et il est aisé de se représenter que, suivant la nature des fibres coupées et la zone du ruban de Reil qui a été entamée, les troubles des sensibilités profondes atteindront de manières diverses les membres du même côté et ceux du côté opposé.

Supposons, maintenant, que la lésion ne s'étende pas en dedans jusqu'au ruban de Reil médian et qu'elle coupe en partie la substance réticulée et les fibres arciformes internes : alors, on se trouvera en présence d'une hémianesthésie dissociée (thermique douloureuse) croisée et d'une hémianesthésie (profonde et tactile) directe, plus ou moins marquée sur le membre supérieur ou sur le membre inférieur, suivant que la section porte sur telles ou telles fibres arciformes (fibres du cordon de Goll ou du cordon de Burdach). Des faits de cet ordre ont été déjà observés : une observation, entre autres, a été publiée par Marburg.

Que l'on suppose, enfin, que les fibres arciformes internes aient été seules intéressées, et que la région de la substance réticulée, affectée à la transmission des sensibilités thermique et douloureuse, ait été respectée, alors on se trouve en présence du syndrome présenté par notre malade. La même lésion qui a produit le syndrome de Jackson a pu envoyer un prolongement sur les fibres arciformes internes; d'où l'hémianesthésie directe (profonde et tactile).

La lésion ne s'est pas étendue suffisamment en dehors pour couper les conducteurs des sensibilités thermique et douloureuse du côté croisé.

L'hypoesthésie de la face s'explique suffisamment par le voisinage de la racine descendante du trijumeau. Les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse dans la région cervicale et thoracique supérieure sont un peu plus difficiles à expliquer et ne trouvent guère d'interprétation satisfaisante, à moins de faire intervenir des petits foyers très limités siégeant ailleurs : en tout cas, c'est un point d'importance très relative à côté des autres symptômes, et puis tout n'a pas encore été dit sur les anesthésies et sur les voies de la sensibilité.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'hémiataxie droite suffisamment motivée par les modifications importantes de la sensibilité.

L'athétose de la main droite mérite, au contraire, de retenir l'attention, parce que, tout d'abord, l'athétose n'est pas un symptôme commun chez l'adulte et encore moins dans les affections du bulbe. Ce phénomène, dont la physiologie pathologique est encore très obscure, et qui ne paraît pas appartenir à la sémiologie d'une région très limitée du névraxe n'est pas un argument à invoquer contre l'hypothèse que je viens de proposer; l'athétose a déjà été mentionnée au cours des affections bulbaires, elle a été signalée dans la syringobulbie (Kutner et Kramer). En tout cas, chez notre malade, on est en droit d'affirmer qu'elle est indépendante de toute participation directe de la voie pyramidale.

Enfin, le nystagmus rotatoire a été également observé dans les lésions en foyer du bulbe.

La nature de l'affection est assez difficile à préciser. La ponction lombaire n'a pas été faite et la réaction de Wassermann n'a pas encore été recherchée (1). L'évolution de la maladie en trois phases (d'abord marche lente et progressive, puis aggravation brusque, enfin, amélioration lente) laisse supposer qu'il s'agit d'une lésion vasculaire ayant déterminé de l'ischémie et un petit foyer de ramollissement.

M. Dejerine. — Le malade que nous présente M. André-Thomas est extrêmement intéressant. Atteint d'une lésion siégeant indiscutablement dans la région bulbaire inférieure, comme le dit très justement le présentateur, il présente un type de dissociation de la sensibilité qui n'est pas très fréquent dans les lésions du bulbe ou de la protubérance, c'est le type tabétique. Ce mode de dissociation sensitive, caractérisé par l'altération de la sensibilité tactile et des sensibilités profondes, et l'intégrité des sensibilités douloureuse et thermique, ne peut être réalisé dans le cas de lésion bulbaire que lorsqu'il s'agit d'une lésion de la région sous-olivaire du bulbe, lésion intéressant les fibres arciformes de la voie bulbo-thalamique, la décussation piniforme ou la couche inter-olivaire qui lui fait suite. Si les fibres arciformes sont lésées, ce qui est le cas ici, les troubles de la sensibilité sont homolatéraux; si la décussation piniforme est lésée, ils sont bilatéraux; enfin, si la couche inter-olivaire est lésée d'un seul côté, les troubles sensitifs seront hétéro-latéraux. Dans les lésions bulbaires, le type tabétique de dissociation de la sensibilité est plus rare que le type syringomyélique. Ce dernier est réalisé par les lésions qui portent sur la substance

(1) Depuis que cette communication a été faite, ces deux examens ont été pratiqués. La lymphocytose fait défaut dans le liquide céphalo-rachidien. Réaction de Wassermann négative dans ce liquide et dans le sang.

réticulée rétro-olivaire, région dans laquelle passent les fibres conductrices des sensibilités douloureuse et thermique et qui est irriguée par l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure.

IX. Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcès du Cervelet suivi d'autopsie, par M. André-Thomas.

La doctrine des localisations cérébelleuses s'affirme aujourd'hui de plus en plus, en s'appuyant sur le double concours de la physiologie et de la méthode anatomo-clinique.

En ce qui concerne la pathologie humaine, les études de Barany ont fourni des données importantes et dans la plupart des abcès du cervelet qu'il a examinés, cet auteur a constaté des symptômes qui lui ont permis d'établir une localisation, justifiée plus tard par l'opération ou l'autopsie.

Dans la séance de la Société de Neurologie du 8 janvier 1914, j'ai présenté un malade qui avait été opéré il y a plusieurs mois pour un abcès du cervelet et chez lequel j'avais observé un syndrome cérébelleux résiduel prédominant très nettement dans le membre supérieur du même côté. Récemment j'ai été appelé auprès d'un jeune homme, sur lequel j'ai pu diagnostiquer l'existence d'un abcès du cervelet et indiquer sa localisation : malheureusement c'est sur la table d'autopsie et non sur la table d'opération que j'ai pu faire la vérification.

Le 10 février 1914, je fus appelé par le docteur Chatelier auprès d'un jeune homme de 19 ans, vigoureux et solidement musclé, couché, dans un état de demi-torpeur, répondant cependant, quoique avec peine, aux questions qui lui étaient posées. Cet état était tout à fait récent et voici ce qui s'était passé les jours précédents.

Le 5 février, il fut amené chez mon collègue à l'hôpital Saint-Joseph, avec une mastoïde douloureuse, de l'œdème et un abcès du cou. (La première réaction mastoïdienne remontait au 28 janvier.) Il était pâle et présentait l'aspect d'un malade profondément infecté : la température était alors à 39 degrés. Cependant il n'existait pas de douleurs le long de la jugulaire : les troubles de l'équilibration manquaient. De l'examen de l'oreille fait à cette date, je retiens seulement que le Weber était latéralisé du côté malade; l'oreille interne était hors de cause.

Le 5 février, l'opération est décidée. La mastoïde est complètement reséquée. On découvre un abcès extradural : tout le sinus latéral est dénudé, depuis l'angle supérieur jusque vers le golfe de la jugulaire. Il a un mauvais aspect, sa paroi est bourgeonnante. Le soir même la température monte à 40°,6, pour redescendre le lendemain matin à 39°,5. Le même jour, le pansement est traversé par un écoulement abondant, la paroi du sinus avait encore un aspect gangréneux. Bien que la température ait une tendance à descendre, le malade est l'objet d'une surveillance continuelle, le moindre frisson avec aggravation de l'état général devant commander aussitôt une intervention sur le sinus latéral.

Les jours suivants la température baisse et le 7 au soir elle revient à la normale. Le malade est encore pâle, mais il reprend peu à peu son entrain. Le 9, il est gai et il s'alimente; le sinus latéral présente un meilleur aspect. Le sommeil, qui était réapparu dans les nuits précédentes, est encore bon dans la nuit du 9 au 10, mais le malade pousse à plusieurs reprises des gémissements plaintifs.

Le 10, au réveil, il est un peu plus triste, néanmoins il déjeune assis sur son lit. Vers dix heures on le fait lever, mais il titube, il tend à tomber à la renverse ou à marcher à reculons. On le recouche aussitôt; puis il tombe peu à peu dans un état de demi-torpeur, dans lequel je le trouve, quand je suis appelé à l'examiner vers midi.

La tête n'est pas tout à fait souple, elle se défend légèrement quand on l'abaisse, mais elle exécute encore des mouvement de latéralité; il n'existe pas de Kernig. La pupille droite est dilatée et réagit moins bien à la lumière que la gauche. (Il n'a pas été fait d'examen du fond de l'œil.) Invité à suivre le doigt du regard, la tête restant fixe, les

globes oculaires esquissent quelques secousses nystagmiques dans la direction à gauche; elles apparaissent, mais moins nettes, dans la direction du regard à droite; le regard se fixe difficilement de ce côté et tend à revenir vers la gauche.

L'examen sommaire des membres donne les résultats suivants :

Il n'existe pas de paralysie des membres inférieurs, mais dans les divers mouvements commandés, le membre droit se mobilise moins volontiers que le membre gauche.

Pas d'hypotonie articulaire (pied. genou, hanche).

Réflexes patellaires et achilléens normaux. Tendance à la trépidation épileptoïde des deux côtés, surtout à droite.

Réflexe plantaire en extension à droite, mais d'une manière intermittente; une ou deux fois ébauche dans le même sens à gauche.

Lorsque le malade est invité à porter le talon sur le genou opposé, le but est très légèrement dépassé à droite, le talon se porte un peu au-dessus sur la cuisse, puis revient sur le genou : il existe par conséquent un très léger degré de *dysmétrie*.

L'examen des membres supérieurs ne permet pas d'affirmer que la force soit égale des deux côtés. La main droite serre un peu moins énergiquement que la gauche. (Le malade est droitier.)

Pas d'hypotonie articulaire (doigts, main, coude).

Réflexes olécraniens égaux : le réflexe du long supinateur paraît très légèrement plus fort à droite.

Les coudes étant appuyés sur le lit, l'avant-bras à angle droit sur le bras, je relève de chaque côté la main en extension, en glissant ma main sur la face palmaire : la main gauche conserve l'attitude, la main droite retombe aussitôt en flexion. (Le phénomène décrit par Raïmiste dans l'hémiplégie cérébrale existe donc nettement).

Le membre droit est maladroit : pour se placer sur le bout du nez, l'index hésite; il se produit un léger tremblement. Rien de tel à gauche.

La diadococinésie est parfaite à gauche : elle est très altérée à droite. Ce n'est pas seulement de la lenteur des mouvements successifs de pronation et de supination que l'on observe : chaque mouvement de pronation ou de supination est brusque et dépasse le but, et, d'autre part, il y a un arrêt entre les deux mouvements successifs; la série des mouvements est discontinue.

J'ai pratiqué l'épreuve de l'index de Barany, dans les conditions autorisées par l'état du malade, et je me suis borné à examiner les mouvements d'ensemble et à rechercher la déviation latérale. A gauche, l'index du malade rencontrait constamment le mien ; *à droite, il déviait constamment en dehors*, et l'écart atteignait de 25 à 30 centimètres.

Enfin, chez ce malade, comme chez celui que j'ai présenté guéri à la séance du mois de janvier, la main du côté malade ballottait davantage que la gauche, quand les avant-bras étaient simultanément saisis et agités. L'état du malade ne m'a pas permis de pousser plus loin l'examen ; il existait d'ailleurs un certain nombre de symptômes qui étaient en faveur d'un abcès du cervelet (la dysmétrie, la discontinuité des mouvements, la déviation de l'index). Un examen détaillé de la sensibilité était impossible, mais j'avais pu m'assurer par une exploration grossière qu'il n'existait pas de troubles de la sensibilité superficielle. D'un commun accord avec mon confrère le docteur Chatelier, l'opération fut décidée ; auparavant la famille dut être prévenue afin d'avoir son autorisation. Lorsqu'elle se rendit à l'hôpital, vers la fin de l'après-midi, la situation s'était considérablement aggravée ; le malade était dans le coma, il y avait, paraît-il, du Kernig et de la raideur de la nuque. Devant la gravité de la situation les parents se refusèrent à toute intervention. Le lendemain matin, le malade succombait, vingt-quatre heures après l'apparition des premiers symptômes qui faisaient craindre la suppuration du cervelet. L'autopsie put être pratiquée et voici le cervelet de ce malade :

Il existe un abcès gros comme une noix dans l'hémisphère cérébelleux droit, situé dans la substance blanche du lobe semi-lunaire supérieur, à l'union du tiers moyen et du tiers externe. Cette poche ne communique pas largement avec l'extérieur, elle communique par une fistule assez étroite : il existe d'ailleurs un peu de pus à la surface du lobe semi-lunaire et le liquide céphalo-rachidien était trouble.

Le pus était vert, épais, fétide, d'une odeur presque gangréneuse.

Une coupe sagittale, pratiquée après quelques jours de durcissement dans le formol, montre que l'abcès est contenu tout entier dans la substance blanche du lobe semi-lunaire supérieur.

L'examen du système nerveux, pratiqué sur coupes macroscopiques très rapprochées, n'a permis de déceler aucun autre foyer de suppuration. L'hémisphère cérébelleux droit est œdématié et plus volumineux que le gauche.

Cette observation me suggère un certain nombre de réflexions d'ordre clinique et physiologique.

Tout d'abord cet abcès a évolué pendant plusieurs jours d'une manière silencieuse, ne se traduisant par aucune modification de l'état général. La température était à la normale, le pouls n'était pas accéléré (lorsque j'ai examiné le malade, il était à 60) ; ce n'est que vingt-quatre heures avant sa mort que sont survenus les premiers symptômes nerveux. Cette évolution silencieuse ne devait nullement faire écarter le diagnostic d'abcès du cervelet; les suppurations des centres nerveux et en particulier du cervelet — c'est un fait bien connu — procèdent souvent de la sorte, ne donnant lieu, pendant une période plus ou moins longue, à aucun signe de localisation, à aucun retentissement sérieux sur l'état général. Je discuterai un peu plus loin comment on peut expliquer cette période silencieuse.

Le diagnostic de la localisation cérébelleuse pouvait soulever quelques difficultés et voici pourquoi. La connaissance d'un abcès extradural attirait évidemment l'attention vers la fosse cranienne postérieure, mais les suppurations extradurales de cette région ne peuvent-elles se métastaser aussi bien sur le cerveau que sur le cervelet? D'autre part l'existence de la trépidation épileptoïde, un certain degré de raideur de la nuque, l'intermittence de l'extension du gros orteil, plus marquée il est vrai à droite, laissaient craindre que les méninges ne fussent en cause et elles étaient sans doute sur le point de l'être, mais la raideur de la nuque peut se voir dans l'abcès simple du cervelet, la trépidation épileptoïde et l'extension du gros orteil ne peuvent-elles être occasionnées par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ? L'absence de fièvre était cependant plutôt contraire à l'hypothèse d'une méningite.

Un certain nombre de signes plaidaient néanmoins en faveur d'une lésion en foyer dans le cervelet : la présence d'une douleur fixe dans la région occipitale, à droite, l'inégalité pupillaire (mydriase de la pupille droite avec diminution de la réaction à la lumière, laissant supposer une névrite œdémateuse prédominant de ce côté), la présence de troubles nerveux répartis exclusivement dans le côté droit. Cette unilatéralité des symptômes chez un individu opéré quelques jours auparavant pour un abcès extradural droit permettait de mettre en cause l'hémisphère cérébelleux droit.

Cependant quelques symptômes étaient un peu déroutants ; sans parler de paralysie proprement dite, le côté droit se mobilisait moins bien que le côté gauche : il y avait pour ce côté une tendance assez nette à l'inertie. La main droite serrait avec moins de force que la main gauche. L'hypotonie articulaire faisait défaut, mais on observait la chute de la main dans l'expérience de Raïmiste, de même que dans l'hémiplégie cérébrale.

Or, la diminution de la force musculaire dans les membres du même côté a été signalée par plusieurs auteurs, et en particulier par Barany, dans les abcès du cervelet, et après l'opération. Le malade que nous avons présenté à la Société (janvier 1914) avait passé également par une période d'affaiblissement, après l'ouverture de l'abcès. En somme il semble que divers troubles nerveux puissent être communs à quelques lésions cérébelleuses et à certaines lésions cérébrales : cela est vrai non seulement pour l'affaiblissement musculaire, mais encore pour le phénomène de Raïmiste, pour le phénomène du ballottement de la main et, on le verra plus loin, pour d'autres symptômes.

La maladresse du membre supérieur droit, la dysmétrie, la discontinuité des mouvements simples (tremblement) et des mouvements alternatifs (adiadoco-

cinésie) ramenaient forcément l'attention sur le cervelet. Chez ce malade l'adiadococinésie n'était pas seulement caractérisée par la lenteur dans l'exécution des mouvements alternatifs, mais par la brusquerie et la trop grande amplitude de chaque mouvement isolé, d'une part, par les arrêts à chaque renversement du mouvement, d'autre part. Elle était tout à fait typique d'une lésion cérébelleuse.

Le membre inférieur droit était très légèrement dysmétrique, par comparaison avec les troubles du membre supérieur, ceux du membre inférieur n'étaient qu'ébauchés.

Je n'ai pas tenu grand compte de la titubation, que je n'ai pas observée moi-même, et qui pouvait s'expliquer à la rigueur par ce fait que le malade se levait pour la première fois, après plusieurs jours de maladie.

J'ai attaché une importance beaucoup plus grande à l'épreuve de Barany et à la déviation constante de l'index droit en dehors ; d'autant plus que cette déviation était très accusée. La même déviation a été constatée plusieurs fois par Barany dans des cas semblables.

Jusqu'ici, la déviation spontanée de l'index dans une direction déterminée (pourvu qu'elle soit associée à l'absence de déviation en sens inverse, dans l'épreuve du nystagmus provoqué, et que, recherchée à plusieurs reprises, elle donne des résultats constants) a été considérée par Barany comme un signe de localisation dans le cervelet. D'après cet auteur, les conditions précédentes sont indispensables : en effet, les tumeurs siégeant en dehors du cervelet sont susceptibles de donner lieu au phénomène de la déviation de l'index, quel que soit leur siège, les unes parce qu'elles agissent par compression sur le cervelet, les autres parce qu'elles retentissent sur cet organe par l'intermédiaire de l'hypertension ; dans ce dernier cas, le phénomène disparaît après une intervention décompressive (ponction lombaire ou ventriculaire, trépanation). Chez le malade dont je viens de rapporter l'observation, l'épreuve de l'index n'a pu être pratiquée qu'au cours d'un seul examen, et la déviation produite par le nystagmus provoqué n'a pas été recherchée : l'épreuve, faite plusieurs fois, alternativement avec le côté gauche et le côté droit, a néanmoins donné des résultats si nets et si constants qu'il était difficile de ne pas lui accorder une réelle signification.

Cependant, n'est-ce que dans les conditions et par le mécanisme indiqués par Barany que les tumeurs cérébrales sont susceptibles de produire une déviation spontanée de l'index ? La physiologie expérimentale ne démontre-t-elle pas que les phénomènes de passivité dans une direction déterminée, observés chez le chien et le singe (Rothmann, André-Thomas et A. Durupt) (1) à la suite d'une destruction partielle de l'écorce cérébelleuse, s'atténuent avec le temps et peuvent même disparaître complètement ? De même, en cas de lésion cérébelleuse chez l'homme, lorsque l'épreuve de l'index est répétée souvent, et surtout lorsque le malade s'aperçoit de ses erreurs, la déviation spontanée de l'index s'atténue, puis disparaît ; sans doute, dans ces deux ordres de circonstances, sous l'influence d'une suppléance cérébrale. Enfin, chez l'homme, le phénomène de la déviation spontanée ne s'observe que dans les mouvements volontaires : ce qui indique encore la participation du cerveau.

Dans un article récemment paru (2), Rothmann rappelle ces diverses consi-

(1) André-Thomas et A. Durupt, *Localisations cérébelleuses*. Vigot, éditeur, 1914.
(2) Max Rothmann. Zur Differentialdiagnostischen Bedeutung des Baranyschen Zeigeversuchs. *Neurol. Centralbl.*, 1914, n° 1.

dérations et il rapporte une observation particulièrement intéressante à cet égard.

Il s'agit d'un chauffeur d'automobile qui, à la suite d'un traumatisme portant sur la région pariétale gauche, présenta, environ trois semaines plus tard, un léger vertige avec des nausées, de la stase papillaire avec réduction de l'acuité visuelle de l'œil gauche, de légères oscillations avec inclinaison légère vers la droite dans la station debout, les yeux fermés. Sous la peau, à 7 centimètres au-dessus du bord supérieur de l'oreille, il existait une saillie pulsatile grosse comme une noisette. Aucun autre trouble, si ce n'est une déviation en dehors du bras droit dans l'épreuve de l'index lorsque le doigt s'élève et une déviation en dedans, lorsque le doigt s'abaisse. Dans les mouvements de latéralité, déviation en haut. Rien pour le bras gauche et les membres inférieurs. Réactions caloriques normales. La trépanation fait découvrir à la hauteur du gyrus supramarginalis une accumulation de sérosité sanguinolente dans la pie-mère, la substance cérébrale était tout à fait normale. Dès le lendemain de l'opération, la déviation spontanée de l'index avait disparu. Dans ce cas, il était impossible, d'après Rothmann, de faire intervenir un retentissement à distance sur le cervelet.

En s'appuyant sur ce fait, de même que sur les variations de l'épreuve de l'index ou l'absence de déviation qu'il aurait observés dans des cas de lésion cérébelleuse, Rothmann conclut que l'épreuve n'a pas la valeur indiscutable que lui a accordée Barany pour le diagnostic des affections du cervelet.

Si le fait observé par Rothmann se confirme, il serait ainsi démontré qu'il existe dans certaines régions de l'écorce cérébrale des centres de direction comme il en existe dans le cervelet : d'où la facilité de suppléance du cervelet par le cerveau. En tout cas, d'après Rothmann, la zone cérébrale qui contient ces centres ne se confond pas avec la zone motrice.

Quelle que soit la réserve qu'il convient de garder sur un fait encore isolé et surtout sur son interprétation, le phénomène de la déviation spontanée n'y est peut-être pas absolument comparable à celui que l'on observe en cas de lésion cérébelleuse ; il viendrait à l'appui de l'opinion que j'ai déjà émise quelques lignes plus haut : on observe des symptômes du même ordre dans quelques lésions des hémisphères cérébelleux et certaines lésions de l'écorce cérébrale.

Avant d'en finir avec les considérations d'ordre clinique, je rappelle que dans le cas présent, le nystagmus spontané ne pouvait être d'aucun secours pour le diagnostic de la localisation. Plusieurs auteurs envisagent la prédominance du nystagmus, lorsque le malade regarde du côté malade, comme l'éventualité la plus habituelle dans les abcès du cervelet ; cela n'était pas le cas chez notre malade. Par contre, la tendance à la déviation spontanée des yeux du côté opposé à la lésion a été plusieurs fois mentionnée au cours des abcès du cervelet.

* * *

On ne saurait tirer une déduction définitive d'un fait isolé ; aussi, en me plaçant au point de vue physiologique, je n'envisage cette observation que comme un simple document pouvant être utilisé pour l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme.

Les troubles observés chez notre malade prédominent très nettement dans le membre supérieur droit et la déviation spontanée de l'index droit a lieu en dehors, ce qui indique une suspension fonctionnelle du centre de direction en

dedans; la lésion occupe le lobe semi-lunaire supérieur droit. D'où on est amené à conclure que : 1° le membre supérieur droit est représenté au moins en partie dans le lobe semi-lunaire supérieur; 2° il existe une corrélation entre la direction en dedans du membre supérieur droit et le lobe semi-lunaire supérieur.

Cette localisation ne s'accorde pas, il est vrai, avec celle établie par Barany, qui s'appuie d'une part sur un certain nombre d'observations cliniques (abcès du cervelet avec vérification par l'opération ou l'autopsie) et d'autre part sur les résultats qu'il a obtenus, en réfrigérant le cervelet à travers la dure-mère chez des sujets ayant subi la trépanation de la fosse cérébrale postérieure, pour localiser le centre de direction en dedans (du membre supérieur) dans la partie la plus antérieure du lobe digastrique, le centre de direction en dehors dans le territoire des lobes semi-lunaire, supérieur et inférieur, vers l'angle externe des hémisphères.

Ces contradictions peuvent n'être qu'apparentes. Au cours des opérations, il n'est pas toujours facile de repérer exactement la topographie de la lésion. La réfrigération du cervelet à travers la dure-mère, telle que l'a pratiquée Barany chez d'anciens trépanés, peut-elle être localisée aussi exactement qu'il l'indique sur le lobe digastrique? Je ne formule d'ailleurs ces critiques qu'avec les réserves les plus formelles, n'ayant à présenter qu'un cas isolé vis-à-vis du nombre considérable d'observations faites par Barany; d'autre part, dans l'interprétation des symptômes, n'y a-t-il pas lieu de tenir compte de l'œdème assez marqué, constaté dans l'hémishère cérébelleux droit; cet œdème n'intervenait-il pas, par exemple, dans l'apparition des légers troubles constatés au membre inferieur ou même de la titubation? Mais, tout en tenant compte de la distance énorme qui sépare le cervelet de l'homme de celui du chien (distance si grande qu'il est difficile de les identifier), il semble qu'il existe une certaine concordance entre les résultats de la physiologie expérimentale et l'observation précédente. Chez le chien, la passivité en dehors est également obtenue par une lésion de la moitié externe du *crus primum* du lobe ansiforme, c'est-à-dire de la partie la plus externe du centre du membre supérieur.

C'est encore aux enseignements de la physiologie expérimentale qu'on peut faire appel pour expliquer l'apparition si tardive des symptômes cérébelleux chez ce malade. Dans la période terminale, sous le coup de la torpeur, les suppléances cérébrales ont été moins efficaces, et le syndrome cérébelleux, presque complètement dégagé des phénomènes de compensation, s'est révélé dans toute sa vigueur.

X. Diabète insipide, chez un Syphilitique, amélioré après traitement spécifique, par M. Laignel-Lavastine.

Les importants travaux de MM. Camus et Roussy sur la polyurie par lésion expérimentale de la région rétro-hypophysaire entre le tuber cinereum et les tubercules mamillaires m'engagent à présenter à la Société un malade susceptible d'intéresser ces auteurs et sur lequel je serais heureux d'avoir leur avis.

Voici l'observation clinique prise par mon élève Ch. Robineau, qui prépare sa thèse sur le diabète insipide.

Marcel B..., âgé de 25 ans, briqueteur, est entré à l'hôpital Beaujon, salle Louis, n° 30, le 17 janvier 1914, dans le service de M. Faisans, que j'ai l'honneur de remplacer. Il se plaint d'une polyurie excessivement abondante.

Rien n'est à signaler dans les *antécédents héréditaires ni collatéraux* : son père et sa

mère sont vivants et bien portants ; il a eu huit frères et quatre sœurs ; un frère est mort alcoolique ; les autres vont bien.

Dans les *antécédents personnels*, aucune maladie grave jusqu'en 1910. A cette date, Marcel, alors au régiment, contracta la *syphilis*, qui ne fut traitée que par quelques pilules de protoiodure de mercure. Le chancre initial fut suivi d'une roséole typique.

Marcel a des habitudes *alcooliques* qui ne sont pas niables ; il a le matin des pituites accompagnées de troubles digestifs, des digestions difficiles et manque d'appétit.

Il y a un an, en janvier 1913, progressivement il a ressenti une *soif* de plus en plus vive, et il n'hésitait pas, pour la satisfaire, à ingérer une grand quantité de vin. Parallèlement à l'augmentation de cette soif, les urines devinrent de plus en plus abondantes, et le malade lors de son entrée à l'hôpital urinait de 15 à 20 litres par jour ; il déclare avoir peu d'appétit et ajoute : « Il fallait que ma nourriture fût fortement arrosée pour que je pusse la manger. »

Marcel n'est pas amaigri et ne paraît atteint d'aucune affection viscérale. Il mesure $1^{m},63$ et pèse 60 kilogrammes. Sa peau présente de nombreux tatouages sur les bras et la poitrine.

L'examen du tube digestif ne révèle aucun signe de lésion stomacale ni intestinale : langue humide, rosée ; appétit capricieux ; selles normales ; présence de marisques péri-anales. Soif insatiable. Le malade se réveille la nuit, toutes les heures environ, pour uriner et boire. Le foie, normal, ne déborde pas les fausses côtes. La rate n'est pas percutable.

L'appareil respiratoire est normal. Les bruits du cœur sont un peu sourds, mais sans souffles ni arythmie. La pointe du cœur n'est ni abaissée ni déviée. Le pouls bat à 68 par minute.

La tension artérielle prise à l'oscillomètre de Pachon est, en moyenne, de 18 pour la maxima et de 10 pour la minima.

L'examen clinique systématique et complet du système nerveux n'a montré aucun signe physique d'une affection organique de ce système. A noter seulement que Marcel a une *émotivité* très accentuée et en particulier, un tremblement émotif très intense. Il se plaint d'insomnies fréquentes.

L'examen des yeux, pratiqué le 20 janvier par M. Terrien, a décelé un astigmatisme hypermétropique, surtout marqué à l'œil gauche. Le fond d'œil est normal. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux, un peu paresseux à gauche. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche. Il existe un strabisme convergent intermittent de l'œil gauche, dû à l'astigmatisme.

Une analyse complète des *urines* faite le 21 janvier par M. Baillon, interne en pharmacie du service, a donné les résultats suivants :

Aspect : trouble.
Couleur : jaune ambré clair.
Volume : 18 litres.
Réaction : franchement acide.
Densité : 1 002.

	Par litre	Par 24 heures
Urée	$1^{gr},02$	$18^{gr},36$
Acide urique	quantités non dosables.	
Chlorures	$0^{gr},50$	$9^{gr}.$
Phosphates	$0^{gr},08$	$1^{gr},44$
Indoxyle	très faibles traces.	
Scatol	traces.	
Urobiline	absence.	
Albumine	—	
Glucose	—	
Acétone	—	
Sang	—	
Pigments biliaires	—	
Acides	—	

23 janvier. — Dans l'hypothèse d'un rapport possible entre la polyurie et la syphilis, le malade reçoit dans la veine du coude 0,30 centigrammes de néo-salvarsan selon la méthode de Ravaut.

Aucun trouble consécutif à l'injection, aucune céphalée, pas de vomissements ; le

soir 37°,5 de température au lieu de 37°,1, la normale des deux soirs précédents. TA : 17/5.

24 janvier. — La polyurie a diminué de 5 litres. Le malade a mieux dormi que les nuits précédentes et dit avoir eu moins soif. TA : 17/5.

25 janvier. — TA : 18/7.

26 janvier. — TA : 18/10.

27 janvier. — Le malade n'a pas dormi la nuit précédente; il a eu des renvois et après avoir bu, il a en trois ou quatre fois régurgité environ un demi-litre d'eau. TA : 19/9.

28 janvier. — TA : 21/9 avant les deux injections de néo-salvarsan; et 19/7,5 après. Les urines de 24 heures, c'est-à-dire du 28 à midi au 29 à midi, montent à 23 litres.

29 janvier. — Or, pendant la nuit du 28 au 29, Marcel a vomi un litre et demi d'eau, sans aucun débris alimentaire. On pense à une dilatation d'estomac produite par l'énorme quantité de liquide absorbé. On remarque aussi la coïncidence de cette augmentation de la polyurie avec la visite de M. Poincaré, président de la République, à l'hôpital Beaujon. La multiplicité des bocaux rangés au-dessus du lit de Marcel attira d'ailleurs l'attention du président. TA : 19/9.

30 janvier. — La chute urinaire se maintient à 14 litres. TA : 19/10.

31 janvier. — Un nouvel examen des urines de 24 heures, fait par M. Baillon, donne les résultats suivants :

Aspect : trouble.
Couleur : jaune très clair.
Volume : 14 litres.
Densité : 1 003.

	Par litre	Par 24 heures
	—	—
Urée	1gr,25	17gr,75
Acide urique	0gr,06	0gr,84
Chlorures	0gr,50	7gr..
Phosphates	0gr,07	0gr,38
Indoxyle	très faibles traces.	
Urobiline	—	
Scatol	absence.	
Albumine	—	
Glucose	—	

4 février. — Les urines sont à 14 litres. On fait une injection de 0,60 de néo-salvarsan et on prélève du sang pour la réaction de Wassermann, qui est négative. Le malade supporte très bien l'injection; aucune élévation de la température.

6 février. — Les urines tombent à 7 litres. Le malade n'a plus de tremblement, il est mieux et remarque que l'ingestion de liquide calme sa soif, qu'il ne pouvait arriver à satisfaire auparavant.

12 février. — A la suite d'une injection de 0,90 de néo-salvarsan parfaitement supportée, les urines tombent à 4 litres.

13-25 février. — Depuis lors la diminution graduelle des urines ne se poursuit plus. Le malade devient difficile à surveiller. Il demande à partir, suit mal un régime hypochloruré institué dès le début de la cure et, descendant au jardin, ne met plus toujours exactement toutes ses urines dans ses bocaux.

26 février-5 mars. — Immédiatement après la cure par le salvarsan, le malade fut mis à 0,30 centigrammes de poudre totale d'hypophyse en ingestion par jour pendant une semaine.

Le résultat en paraît nul. Il en fut de même de l'inhalation faite deux jours de suite de 10 gouttes de nitrate d'amyle prises en deux fois. La vaso-dilatation périphérique intense qui se produisit n'entraîna aucune modification appréciable dans le régime urinaire.

L'injection sous-cutanée de 1 c. c. de solution au 20e de bleu de méthylène fut éliminée d'une façon tout à fait normale quant au temps et à la quantité. Le bleu apparut dans l'urine déjà très abondant à la deuxième heure et avait disparu complètement ainsi que son chromogène à la 20e.

Deux ponctions lombaires furent faites.

La première, le 13 février, donna un liquide hypertendu, de 28 c. m. de pression d'eau au manomètre de Claude, le malade étant assis. On nota une lymphocytose peu marquée, mais cependant très nette, sans hyperalbuminose appréciable.

Une seconde ponction, faite le 4 mars, donna une réaction de Wassermann complètement négative, d'après l'examen de M. Bauer.

En résumé, un homme de 26 ans, émotif, tatoué, alcoolique et syphilitique, est atteint depuis un an de diabète insipide.

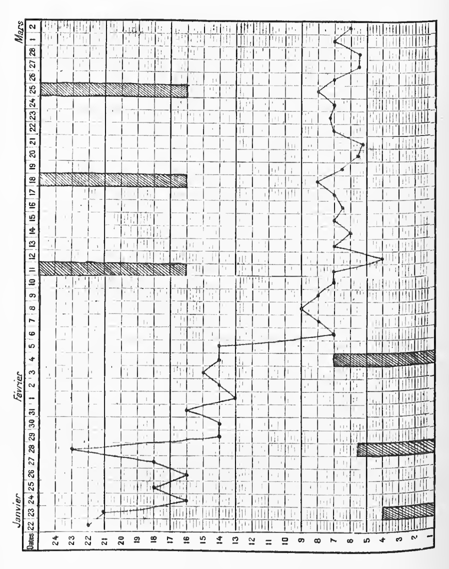


Fig. 1.

On voit la courbe de la polyurie exprimé en litres et les colonnes en hachures exprimant les qualités injectées de néosalvarsan à raison de dix centigrammes par carré.

Il n'a aucun signe physique d'une affection organique du système nerveux, sauf une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien, hypertendu.

A son entrée il urinait 22 litres par jour.

A la suite de six injections hebdomadaires intra-veineuses de néo-salvarsan à doses progressives de 0,30 à 0,90 centigrammes, les urines sont tombées à cinq litres par jour. (*Fig. 1.*)

La chute se fit en escalier et chaque semaine dans les 48 heures consécutives

à l'injection. La courbe ne fut modifiée ni par des inhalations de nitrite d'amyle employées pour voir si les chutes urinaires consécutives au salvarsan ne tenaient pas à la vaso-dilatation active qu'il détermine, ni par l'ingestion pendant 8 jours de 0,30 centigrammes de poudre totale d'hypophyse *pro die* pour voir si la polyurie n'était pas liée à une insuffisance hypophysaire comme van den Velden et Römer (1) l'ont supposé dans leurs cas.

L'analyse complète des urines, l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène, la prise fréquente de la pression artérielle et du poids n'ont mis en évidence aucun trouble du fonctionnement rénal autre que la polyurie.

L'émotivité et l'alcoolisme du sujet, le maximum de la polyurie le jour de la visite du président de la République, la diminution immédiate de cette poluyrie après la première injection contrastant avec un état stationnaire lors des injections fortes de néo-salvarsan qui dans les affections organiques sont les plus effectives, doivent faire d'abord envisager très sérieusement l'hypothèse d'une polyurie névropathique, simple conséquence physiologique d'une habitude à trop boire devenue morbide par sa persistance et son intensité. Il s'agirait dans cette hypothèse de *polydipsomanie* et son amélioration résulterait de la substitution au vin et à la bière de l'eau bouillie et d'une action surtout suggestive des injections médicamenteuses. On peut se demander aussi s'il ne s'agirait pas plutôt de diabète insipide analogue aux polyuries expérimentales qu'ont obtenues Camus et Roussy chez l'animal par lésion de l'encéphale dans la région rétro-hypophysaire.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et l'effet du traitement spécifique permettent, en effet, l'hypothèse d'une méningite ou d'une gomme syphilitiques ayant touché la base de l'encéphale entre le tuber cinereum et les tubercules mamillaires.

On pourrait encore discuter le rôle possible d'une insuffisance hypophysaire contre laquelle plaident d'ailleurs les expériences de Camus et Roussy.

Par analogie avec ces expériences j'inclinerais plutôt à admettre une irritation syphilitique de la base de l'encéphale au lieu d'élection indiqué. Mais mon observation n'a pas encore été poursuivie assez longtemps pour autoriser une conclusion et j'ai tenu à présenter quand même dès maintenant mon malade pour provoquer la discussion.

M. Gustave Roussy. — L'observation très intéressante de M. Laignel-Lavastine soulève un problème de physiologie pathologique encore discuté et loin d'être résolu. Je veux parler de la polyurie qui, soit seule (sous la forme de diabète insipide), soit associée à la glycosurie (diabète sucré), peut s'observer dans les lésions de la base du cerveau.

Deux théories pathogéniques sont actuellement en cours : l'une, avec Erdheim, admet que ce sont les lésions ou les irritations de la région interpédonculaire, notamment au voisinage du IIIe ventricule, qui la provoquent; l'autre, plus récente et qui semble rallier le plus grand nombre de suffrages, attribue, avec Harvey Cushing, un rôle important au lobe postérieur de l'hypophyse et à la tige pituitaire.

De la série des expériences que nous avons faites avec mon ami Jean Camus, chez le chien, et qui ont été communiquées à la Société de Biologie, il ressort

(1) Römer, Les relations entre l'hypophyse et le diabète insipide. *Deutsche medic. Woch.*, XL, n° 3, 1914, 15 janvier, p. 108-111.

que l'ablation partielle ou subtotale de l'hypophyse détermine soit une polyurie légère, fugace ou transitoire, soit aucune modification du volume des urines. Au contraire, les lésions de la base du cerveau, faites dans la région interpédonculaire, en arrière de l'hypophyse, dans la région du tuber, provoquent une polyurie abondante et durable, et qui chez un de nos animaux persistait encore au bout de six semaines, réalisant ainsi un véritable diabète insipide expérimental.

L'observation de M. Laignel-Lavastine est à rapprocher de nos faits expérimentaux et vient à l'appui de notre manière de voir. Rien chez cet homme ne permet de supposer qu'il s'agisse d'une néoplasie ou d'un processus gommeux développé dans l'hypophyse, alors qu'au contraire l'hypothèse d'une plaque de méningite syphilitique irritant ou comprimant la région du tuber paraît tout à fait logique.

M. E. Dupré. — Je rapprocherai de l'intéressante observation de M. Laignel-Lavastine l'histoire d'un malade, que j'ai récemment observé dans mon service de l'hôpital Laënnec, et qui peut se résumer ainsi.

Jeune chiffonnier de 19 ans, de bonne santé générale, entre le 21 janvier 1914, pour des accidents à caractère méningé, brusquement apparus la nuit précédente : céphalée frontale violente, continue, rachialgie lombaire, vomissements, demi-stupeur, légère raideur de la nuque, pas de troubles de la réflectivité ; langue sèche, traces d'albumine ; 38,5. Évolution thermique irrégulière, entre 38 et 40, pendant cinq jours ; puis, entre 37,4 et 38,2, les jours suivants ; apyrexie, à partir du 8 février. Légère submatité du sommet droit. Le 25 et le 26 janvier, épistaxis abondantes, suivies de soulagement rapide et d'amélioration générale. Le 27 janvier, apparition soudaine d'une polyurie de 2 litres 500, qui augmente les jours suivants jusqu'à 4 litres 200. Maximum, au Pachon, 16. Pouls à 60. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, albumineux ; lymphocytose abondante (plus de 30 éléments par champ). Dans le sang, Wassermann faiblement positif. La polyurie persiste du 27 janvier au 3 février ; du 3 au 6, elle oscille entre 2 litres et 2 litres 800 ; du 6 au 8, elle est à 2 litres ; le 9 et le 10, elle tombe à 1,500. Le 10 février, le convalescent, apyrétique, sans douleurs, lucide et impatient de sortir, quitte l'hôpital, contre notre volonté.

Je cite simplement ce cas, que j'ai montré, d'ailleurs, à M. Jean Camus, à titre d'exemple d'une crise polyurique passagère, au cours d'un état méningitique subaigu, de nature d'ailleurs indéterminée, parce que l'on peut soupçonner, dans le mécanisme de la polyurie, le rôle des lésions irritatives de la région juxta-hypophysaire.

XI. Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire, par M. Laignel-Lavastine.

Il s'agit d'un jardinier de 62 ans, entré le 28 janvier dernier à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Faisans, que j'ai l'honneur de remplacer.

Ce qui, dès l'abord, frappait et frappe encore chez ce malade, c'est la *paralysie de la langue*.

Quand la langue est au repos dans la bouche, elle dessine une courbe à concavité droite, et sa pointe est tournée à droite; mais quand elle est tirée hors de la bouche, elle dessine une courbe inverse à concavité gauche, et sa pointe est déviée à gauche, par action du génio-glosse. Cette double déviation, classique depuis que M. Babinski l'a magistralement décrite, est évidemment caractéris-

tique, dans le cas particulier, d'une *paralysie de l'hypoglosse gauche.* D'ailleurs, la moitié gauche de la langue apparaît ratatinée, plissée, flasque et moins volumineuse que la moitié droite. L'articulation des mots manque de netteté, les linguales surtout sont mal prononcées.

Frappé, en même temps que par l'hémi-paralysie de la langue, d'une gêne dans les mouvements du cou, le malade se tenant la tête inclinée sur l'épaule gauche et la paume de la main gauche placée sur l'oreille gauche, j'ai examiné les muscles du cou et j'ai constaté, à l'entrée du malade, une diminution de la force musculaire, très manifeste dans le sterno-cléido-mastoïdien gauche et nette dans le trapèze gauche.

Le malade était incapable de tourner volontairement la tête à droite, et quand on la lui mettait dans cette position en lui ordonnant de chercher à y rester, il n'opposait aucune résistance à la rotation inverse. Il pouvait, au contraire, et il peut encore mieux opposer une certaine résistance aux mouvements antéro-postérieurs d'élévation et d'abaissement et au mouvement latéral d'inclinaison de la tête à gauche.

Il y avait donc, à l'entrée, *parésie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauches* dans leur ensemble, avec prédominance des troubles paralytiques sur le chef cléido-mastoïdien du sterno-cléido-mastoïdien.

Cette association d'une paralysie de la branche externe du spinal gauche à une paralysie de l'hypoglosse gauche me fit examiner le larynx et le voile, pour voir s'il s'agissait d'un syndrome de Jackson ou de Tapia.

M. Delacour, qui voulut bien étudier le malade au point de vue laryngologique, me remit la note suivante : « L'épiglotte est procidente et aplatie transversalement, rendant difficile l'examen du larynx. La *corde vocale gauche est immobilisée en position intermédiaire.* » Il y avait donc simultanément paralysie récurrentielle gauche.

Cependant le malade souffle une bougie à 80 centimètres, se gargarise parfaitement et n'avale jamais de travers.

On pouvait donc penser à un *syndrome de Tapia* (1).

Je rappelle que c'est une hémiplégie glosso-laryngée, à laquelle peut s'ajouter la paralysie de la branche externe du spinal.

On admet, pour expliquer l'intégrité du voile, quand en même temps les autres territoires, hémi-larynx, sterno-mastoïdien et trapèze sont paralysés, que la lésion a porté au-dessous du nerf pharyngien qui contient les fibres palatines. J'avoue que cette explication ne doit s'appliquer qu'à un petit nombre de faits, car, en général, d'après les anatomistes classiques (2), les rameaux pharyngiens émergent du ganglion plexiforme au plus au niveau, le plus souvent au-dessous du point où la branche interne du spinal entre dans le même ganglion, et par conséquent une lésion intéressant la branche interne du spinal au-dessous de l'émergence des rameaux pharyngiens et touchant en même temps la branche externe du même nerf sans entraîner de troubles dans le domaine du pneumogastrique, dont le ganglion plexiforme dépend, me paraît difficile à concevoir.

(1) A.-G. Tapia, Un nouveau syndrome : quelques cas d'hémiplégie du larynx et de la langue avec ou sans paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze. *XVe Congrès internat. de méd.*, Lisbonne, avril 1906, et *Arch. internat. de laryngologie*, novembre-décembre 1906, t. XXII, n° 3; anal. *in Annales des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, août 1906, p. 134.

(2) Poirier, *Anatomie*, t. III, p. 882.

D'ailleurs, un examen plus approfondi du voile, fait avec M. Delacour, nous a montré que la double arcade vélo-palatine n'était pas absolument symétrique. Au repos, la concavité gauche du bord libre du voile est à rayon plus petit que la concavité droite; en même temps, son bord apparaît plus aminci. De plus, dans les mouvements palatins, on voit nettement la luette entraînée à droite du fait de l'hypotonicité de l'hémi-voile gauche.

Enfin le nasonnement de la voix disparaît, quand on bouche les narines du malade.

Il s'agit donc d'un *syndrome de Jockson, hémiplégie glosso-palato-laryngée gauche avec paralysie homonyme du sterno-mostoïdien et du trapèze par lésion de l'hypoglosse et du spinal gauches.*

Pour juger du siège de la lésion, centrale ou périphérique, j'ai fait faire un examen électrique par M. Duhem, qui m'a remis la note suivante :

Langue. — Pas de troubles sensibles des réactions électriques, ni faradiques, ni galvaniques.

Sterno-cléido-mastoïdite. — Sensible diminution de l'excitabilité aux deux modes de courants sans modifications qualitatives d'aucune sorte.

Pas de D. R.

Trapèze. — Sur les trois portions, diminution (assez légère) de l'excitabilité électrique aux deux modes de courants, sans inversion, ni lenteur.

Face. — Diminution très légère de l'excitabilité faradique sur les muscles de la face, du côté gauche, surtout appréciable sur l'orbiculaire des paupières à gauche. Pas de troubles de l'excitabilité galvanique.

J'ai fait examiner électriquement la face, où il existe une très légère asymétrie : le sillon naso-labial droit est plus marqué que le gauche.

L'examen complet du malade ne montre aucun autre signe physique d'une affection organique du système nerveux.

En particulier, il n'existe pas de troubles de la sensibilité à contrôle objectif ni aucune trace d'une perturbation unilatérale du système pyramidal.

Le *liquide céphalo-rachidien* est normal, au quadruple point de vue de la pression, des leucocytes, de l'albumine et de la réaction de Wassermann, qui fut également négative dans le sang.

Au point de vue *viscéral*, ne sont à noter qu'une hypertension artérielle manifeste avec second bruit aortique claquant et des artères dures et sinueuses.

L'*histoire* de la maladie, très difficile à débrouiller lors des premiers temps du séjour du malade à l'hôpital, a pu être établie à la suite d'une amélioration manifeste du malade.

Le 24 janvier, il était à se promener à Rueil sur la place, quand, se sentant étourdi, il s'assit sur un banc. Il se retrouva le lendemain couché dans un lit à l'hospice de Rueil Il apprit là qu'il avait la veille perdu connaissance et avait été emmené par des agents. Sur sa demande il fut ramené chez lui ; mais souffrant d'un torticolis et de céphalée gauches, il alla, au bout de deux jours, consulter à Levallois. Il fut de là envoyé à Beaujon.

L'absence de toute lésion cervicale, vérifiée par la *radiographie*, permet d'éliminer une lésion tronculaire au niveau de la partie supérieure de l'espace sous-glandulaire postérieur de Sébileau.

Aucun trouble des membres ne peut faire diagnostiquer une lésion centrale sus-nucléaire.

Il paraît donc s'agir de lésion des noyaux gauches de l'hypoglosse et du spinal. Le début brusque par ictus et les signes d'artério-sclérose avec hyper-

tension artérielle plaident en faveur d'un ramollissement des noyaux par thrombose liée à la sclérose artérielle.

Ce cas, quoique moins complexe, et paraissant exempt de syphilis, est assez analogue à un autre que j'ai déjà publié ailleurs (1).

Dans l'un et l'autre, les lésions nucléaires attaquant unilatéralement les noyaux de l'hypoglosse et du spinal, apportent une éclatante confirmation clinique de la conception *a priori* de Duret, qui, se basant sur la distribution des artères médianes du bulbe, disait : « Quand un caillot siège dans l'une des artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'artère spinale antérieure, et, par conséquent, dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Il donnera lieu à tous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque » (2).

Ici, on ne peut vraiment affirmer que la lésion des noyaux de l'hypoglosse et du spinal. Je conclus donc à un syndrome de Jackson par ramollissement nucléaire des XI[e] et XII[e] paires gauches par thrombose liée à la sclérose des artères médianes du bulbe, branches de la vertébrale *gauche*.

XII. Compression de la Moelle par Tumeur extra-dure-mérienne chez une enfant de 13 ans. Opération Guérison, par MM. Pierre Marie, de Martel et Chatelin. (Présentation de la malade.)

L'observation de la petite malade que nous présentons est intéressante par les caractères cliniques de la compression qui nous a permis de préciser le siège extra-dural de la tumeur et par les résultats de l'intervention chirurgicale qui a été suivie d'une amélioration très rapide.

OBSERVATION

L'enfant, Suzanne D..., âgée de 13 ans, vient consulter à la fin du mois de novembre 1913, dans le service du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière, pour des troubles de la marche, très accentués, qui évoluent depuis trois mois.

La petite malade n'a aucun antécédent pathologique héréditaire ni personnel. L'affection dont elle est atteinte actuellement a débuté, au mois d'août 1913, par une difficulté progressive de la marche; l'enfant tombait facilement lorsqu'elle courait, elle éprouvait très fréquemment des crampes dans les jambes. Il est à noter que, dans les mois précédents, la malade eut deux fois un dérobement brusque des jambes avec chute.

Ces troubles moteurs allèrent en s'aggravant rapidement et ne s'accompagnèrent à aucun moment de phénomènes douloureux.

Lorsqu'elle entra dans le service du professeur Pierre Marie à la fin de novembre, l'enfant présentait une paraplégie spasmodique extrêmement accentuée, qui rendait la marche tout à fait impossible.

La force segmentaire au niveau des membres inférieurs, la flexion et extension du pied, la flexion de la cuisse étaient nulles, sauf l'extension de la cuisse sur le bassin, qui était très faible.

La spasmodicité était extrêmement marquée, les réflexes tendineux rotuliens et achilléens étaient très exagérés des deux côtés, et leur recherche provoquait du clonus. Le

(1) Laignel-Lavastine et P. Cauzard. Ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artérite syphilitique : syndrome de Jackson et sympathique oculaire. *Soc. méd. des Hôp.*, 1[er] juillet 1904.

(2) Cité par G. Guillain. *Traité de Médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*, 2[e] édit., t. IX, p. 510.

réflexe cutané plantaire se traduisait en extension immédiate du gros orteil avec le phénomène do l'éventail par la plus légère excitation. Le phénomène des raccourcisseurs se produisait d'ailleurs avec une intensité modérée des deux côtés, sans retrait total du membre inférieur. L'excitation des téguments de la cuisse et de l'abdomen n'amenait pas de mouvements réflexes dits de défense, sauf parfois une légère extension de l'orteil du même côté et cela d'une façon très inconstante et seulement par pincement de la cuisse; l'excitation de la peau de l'abdomen ne provoquait aucun mouvement. On pouvait pro-

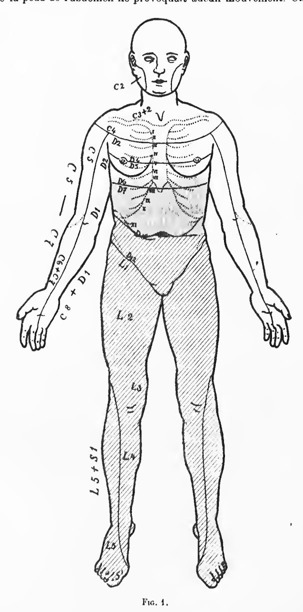


Fig. 1.

voquer de l'épilepsie spinale avec la plus grande facilité et le clonus était inhibé par le pincement de la cuisse.

Enfin, il existait des troubles trophiques assez accentués des deux côtés.

Aux membres supérieurs : force musculaire absolument intacte ; réflexes radiaux et tricipitaux forts et brusques.

Les troubles de la sensibilité étaient très nets.

Anesthésie au toucher dans tout le territoire cutané au-dessous de la X[e] racine dorsale, mais le territoire des racines sacrées S², S³, S⁴, S⁵ restait intact.

Hypoesthésie de même topographie pour la douleur et la sensibilité thermique, avec intégrité des paires sacrées. Notons cependant que l'hypoesthésie au chaud et au froid,

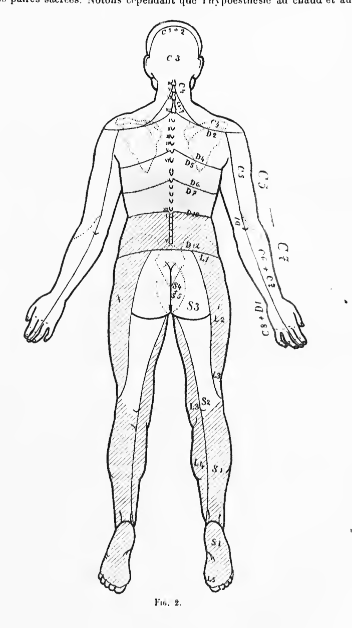


Fig. 2.

relativement peu marquée sur les membres inférieurs, où elle s'accompagnait d'erreurs de localisation considérables et de très gros retard dans la sensation, était au contraire très accentuée sur l'abdomen.

Au-dessus de la région anesthésiée, dans une zone remontant jusqu'à la VI[e] racine dorsale, il existe une zone manifeste d'hyperesthésie à la piqûre et au froid (moins marquée au chaud). Spontanément, il n'existe aucun phénomène douloureux ; mais l'application d'un tube froid ou la piqûre provoque dans toute cette région une douleur extrêmement vive.

La limite supérieure assez nette de cette zone d'hyperesthésie répondait à l'union du territoire de la VI[e] et de la VII[e] racine dorsale.

Le réflexe cutané abdominal était extrêmement vif dans la moitié supérieure de l'abdomen des deux côtés, il disparaissait brusquement à l'union du territoire de D[10] et D[11].

Le phénomène était de la plus grande netteté et la disparition du réflexe concordait exactement avec l'apparition de l'anesthésie. Notons que du côté droit de l'abdomen, le réflexe était aboli à 2 centimètres environ plus haut que dans la moitié gauche. La limite supérieure de l'anesthésie remontait d'ailleurs un peu moins haut du côté gauche de l'abdomen que du côté droit.

Enfin, il existait des troubles sphinctériens très marqués sous forme de miction et défécation impérieuses.

L'examen de la colonne vertébrale nous permettait d'éliminer l'existence d'un mal de Pott. La souplesse de la colonne vertébrale était parfaite, la percussion ne provoquait de douleur en aucun point ; mais la percussion des apophyses épineuses des dernières vertèbres dorsales et de la 1[re] vertèbre lombaire provoquait une contraction réflexe très vive de la masse sacro-lombaire des muscles des gouttières vertébrales, contraction qui ne se produisait ni par la percussion des vertèbres dorsales supérieures, ni des vertèbres lombaires.

La radiographie, faite à plusieurs reprises par M. Infroit. ne montra aucune lésion des corps vertébraux. Enfin, une intra-dermo-réaction resta complètement négative.

La ponction lombaire pratiquée au siège habituel entre les III[e] et IV[e] vertèbres lombaires donna un liquide à peine xanthochromique avec *albumine massive*, sans lymphocytose, s'écoulant lentement goutte à goutte.

La ponction lombaire pratiquée entre la I[re] et la II[e] vertèbre dorsale montra, au contraire, un liquide clair contenant une quantité d'albumine *normale*.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien se montra négative.

Dans ces conditions, le diagnostic de paraplégie par compression nous paraissait certain et le diagnostic de mal de Pott paraissant à peu près éliminé, il s'agissait vraisemblablement d'une compression médullaire par tumeur extra-durale

L'opération fut décidée et pratiquée par le docteur de Martel, le jeudi 5 février 1914.

Étant donné les signes cliniques qui permettaient une localisation précise, une intervention minimum fut décidée.

Anesthésie à l'éther (après scopolamine), incision cutanée de 20 centimètres de longueur, resection des apophyses et des lames de trois vertèbres, VI[e], VII[e] et VIII[e] dorsales; aussitôt les lames enlevées, la tumeur apparaît exactement dans les limites de la plaie opératoire. La moelle est animée de battements à la partie supérieure de la tumeur, immobile et aplatie au contraire à la partie inférieure. La tumeur, d'aspect brunâtre, très résistante, longue de 7 centimètres environ, très adhérente à la dure-mère, est enlevée par morcellement, elle contourne le bord gauche et s'insinue en avant de la moelle. Après résection des deux racines gauches englobées par la tumeur, la moelle est réclinée et la tumeur est complètement enlevée. Le cathétérisme du canal rachidien au-dessus et au-dessous de l'incision ne montre aucun obstacle. Suture des plans musculaires et cutanés.

Pendant toute la durée de l'opération, la tension artérielle est restée aux environs de 14 (tension maxima au Pachon).

Mais vers la fin de l'opération, la tension tombe assez rapidement jusqu'à 8 et 6. Une injection intraveineuse de 1 centimètre cube d'adrénaline au 1/1000 est pratiquée à ce moment et la tension remonte à 10.

Dans l'après-midi, la petite malade est complètement réveillée, mais la tension reste faible et le pouls rapide, la température s'élève à 38°,9. Une injection intraveineuse d'hypophysine est faite dans la soirée et la tension remonte en une heure aux environs de 14 pour ne plus baisser.

Dès le lendemain de l'opération, la limite supérieure de l'anesthésie s'abaisse de 10 centimètres environ et les troubles sphinctériens disparaissent.

La malade se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs, sous forme de

fourmillements et de picotements continuels, mais les troubles trophiques (cyanose et refroidissement) ont déjà notablement rétrocédé. Ces phénomènes douloureux n'ont, d'ailleurs, duré que 48 heures.

La cicatrisation de la plaie opératoire s'est faite par première intention sans aucun incident.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un fibrosarcome de la dure-mère, ayant l'aspect du psammome.

La réapparition des mouvements ne s'est produite d'une façon nette qu'au cinquième jour par des mouvements de flexion et d'extension du pied et une ébauche de flexion de la jambe sur la cuisse.

Au dixième jour après l'opération, les troubles de la sensibilité tactile et thermique avaient disparu presque complètement jusqu'au genou et la petite malade pouvait porter le talon sur le genou du côté opposé sans grande difficulté.

Depuis 8 jours, la petite malade commence à se lever et à marcher soutenue par une personne. Il existe encore un degré de spasmodicité marquée du membre inférieur droit qui maintient le pied en varus équin, ce qui gêne considérablement la marche.

L'examen complet de la petite malade un mois exactement après l'opération montre la disparition complète des troubles sensitifs et sphinctériens, le retour de plus en plus rapide des fonctions motrices. Par contre, les réflexes tendineux sont très brusques. On provoque facilement de l'épilepsie spinale.

Le réflexe cutané plantaire se produit toujours en extension bilatérale. Enfin, le réflexe cutané abdominal disparaît à l'union du territoire de D^{10} et de D^{11} comme avant l'intervention. C'est le seul signe qui permette actuellement un diagnostic rétrospectif de localisation.

Réflexions. — Cliniquement, cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

L'évolution de l'affection s'est faite sans aucun phénomène douloureux, ce qui s'explique d'autant moins que la compression était très marquée et que deux racines étaient englobées par la tumeur.

L'âge de la malade rendait très délicat le diagnostic de tumeur et malgré l'absence de lésions vertébrales à la radiographie, il était difficile d'éliminer d'une façon certaine le mal de Pott.

Au point de vue topographique, deux choses sont à noter.

La limite supérieure de l'anesthésie très nette et surtout la disparition si nette du réflexe cutané abdominal à l'union du territoire de D^{10}, D^{11}.

L'absence à peu près complète de réflexes dits de défense, ce qui ne nous permettait pas de préciser, comme l'ont montré MM. Babinski et Jarkowski, la limite inférieure de la compression.

Par contre, l'existence d'une zone d'hyperesthésie à limite précise surmontant la zone d'anesthésie nous autorisait à préciser le siège de la compression au niveau des racines répondant à la zone hyperesthésique, c'est-à-dire D^7, D^8, D^9. L'opération montra que la tumeur s'étendait, en effet, sur les segments médullaires représentant D^7, D^8, D^9 et que les VIIIe et IXe racines étaient englobées dans la tumeur.

La hauteur de la zone d'hyperesthésie nous avait donné également à penser que la tumeur devait être extradurale et les résultats fournis par la ponction lombaire nous paraissent tout à fait en faveur de cette interprétation. La dissociation aussi marquée de la teneur en albumine du liquide sus-jacent et sous-jacent à la compression nous autorisait, croyons-nous, à cause des caractères normaux du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la compression, à penser que la tumeur ne siégeait vraisemblablement pas à l'intérieur du sac dural au contact même du liquide céphalo-rachidien et qu'il ne devait pas y avoir de lésions importantes de l'enveloppe dure-mérienne.

Nous n'insistons pas sur l'intégrité du territoire sensitif des paires sacrées,

c'est un fait qui a déjà été signalé dans plusieurs observations (Babinski, André-Thomas).

La rétrocession des troubles sensitifs et moteurs, depuis l'opération, a été d'une remarquable rapidité.

Comme cela se produit d'habitude, la rétrocession des troubles de la sensibilité s'est faite en premier. Ce qui persiste à l'heure actuelle, ce sont surtout des troubles spasmodiques et des modifications des réflexes cutanés.

Malgré l'intensité de la compression que permettait de supposer la gravité des symptômes paréto-spasmodiques, il y a tout lieu d'espérer que la guérison sera presque complète, étant donné que la compression n'a commencé à se manifester qu'au mois d'août 1913, c'est ce qui explique également la rétrocession si rapide des phénomènes pathologiques.

Au point de vue opératoire, enfin, nous insisterons sur les avantages d'une intervention minime sans dépasser en largeur les limites probables de localisation et sans ouvrir trop largement le canal rachidien. Comme soins post-opératoires, nous pensons qu'il y a un très grand intérêt à relever la tension artérielle, en particulier par l'injection intraveineuse d'hypophysine au 1 °/₀₀ qui permet d'obtenir un relèvement marqué et durable.

XIII. **Poliomyélite aiguë de l'enfance à Topographie radiculaire (type scapulo-huméral unilatéral)**, par MM. M. Regnard et Mouzon. (Travail du service du professeur Dejerine.)

Le cas que nous publions présente de l'intérêt au point de vue de la topographie de l'atrophie musculaire et de l'impotence fonctionnelle. Celles-ci se localisent, en effet, dans un territoire très nettement limité au groupe radiculaire supérieur du bras.

Observation. — Andrée Ma..., âgée de 12 ans, est entrée, le 26 décembre 1913, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, se plaignant d'une impotence du membre supérieur gauche, remontant à la première enfance.

Il est assez difficile de préciser exactement les conditions dans lesquelles ces troubles sont apparus : l'enfant est orpheline et la nourrice qui l'a élevée habite la campagne.

Néanmoins, nous savons que la paralysie a été la suite d'une maladie grave de la fillette à l'âge de 18 mois; l'impotence et l'atrophie musculaire ont toujours été ce qu'elles sont maintenant, elles n'ont jamais subi ni aggravation, ni rétrocession, aussi loin que remontent les souvenirs de la malade.

D'autre part, rien à signaler dans les antécédents héréditaires ni collatéraux. L'enfant a eu la fièvre scarlatine à l'âge de 6 ans et la rougeole à 9 ans.

Vers l'âge de 7 ans, nous trouvons un épisode douloureux, à vrai dire assez mal déterminé, durant un mois. L'enfant ne se rappelle pas qu'elle ait eu, à ce moment-là, ni fièvre, ni angine, ni éruption; mais elle a été forcée de rester au lit, elle ne pouvait se tenir sur ses jambes, et on était obligé de lui donner à manger, non à cause de son impotence, mais à cause des douleurs que provoquait le moindre mouvement. Ces douleurs étaient généralisées dans les quatre membres; et les troubles du membre supérieur gauche, dit la malade, ne se sont nullement modifiés à leur suite.

L'examen montre une atrophie musculaire considérable du membre supérieur gauche, portant à peu près uniquement sur la racine du membre; le relief du deltoïde a presque complètement disparu; le moignon de l'épaule est aplati et semble même déjeté en dedans; le bras est très amaigri, les muscles semblant y faire presque totalement défaut; au contraire, à l'avant-bras, les masses musculaires sont bien conservées et la force des extenseurs et des fléchisseurs du poignet et des doigts est parfaitement intacte.

Il s'agit donc nettement d'une atrophie portant *sur le groupe radiculaire supérieur*.

L'examen de la puissance de chaque muscle en particulier vient encore confirmer cette opinion ; nous voyons, en effet, que l'impotence fonctionnelle est à peu près totale pour le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, le long supinateur ; le triceps est moins atrophié, il a cependant un volume très inférieur à celui du côté droit, mais sa force est encore très grande. Toutes ces atrophies ne s'accompagnent ni de tremblement fibrillaire, ni de douleur à la pression des masses musculaires.

Cette atrophie musculaire s'accompagne d'une atrophie osseuse : le membre supérieur gauche est, en effet, de 6 centimètres plus court que le droit, cette atrophie portant sur tous les segments du membre, mais avec prédominance nette sur le segment brachial.

	A droite.	A gauche.
Du rebord acromial au sommet de l'olécrane (extension)......	26 cent.	23 cent.
Du sommet de l'olécrane à la styloïde cubitale...............	23 cent.	21 cent. 1/2.
Du pli cutané inférieur du poignet à l'extrémité du médius...	16 cent.	14 cent. 1/2.
Longueur totale du membre.................................	65 cent.	59 cent.

Cette atrophie osseuse est très nette à la radiographie, qui montre que l'humérus est beaucoup plus grêle à gauche qu'à droite et se laisse beaucoup plus facilement traverser par les rayons.

La radiographie montre également l'existence d'une subluxation de la tête humérale, facile, d'ailleurs, à réduire et à reproduire, le deltoïde et les ligaments articulaires ayant à peu près complètement disparu.

L'articulation du coude présente, elle aussi, un certain degré de laxité, mais beaucoup moins étendu.

Le système vasculaire est également touché : les veines superficielles en particulier, bien développées au membre supérieur droit, sont beaucoup plus rares à gauche. Il n'existe ni troubles trophiques, ni troubles de la sudation.

L'impotence fonctionnelle ne dépend que de l'atrophie, car tous les muscles se contractent normalement : les mouvements d'élévation et surtout d'abduction du bras sont impossibles; mais la malade peut y suppléer en partie par la mobilisation de l'omoplate; donc, conservation du grand dentelé, du trapèze, du rhomboïde et de l'angulaire; les mouvements de rétropulsion, d'adduction et de rotation du bras sont seulement diminués : donc, intégrité relative des rotateurs de l'épaule, du grand pectoral et du grand dorsal.

Les troubles des réflexes répondent à la même distribution, le radial et le cubito-pronateur sont abolis; le réflexe olécranien est conservé. Aux deux membres inférieurs, la force musculaire est intacte, les réflexes tendineux sont normaux, il n'existe pas de réflexe cutané plantaire.

La sensibilité est normale sur l'ensemble du corps. Aucun trouble de la sensibilité subjective.

L'examen électrique ne révèle pas de réaction de dégénérescence, mais une simple hypoexcitabilité des muscles, reliquat d'une D. R. ancienne très nette dans les muscles du groupe radiculaire supérieur.

En résumé, il s'agit, dans notre cas, d'une poliomyélite aiguë de l'enfance, ayant laissé à sa suite une paralysie et une atrophie musculaire très nettement localisées aux muscles du groupe radiculaire supérieur du bras innervés par C^5 et C^6. Les altérations des réflexes correspondent aux mêmes segments, puisque le réflexe radial est aboli, tandis qu'il y a persistance du réflexe olécranien.

Une semblable distribution des lésions, avec une topographie aussi nettement radiculaire, n'est pas très commune dans la poliomyélite ; elle confirme l'opinion émise depuis longtemps par M. le professeur Dejerine, à savoir, que chaque segment médullaire correspond à une racine et que la destruction de ce segment entraîne des troubles moteurs analogues à ceux que provoquerait la section de cette racine.

XIV. **Inhibition réflexe du clonus de la Rotule et diagnostic topographique des Compressions médullaires**, par MM. Pierre Marie et Foix.

MM. Babinski et Jarkowski ont insisté sur ce fait que, dans les paraplégies par compression, la zone réflexogène des phénomènes d'automatisme ou de défense correspond au territoire paraplégié.

La hauteur à laquelle s'élève cette zone réflexogène correspond, pour eux, à la limite inférieure de la compression, la limite supérieure était déterminée par la limite supérieure de l'anesthésie.

Il serait ainsi possible de mesurer, en quelque sorte, les dimensions de la compression, et même d'induire de ces dimensions son siége extra- ou intra-dural.

Nous avons observé, de notre côté, cette absence de transmission de l'excitation du territoire sain au territoire malade, la zone lésée constituant pour ainsi dire une barrière infranchissable, et nous avons vu que, dans les cas de paraplégie à réflexes d'automatisme bien développés, l'inexcitabilité d'une partie de la zone réflexogène indiquait une lésion du segment médullaire correspondant.

L'application de ces règles comporte cependant quelques difficultés, et, sans parler de la possibilité de lésions secondaires et à distance, il arrive, dans un assez grand nombre de cas, que la faible intensité des mouvements réflexes rende cette application impossible.

En effet, ces réflexes, quand ils sont peu développés, vont décroissant des membres inférieurs vers le tronc, et on les voit alors disparaître, au niveau de la cuisse, par exemple, sans qu'il y ait de lésion médullaire correspondante.

L'on peut aisément s'assurer de ces faits en examinant des hémiplégiques.

Le petit signe que nous apportons (inhibition réflexe du clonus de la rotule) est passible des mêmes critiques, mais peut, croyons-nous, se montrer parfois plus sensible et rendre des services.

Il nous a, notamment, donné des résultats valables dans trois cas de compression médullaire à topographie aisément déterminée par l'anesthésie.

Pour le rechercher il faut provoquer, ou mieux, faire provoquer par un aide, le clonus rotulien, très fréquent dans ces cas de paraplégie par compression.

Si l'on excite alors le territoire paraplégié du côté correspondant, soit par une forte pincée, soit par l'épingle en une strie, large, lente et assez énergique, l'on voit le clonus s'arrêter brusquement.

Les mêmes manœuvres pratiquées en territoire sain demeurent inefficaces.

On peut ainsi, par une série de recherches, fixer la limite supérieure du territoire paraplégié.

Le phénomène est un peu variable selon les conditions d'examen. Chez un même sujet et dans les mêmes conditions, il présente cependant une régularité suffisante.

Ce phénomène de l'inhibition du clonus de la rotule fait partie de l'ensemble des phénomènes d'inhibition dont nous avons montré l'importance dans le fonctionnement des réflexes d'automatisme médullaire.

Il est dû à la mise en tension du muscle quadriceps sous l'influence de l'excitation cutanée, mise en tension suivie d'un ralentissement plus ou moins complet.

Cette mise en tension, quand elle est *suffisante* et *prolongée* ou quand elle est suivie de *relâchement suffisant*, arrête le clonus.

Insuffisante, elle ne détermine qu'une atténuation ou un arrêt passager suivis de la reprise du clonus ; on peut même, en accentuant l'hypertonie, entraîner une apparente exagération.

L'intensité de la mise en tension et la fréquence du relâchement secondaire sont, dans une certaine mesure, proportionnelles à l'intensité de l'excitation, d'où la nécessité d'excitations assez fortes.

La facilité avec laquelle on arrête le clonus dépend de l'excitabilité médullaire d'une part, de l'hypertonie de l'autre Elle est peu variable comme elles.

Quant au rapport qui unit cette inhibition réflexe au mouvement réflexe, il est, à notre sens, le suivant : le mouvement est précédé dans un premier stade d'une mise en tension souvent globale des muscles qui vont agir, suivie de la contraction d'un groupe synergique, avec inhibition du groupe antagoniste.

Mise en tension d'abord, inhibition ensuite suffisent à arrêter le clonus, même quand il n'existe pas de contraction suffisante pour entraîner un mouvement réflexe.

Ceci explique pourquoi la recherche des phénomènes inhibitoires est, dans certains cas, plus sensible que celle des réflexes d'automatisme.

XV. Aphasie motrice (Aphasie par amnésie verbale) et Paralysie du bras droit. Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, par M. Henri Dufour. (Présentation de pièce.)

Au mois de juin 1895, je présentais à la Société anatomique une observation d'hémiplégie droite avec ancienne aphasie motrice pure ayant disparu au bout de deux ans.

A l'autopsie, je trouvai un ramollissement du pied de la IIIe circonvolution frontale gauche. Je fis remarquer l'intérêt qu'il y avait à constater la destruction du centre, alors classique, de l'aphasie motrice et l'entrée en jeu de suppléances pour expliquer la réapparition du langage articulé.

Je me souviens qu'à l'époque M. le professeur Cornil me fit remarquer que lui-même avait observé maintes fois des faits analogues, et la lésion de l'aphasie ne fut pas un instant contestée.

D'ailleurs, quelle que fût la localisation de cette lésion, le fait clinique était indiscutable; la malade avait été incapable de s'exprimer pendant trois mois et avait recouvré l'usage complet de son vocabulaire au bout de deux ans.

Il fallait bien admettre soit qu'il existât des suppléances, soit que des centres en apparence totalement détruits restassent encore capables de masquer les défectuosités de leur fonctionnement.

Je me suis attaché à montrer le bien fondé de cette deuxième interprétation pour les paralysies urémiques, récidivantes et transitoires, selon que l'organisme s'encombre ou se débarrasse de poisons non éliminés par le rein, alors qu'à l'autopsie on trouve de petits ramollissements correspondant aux localisations cérébrales, dont dépendent les paralysies observées.

J'ai pensé, pour l'étude des localisations cérébrales envisagées *macroscopiquement*, tirer parti du matériel si riche de l'hôpital Broussais; mais on se heurte souvent, chez les ramollis chroniques, à la multiplicité des lésions, ce qui complique considérablement les choses et ne m'a pas permis jusqu'ici de retenir un seul cas indiscutable.

Dernièrement, cependant, je viens d'observer un foyer de ramollissement unique siégeant sur l'hémisphère gauche ; ramollissement occupant le pied de

la troisième circonvolution frontale gauche et se continuant un peu sur l'opercule frontal.

Le lobe de l'insula, la zone de Wernicke, les noyaux gris centraux étaient intacts.

Il s'agit d'un homme âgé de 38 ans, droitier, entré dans mon service le 19 décembre 1913 pour une série de troubles pathologiques extra-cérébraux. Ancien paludique, grand alcoolique, cirrhotique, il était de plus syphilitique, et depuis quelques mois il était bronzé au point de donner l'impression d'être atteint de maladie d'Addison.

Le 1er décembre, il eut chez lui, après de nouveaux excès de boisson, un ictus apoplectico-épileptiforme et il resta quelques jours dans le coma.

Au moment de son entrée à l'hôpital, il put dès le début fournir quelques renseignements à l'externe; mais quelques jours après, l'état général s'étant aggravé lorsque je l'examinai, je constatai les symptômes nerveux suivants :

Absence de surdité verbale, le malade comprend les ordres qu'on lui donne et les exécute dans la mesure de ses moyens.

Il a de l'aphasie motrice, en ce sens qu'il ne peut trouver le nom des objets qu'on lui présente.

Il ne parle pas, mais émet avec facilité des sons différents les uns des autres, qui ne correspondent pas à des mots. Ceux-ci sont constitués par des syllabes *an*, *on*, *na*, *ne*, que le malade assemble au hasard. Ce parler constitue une véritable jargonaphasie.

Il n'y a donc pas de dysarthrie.

La lecture se fait dans les mêmes conditions à l'aide des mêmes syllabes et le sujet ne semble pas comprendre ce qu'il lit.

Il y a un léger degré de paralysie faciale inférieure droite, qui permet cependant au malade de siffler et de souffler.

Le malade peut marcher, quoique difficilement, car il a un gros œdème des deux membres inférieurs.

Le signe de Babinski existe des deux côtés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont affaiblis des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis.

Le bras droit est paralysé, le malade n'arrive à le lever qu'à grand'peine; il ne peut se servir de sa main.

A gauche, au contraire, les mouvements sont libres.

Les réflexes olécraniens et ceux du poignet sont affaiblis des deux côtés.

Il n'y a pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire, pas de signe d'Argyll Robertson, pas d'hémianopsie.

Le Wassermann, positif dans le sang, est négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le liquide céphalo-rachidien légèrement teinté de sang, la leucocytose ne peut être appréciée.

Peu à peu, la situation s'améliora, le malade retrouva l'usage de la parole et celui de son bras; mais le signe du peaucier et le signe de Babinski persistaient.

Le malade lisait son journal; il était moins asthénique.

Cet état dura jusqu'au 4 février, époque à laquelle le foie devenant de plus en plus insuffisant, la paralysie du bras droit reparut, ainsi que les troubles du langage; mais bientôt l'état psychique se troublait complètement et, le 15 février, le malade mourait dans un état d'obnubilation complète, qui avait pendant quelques jours précédé le coma terminal.

Nous avons dit le siège de la lésion trouvée à l'autopsie, dont nous rapprocherons les symptômes cérébraux majeurs constatés pendant la vie et qui sont *l'aphasie motrice sans dysarthrie, sans surdité verbale, la paralysie légère du facial inférieur et celle beaucoup plus marquée du bras du côté droit.*

Comparant cette observation avec celle que nous avons publiée en 1895, nous y trouvons la même lésion siégeant sur le pied de la III[e] circonvolution frontale gauche, et la même disparition (transitoire seulement dans notre deuxième cas) des symptômes d'aphasie.

Si ce malade avait guéri, il est probable que son épisode aphasique se fût à jamais effacé de sa mémoire.

Peut-être ce cas mériterait-il l'appellation d'aphasie par amnésie verbale, ce qui indiquerait que la fonction purement motrice n'est pas en jeu, comme on le constate dans les cas où à l'aphasie se superpose de la dysarthrie.

M. Dejerine. — La pièce que nous présente M. Dufour présente une grande importance au point de vue de la localisation de l'aphasie motrice. Ici, en effet, la lésion est exactement localisée au pied de la troisième circonvolution frontale gauche, tout comme dans le cas de Lelong, publié par Broca en 1861. Elle ne paraît pas pénétrer beaucoup dans la profondeur; c'est là, du reste, un point qui sera élucidé par les coupes microscopiques sériées pratiquées après durcissement; mais ce qu'on peut déjà faire remarquer, c'est que, sur la coupe horizontale de l'hémisphère, il n'existe aucune lésion des noyaux gris centraux, ni de la capsule interne.

XVI. Paralysie radiculaire du Plexus brachial d'origine obstétricale, par MM. Bonnaire, Lévy-Valensi et Vignes.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie n'est intéressante que par l'intensité des déformations et des troubles trophiques qu'elle présente.

Observation. — Louise L..., 31 ans.

Aspect des membres supérieurs. — Côté droit : Le membre est en rotation interne complète, l'olécrane est en avant, la main en pronation forcée se présente à l'observateur par sa face palmaire, pouce en dehors; la main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras, l'index et le majeur sont en hyperflexion. Ces déformations sont fixées par des rétractions fibro-tendineuses.

L'atrophie est considérable; elle porte sur le système osseux et les muscles. L'aspect général est celui d'un membre d'enfant, sauf au niveau de la main, qui a sensiblement des dimensions normales.

L'amyotrophie est telle que la palpation permet de déceler avec netteté les contours osseux de l'épaule et des différents segments du membre; un seul muscle, le biceps, bien que très atrophié, peut être reconnu par la palpation.

Côté gauche : A première vue, l'aspect est le même; la main, en pronation forcée et en hyperflexion, se présente encore par sa face palmaire, mais la rotation du membre est moins accusée, la position habituelle de l'olécrane est plus externe qu'antérieure.

L'atrophie osseuse est beaucoup moins marquée, les dimensions sont à peu près normales. L'amyotrophie existe, mais moins intense que pour le côté droit; elle est masquée par l'adiposité.

Mensurations. — De l'acromion à l'épicondyle : côté droit, 26 centimètres; côté gauche, 28 centimètres.

De l'olécrane à l'apophyse styloïde : côté droit, 19 centimètres; côté gauche, 23 centimètres.

Circonférence à la partie moyenne du bras : à droite, 15 centimètres; à gauche, 21 centimètres.

Partie moyenne de l'avant-bras : côté droit, 14 centimètres; côté gauche, 18 centimètres.

Motilité. — Côté droit : Toute la motilité est supprimée; seuls persistent, bien que rudimentaires, les mouvements d'adduction du bras et de flexion de l'avant-bras. Étant donnée la position du membre, quand le biceps se contracte, la main qui se présente toujours par sa face palmaire se porte derrière le dos de la malade; ce mouvement, seul possible, est donc inutilisable.

Côté gauche : L'abduction du bras est possible, mais ne dépasse pas l'horizontale; l'adduction est conservée. La flexion du bras, de l'avant-bras et de la main est possible. Tous ces mouvements sont d'ailleurs très limités. Tous les mouvements d'extension sont impossibles.

Il est difficile de préciser la valeur fonctionnelle de chaque muscle à cause de l'importance des rétractions fibro-tendineuses et des déplacements osseux.

Réflexes. — Les réflexes olécraniens, radiaux et cubitaux sont abolis des deux côtés.

Sensibilité. — Côté gauche : normale.

Côté droit : La sensibilité est abolie à tous les modes à la main et à l'avant-bras. Au bras, la sensibilité est normale à la face interne; elle est seulement diminuée dans le reste du bras, normale au niveau du moignon de l'épaule. En somme, anesthésie de tout le plexus brachial, moins marquée pour la Ve racine.

Examen électrique (dû à l'obligeance de M. le docteur Ménard). — Côté droit :

Deltoïde ....
Triceps..........................
Long supinateur..................
Brachial antérieur..................
} Absence de toute réaction.

Extenseurs à l'avant-bras : réaction de dégénérescence.

Sus-épineux............
Pectoraux..............
Biceps ....
Fléchisseurs des doigts..
} Excitabilité minime, mais sans D. R.

Côté gauche : Réaction très diminuée pour tous les muscles.
D. R. pour les extenseurs à l'avant-bras.

En somme, les réactions électriques témoignent d'un maximum de lésions au niveau des Ve et VIIe racines pour le côté droit, de la VIIe seulement pour le côté gauche.

Examen radiographique (M. le docteur Ménard). — Côté droit : Rotation complète de l'humérus, luxation de la tête humérale

Atrophie considérable de tous les segments osseux, aspect gracile très particulier.

Côté gauche : La rotation de l'humérus est moins marquée. L'atrophie osseuse moins considérable, sauf au niveau de la tête humérale, qui est très atrophiée et également luxée. Au niveau du coude, luxation en avant de la tête du radius.

Tension artérielle (prise au Pachon). — Côté gauche, tension maxima, 15; tension minima, 11.

Côté droit : tension maxima, 13 ; tension minima, 10.

Chez cette malade, l'étiologie est évidente. Il s'agit d'un traumatisme obstétrical sur lequel nous n'avons d'ailleurs aucun renseignement précis. Nous savons seulement que l'accouchement fut difficile, mais ne nécessita pas l'application du forceps. La paralysie se manifesta dès les premiers jours.

L'intérêt de ce cas réside, comme nous l'avons dit, uniquement dans l'intensité des troubles.

Le mécanisme qui a déterminé la position anormale des membres est complexe. Il est probable qu'il s'agit d'une part de luxations traumatiques, d'autre part de rotation interne par paralysie des rotateurs externes.

Les lésions sont également complexes. Nous serions assez enclins à penser qu'il y a eu du côté droit destruction, peut-être par traction, de la plupart des racines sensitives et des Ve et VIIe racines motrices; du côté gauche, destruction seulement de la VIIe racine motrice.

Il est vraisemblable que les troubles observés au niveau des autres territoires moteurs sont dus soit à la compression exercée par la tête humérale luxée, soit, pour une part du moins, à l'absence de fonctionnement des muscles.

Signalons enfin que chez cette malade, il n'existe ni myosis, ni rétraction du globe oculaire, mais on constate une hémiatrophie faciale droite extrêmement nette.

Nous estimons qu'une intervention, pratiquée dès les premiers jours de la vie, aurait pu empêcher de telles déformations et permettre un fonctionnement normal des muscles au niveau desquels n'existe pas de réaction de dégénérescence. Peut-être, aujourd'hui encore, pourrait-on tenter quelque chose, mais la malade, habituée à son infirmité, se refuse à toute intervention. Elle a par ailleurs une santé parfaite et a mis au monde deux enfants dans d'excellentes conditions.

Allocution de M. Purves Stewart (de Londres).

MADAME LA PRÉSIDENTE, MESSIEURS,

La tâche que je dois entreprendre est bien séduisante, mais en même temps difficile. Nous sommes venus, M. E.-F. Batten et moi, pour remercier de vive voix la Société de Neurologie de Paris de l'honneur qu'elle a fait à la Neurologie anglaise en nommant parmi ses membres correspondants plusieurs confrères anglais.

Depuis de longues années nous savons tous en Angleterre combien la neurologie moderne doit aux illustres maîtres français. Les grands noms de Charcot, de Duchenne (de Boulogne), de Brissaud, de Raymond et de beaucoup d'autres, sont aussi connus et admirés en Angleterre qu'en France, et nous sommes bien convaincus que les maîtres présents, auxquels nous avons l'honneur de nous adresser aujourd'hui, jouissent d'une renommée qui n'est pas moins grande que celle de leurs illustres prédécesseurs.

L'année dernière, au Congrès international de Londres, à la Section de Neuropathologie, les communications brillantes présentées par nos confrères français n'ont pas seulement provoqué une grande admiration, mais, en outre, les personnalités des représentants français ont produit une vive impression de sympathie.

Je ne veux pas abuser du temps de la Société en disant si mal ce que je pense si bien : combien nous sommes heureux et honorés d'avoir été nommés parmi vos membres, combien nous sommes profondément touchés de votre gracieuse réception et quel souvenir inoubliable nous garderons de votre cordial accueil.

M. HENRY MEIGE, secrétaire général. — La Société de Neurologie de Paris, en faisant, dans ses dernières élections, une promotion spéciale pour les neurologistes anglais, a eu d'abord le désir de témoigner à ses collègues d'outre-Manche la considération toute particulière qu'elle attache à leurs travaux ; elle a voulu aussi leur exprimer par là sa reconnaissance pour l'accueil empressé que les neurologistes français ont reçu au Congrès international de Londres, au mois d'août 1913.

La Société de Neurologie de Paris caressait encore un espoir que la présence de ses collègues anglais à la séance d'aujourd'hui semble avoir déjà réalisé.

Depuis longtemps, en effet, nous souhaitions de voir nos membres correspondants étrangers venir nous apporter le concours de leur compétence pour la

discussion des problèmes neurologiques. L'aimable visite de nos collègues anglais nous permet de croire qu'ils envisageront favorablement de nouveaux débats en commun. Nous leur demandons de vouloir bien nous signaler les sujets d'étude qu'ils auraient le désir de nous voir aborder et discuter avec eux. Et nous serions heureux si cette collaboration pouvait devenir plus fréquente et par là même plus fructueuse.

La Société de Neurologie de Paris, en prenant l'initiative de cette proposition, entrevoit, non seulement le profit scientifique de ces réunions, mais aussi le plaisir qu'elle aurait à nouer et resserrer des liens de cordialité entre tous les neurologistes, notamment avec ses voisins et amis d'outre-Manche.

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 2 avril*, à neuf heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

AVIS

En présence du grand nombre de communications et en raison des retards croissants apportés par les auteurs à la remise de leurs manuscrits et de leurs figures, ou au renvoi de leurs corrections, le Bureau de la Société de Neurologie de Paris, estimant qu'il est de l'intérêt de la Société que la publication de ses comptes rendus se fasse de façon plus régulière, se voit dans l'obligation de rappeler l'article 12 du règlement ainsi conçu :

« *Les manuscrits des communications ou discussions doivent être remis au Secrétaire des séances au cours de la séance où ont lieu ces communications ou discussions. Les auteurs reçoivent les épreuves de leurs communications et doivent retourner leurs corrections dans les quarante-huit heures.*

« *Faute de se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.* »

Désormais, les *communications* ou *discussions*, dont le texte ne sera pas parvenu au secrétaire général *trois jours au plus après la séance*, ne pourront être publiées dans les comptes rendus.

Les figures accompagnant les communications ne pourront être publiées que si elles sont remises au Bureau *le jour même* de la séance, et si elles peuvent être clichées directement sans être retouchées ou redessinées.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Charles VALLON

Séance du 19 février 1914.

RÉSUMÉ (1).

I. Démence Épileptique à forme de Paralysie générale et Paralysie générale chez un Épileptique, par MAILLARD et ALAJOUANINE.

Présentation de deux malades. Chez l'un, M..., il s'agit d'une paralysie générale survenue, en tant que complication, au cours de l'épilepsie. Chez le second, L..., il s'agit d'une démence épileptique ayant l'apparence d'une paralysie générale.

Chez L..., cette apparence tient surtout à l'euphorie du malade, car les caractères de l'affaiblissement intellectuel sont ceux de la démence épileptique et non de la paralysie générale. Alors que chez M..., le dément paralytique, on trouve tous les éléments caractéristiques de la paralysie générale, ce qui domine chez L..., c'est surtout un grand ralentissement des processus psychiques avec un gros trouble de l'attention; ce sont là deux particularités de la démence épileptique.

Ce malade présente aussi une persévération psychique et motrice qui n'est pas rare chez les déments épileptiques et qui les fait ressembler, quand ils sont jeunes, à des déments précoces.

Son embarras de la parole est assez différent de la trémulation du premier malade; ici, c'est une hésitation qui le fait s'embrouiller ou s'arrêter au milieu d'un mot ou d'une phrase; il y a chez lui, comme chez un certain nombre de déments épileptiques, une véritable impossibilité à terminer les mots ou les phrases. En somme, les traits de la démence épileptique se retrouvent assez aisément sous l'apparence de paralysie générale.

L'aspect de paralysie générale qu'offre parfois la démence épileptique n'est qu'un vernis qui s'efface souvent assez vite; plusieurs déments épileptiques du service de M. Vurpas, signalés il y a quelque temps comme présentant cette apparence, n'ont aujourd'hui plus rien de l'aspect paralytique.

II. Paralysie générale ayant débuté par des Hallucinations Psychomotrices Verbales Obsédantes avec Tendance au Suicide, par BOREL et CEILLIER.

Il s'agit d'un malade ancien alcoolique, ancien syphilitique, dont les réactions anormales ont débuté par un vol absurde et qui est entré à l'asile à la suite d'une tentative de suicide. Cette tentative fut faite sous l'empire d'obsessions impulsives revêtant la forme d'hallucinations psycho-motrices verbales et s'accompagnant, lors des paroxysmes obsédants, d'idées secondaires de

(1) Voy. *Encéphale*, 10 mars 1914.

possession. Dans l'intervalle de ces paroxysmes, le malade paraissait normal. Ultérieurement s'est constitué un état de dépression mélancolique avec ralentissement psychique, aboulie, idées délirantes d'auto-accusation, anxiété par intervalles. Cet état finit par évoluer vers l'affaiblissement intellectuel en même temps qu'apparaissaient les signes physiques d'une paralysie générale.

On se trouve ici en face d'un problème diagnostique. Les signes physiques, le résultat de la ponction lombaire font immédiatement penser à la paralysie générale et ce diagnostic est rendu plus vraisemblable par le vol absurde qui a marqué le début des troubles psychiques, par les idées incohérentes et mobiles de négation que le malade présente actuellement.

Mais, si l'affaiblissement intellectuel paraît probable, il ne s'agit pas de démence globale; les fonctions mnésiques, trois ans après le début de l'affection, sont relativement très peu touchées : l'état mental du malade rappelle plutôt celui de la démence précoce. On pourrait penser à une coexistence de démence précoce et de méningite chronique syphilitique.

S'il s'agit pourtant de paralysie générale, comme il est probable, le début tout à fait anormal de celle-ci est particulièrement intéressant. Le phénomène qui a ouvert la scène est constitué par des hallucinations psycho-motrices verbales (obsédantes et impulsives). Des hallucinations de ce genre ont été observées au cours de la paralysie générale, à une période tardive toutefois, tandis qu'ici on les trouve dès le début. De plus, ces hallucinations n'ont pas apparu au cours d'un délire, et elles se sont présentées sous le jour très spécial des hallucinations obsédantes. Les hallucinations du malade avaient, en effet, tous les caractères de l'obsession : irrésistibilité, angoisse, lutte accompagnée de phénomènes émotifs, soulagement consécutif à l'acte imposé. Les hallucinations de ce genre constituaient, au début, l'unique symptôme morbide et quand elles disparaissaient le malade redevenait tout à fait normal.

Ces obsessions impulsives, notamment l'obsession du suicide, étaient apparues chez un malade qui, jusque-là, n'avait présenté aucun des troubles attachés à la dégénérescence mentale ou à la psychasthénie. Elles sont exceptionnelles dans la paralysie générale.

Quant aux idées de possession, d'ailleurs assez frustes, elles ont accompagné, dès le début, les hallucinations psycho-motrices verbales. Leur existence était une indication touchant l'évolution démentielle que devait prendre ultérieurement la maladie.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20377.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME MÉNINGÉ AU COURS D'UNE HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

PAR

L. Lévy et Gonnet

(Travail de la clinique de M. le professeur Roque, Lyon.)

L'hémorragie cérébrale comporte une symptomatologie qui, dans la majorité des cas, ne laisse guère de place à l'incertitude du diagnostic. Cependant, lorsque le foyer siège en zone muette, le tableau clinique peut se réduire au point de poser un problème de solution fort malaisée. La difficulté d'interprétation est accrue encore quand des manifestations méningées se mélangent ou se substituent aux signes de déficit ou d'irritation provoqués habituellement par tout raptus hémorragique intracérébral. En pareil cas, c'est fatalement du côté d'une lésion méningée que l'attention est exclusivement attirée, et la constatation d'un foyer, parfois volumineux, d'hémorragie cérébrale, constitue une surprise d'autopsie. Cette éventualité s'est trouvée réalisée chez le malade dont nous rapportons l'histoire.

Observation. — Ch..., cultivateur, 56 ans, est amené dans le service de notre maître, M. le professeur Roque, le 1er avril, au soir, dans un coma complet.

Les renseignements fournis sur son compte sont assez peu précis. Cependant, il semble certain qu'en dehors d'un alcoolisme accentué, aucun épisode pathologique sérieux n'ait marqué l'existence de ce sujet dont les antécédents héréditaires ne peuvent être fournis.

Le samedi 29 mars, cet homme travaillait encore aux champs avec son entrain habituel.

Le dimanche 30, au réveil, il éprouve un malaise général, de l'asthénie; il a une céphalée occipitale qui augmente progressivement.

Dans la matinée, un vomissement sans effort.

L'après-midi, second vomissement, aussi facile que le premier. Le malade se couche; on aurait remarqué une attitude en chien de fusil. Bientôt survient de l'obnubilation intellectuelle, puis un délire tranquille, et dans la soirée, très progressivement, sans ictus apoplectiforme, s'installe un coma d'où le malade ne devait plus sortir.

A l'entrée, sujet robuste; téguments pâles au niveau desquels on ne relève ni cicatrice, ni pigmentation susceptibles de faire suspecter la syphilis. Pupilles contractées, pouls ralenti (56), température 36°8. Respiration calme et lente souvent entrecoupée de pauses, avec une ébauche de Cheyne-Stokes. Pas de Stertor. Résolution musculaire

complète. Aucun trouble de la motilité : pas d'hémiplégie ni d'hémiparésie; réflexe plantaire en flexion des deux côtés; très légère exagération des réflexes rotuliens; pas de clonus; ni déviation conjuguée de la tête et des yeux, ni paralysie faciale ou oculaire. On constate un certain degré de raideur.

Au cœur, pointe abaissée dans le VI[e] espace intercostal, bruit de galop très net. Artères dures, sinueuses, grosse hypertension : 23 au Recklinghausen. Le catéthérisme de l'urètre permet de recueillir une urine rouge foncé, très albumineuse.

On fait le diagnostic de coma urémique et on pratique immédiatement une saignée de 500 centimètres cubes. Sous l'influence de cette intervention, le malade semble sortir de sa torpeur; cependant, il ne répond qu'avec peine et de façon inintelligible aux questions qu'on lui pose

Bientôt, le coma réapparaît. De plus, au cours de la nuit, surviennent des phénomènes convulsifs localisés à la face et au bras du côté droit, atteignant quelquefois le membre inférieur du même côté et prenant l'aspect de crises d'épilepsie jacksonienne.

De temps en temps, cependant, les mouvements se généralisent à tout le corps.

Le lendemain matin, le malade est toujours dans un coma profond. Les manifestations convulsives persistent, toujours du type jacksonien.

On constate de plus l'apparition d'une hémiparésie droite, surtout marquée au niveau des membres et respectant la face; le signe de Babinski est positif, les réflexes sont nettement exagérés de ce côté. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide sous forte tension, trouble, légèrement jaunâtre.

Progressivement, au cours de la journée, les crises épileptiformes se rapprochent au point de devenir subintrantes. On en compte trente-trois jusqu'au soir, où le malade succombe au milieu de phénomènes convulsifs généralisés constituant un véritable état de mal épileptiforme.

Étude du liquide céphalo-rachidien. — Liquide très hypertendu, trouble, jaune pâle.

Après centrifugation, culot abondant, puriforme.

Examen cytologique. — Peu d'hématies, globules blancs très nombreux, constituant à peu près exclusivement la masse du culot.

On compte, pour 100 leucocytes :

Polynucléaires neutrophiles	92 %
Grands et moyens mononucléaires......	5 %
Lymphocytes	3 %

Examen chimique. — *Albumine* — Quantité peu abondante, à peine supérieure à celle d'un liquide normal.

Sucre. — Réduction très discrète de la liqueur de Fehling.

Pigments biliaires. — Réaction de Gmelin positive.

Examen bactériologique. — Aucun élément microbien sur les frottis.

Les ensemencements sur bouillon, gélose, gélose-ascite restent négatifs.

Le dosage de l'urée dans le sang recueilli par saignée donne le chiffre de 0 gr. 35 par litre.

Autopsie. — *Système nerveux.* — Rien à noter du côté de la dure-mère et des sinus. Les méninges molles présentent leur aspect normal, sauf un très léger degré de congestion à gauche, dans la région du pli courbe.

Les méninges ne sont pas épaissies. Nulle part à leur niveau de suffusion sanguine ni de caillot.

Les circonvolutions de la convexité sont intactes : en particulier, intégrité parfaite au niveau de la zone psycho-motrice.

Les artères basilaires et leurs branches présentent des lésions d'athérome.

L'hémisphère gauche, dans son ensemble, est un peu augmenté de volume.

A la coupe, présence dans la région pariéto-temporale d'un gros foyer hémorragique. Ses dimensions sont celles d'une mandarine. Ce foyer répond en avant à la région insulaire qui est en partie détruite, en arrière au sillon interpariétal, en dedans à la corne occipitale du ventricule latéral, en dehors aux circonvolutions II[e] pariétale et pariétale inférieure ainsi qu'aux I[re] et II[e] temporales. Les caillots contenus dans ce foyer sont rouges, récents, non adhérents. La surface interne des parois de la cavité débarrassée des caillots est tomenteuse, irrégulière. Il n'y a pas de solution de continuité à la périphérie de la cavité; à noter que du côté de la corticalité, la paroi est très mince.

L'hémisphère droit et les autres régions des centres nerveux ne présentent pas d'altérations.

Signalons enfin l'existence d'un gros cœur de Traube et de petits reins granuleux et kystiques.

En somme, il s'agissait d'une grosse hémorragie cérébrale qui, en dépit de son volume, ne se jugea pas par des signes susceptibles d'en entraîner le diagnostic clinique. Bien plus, une série de constatations, faites pendant le court séjour du malade dans le service, autorisait des hypothèses que rien, en réalité, ne devait justifier.

Nous n'insisterons pas sur les signes qui, au début, pouvaient faire admettre l'existence d'une urémie convulsive. La polynucléose à globules intacts n'excluait pas cette possibilité. MM. Chauffard (1), Caussade et Willette (2), Mosny et Pinard (3) l'ont constatée dans des cas d'urémie fort démonstratifs. Cette idée fut vite abandonnée quand on eut établi le taux de l'urée dans le sang.

Il n'en fut pas de même du diagnostic d'hémorragie méningée qui fut adopté après qu'on eut rapproché des résultats de la ponction lombaire, une série de signes d'irritation méningée (céphalée violente, vomissement à type cérébral, attitude en chien de fusil, raideur légère du début, puis somnolence, délire, coma et épilepsie jacksonienne). Certes, la ponction ne nous avait pas donné de sang pur, mais un liquide teinté en jaune, contenant des pigments biliaires et quelques globules rouges dans le culot de centrifugation. L'hémorragie que nous admettions datait donc vraisemblablement de quelques jours, et nous interprétions la grosse polynucléose constatée comme une réaction méningée secondaire à l'hémorragie, réaction infiniment plus manifeste au moment de l'examen que l'hémorragie supposée initiale.

En réalité, la constatation d'une congestion méningée discrète et très localisée, d'autre part, la présence d'un gros foyer d'hémorragie cérébrale nettement isolé des cavités sous-arachnoïdiennes, nous obligeait à faire de celui-ci la cause du complexus symptomatique, clinique et cytologique.

Les descriptions ne manquent pas, depuis les travaux de Chauffard et Froin, où des symptômes méningés sont mentionnés au cours des raptus hémorragiques cérébraux ; mais en pareil cas, et les observations d'Achard et Ramond (4), de Lereboullet et Lagane (5), de Zanfisesco (6) en témoignent, le culot de centrifugation est nettement hématique; chez notre malade, il était puriforme. C'est ce qui rapproche notre observation, pensons-nous, du type clinique isolé par MM. Claude et Verdun (7), qui constitue la forme méningée de l'hémorragie cérébrale et dans laquelle l'expression clinique est tout entière

(1) Chauffard, Urémie aiguë et polynucléose céphalo-rachidienne. *Sem. méd.*, 1907, p. 541.

(2) Caussade et Willette, Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalo-rachidien puriforme, *Soc. méd. hôp. Paris*, 24 juillet 1908, p. 199.

(3) Mosny et Pinard, Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne, *Soc. méd. hôp. Paris,* décembre 1908, p. 796.

(4) Achard-Ramond, Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques. *Revue de Neurologie*, 1904, p. 1140.

(5) Lereboullet-Lagane, Hémorragies étendues et multiples des hémisphères cérébraux et du corps calleux sans symptômes de localisation au cours d'une pyélonéphrite ancienne. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 novembre 1910, p. 535.

(6) Zanfisesco, Hémorragie cérébrale chez un enfant de 13 ans, simulant la méningite. Analyse *in Revue de Neurologie*, 1902, p. 865.

(7) Claude et Verdun, Syndrome méningé subaigu avec réaction aseptique du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies cérébrales frustes corticales. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 juillet 1911, p. 68.

conditionnée par l'œdème des lobes cérébraux avoisinant le foyer et par un certain degré de congestion méningée de voisinage.

Depuis la description de MM. Claude et Verdun, une seule observation du même syndrome, à notre connaissance, a été publiée par MM. Rendu et Flandin (1). Ces cas se caractérisent par un syndrome méningé accompagné de polynucléose du liquide céphalo-rachidien, sans hémorragie, et par l'apparition plus tardive de symptômes d'hémiplégie fruste avec coloration jaunâtre du liquide de ponction.

Dans notre observation, nous avons observé d'emblée une légère xantochromie du liquide centrifugé; elle eût sans doute fait défaut si la ponction avait été contemporaine des manifestations morbides initiales.

Nous avons noté, comme MM. Rendu et Flandin, une faible quantité d'albumine et un taux sensiblement normal de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, signes plus en rapport, comme le pensent ces auteurs, avec une réaction méningée secondaire qu'avec un processus primitif.

Ajoutons enfin que, dans notre cas comme dans les deux précédents, le foyer hémorragique était localisé à la région rolandique du lobe temporal.

Il y a donc lieu de souligner à nouveau, à côté des précieux services que rend journellement la ponction lombaire, la difficulté des problèmes qu'elle peut poser sans toujours les résoudre. Il faudra désormais compter, dans le diagnostic de l'hémorragie cérébrale, avec ces cas, évidemment rares, dans lesquels, non seulement les signes de l'hémorragie font longtemps défaut, mais encore où s'installent des symptômes méningés plus ou moins accusés suivant le moment où on observe le malade, et grandement susceptibles d'égarer le diagnostic.

Enfin, en terminant, il nous paraît particulièrement intéressant de rapprocher de cette forme d'hémorragie cérébrale, la forme méningée des tumeurs cérébrales bien individualisée par MM. Guillain et Verdun (2) et les réactions méningées contemporaines des ramollissements corticaux de l'encéphale, dont MM. Babinski et Gendron (3), puis plus récemment MM. Abrami, Gautier et Weissenbach (4) ont donné des exemples fort démonstratifs. Ces différents processus, éminemment dissemblables par leur pathogénie et leur nature, peuvent cependant, en raison d'une réaction anatomique analogue, présenter dans leur évolution un certain nombre de traits communs, circonstance particulièrement trompeuse, que l'on doit toujours, en clinique, avoir présente à l'esprit.

(1) Rendu et Flandin, Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie cérébrale. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 26 juillet 1912, p. 200.

(2) Guillain et Verdun, La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1911, 8 décembre, p. 521 ; — Verdun, Étude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales, *Thèse de Paris*, 1912.

(3) Babinski et Gendron, Leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement de l'écorce cérébrale, *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 22 mars 1912, p. 370.

(4) Abrami, Gautier et Weissenbach, Réaction puriforme, puis hémorragique du liquide céphalo-rachidien au cours d'un ramollissement cérébral embolique, *Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 7 mars 1913 (Nous n'avons pu prendre connaissance de ce travail que dans un résumé, sa publication dans les *Bulletins de la Société des hôpitaux de Paris* ayant été annoncée, mais non réalisée).

II

SUR UNE NOUVELLE MÉTHODE POUR PRODUIRE DES LÉSIONS EXPÉRIMENTALES DES CENTRES NERVEUX

PAR

A. Bertolani,
Assistant à l'Institut psychiatrique de Reggio-Emilia.

Les méthodes pour la destruction artificielle de parties déterminées des centres nerveux des animaux de laboratoire sont nombreuses. Elles varient, naturellement, selon qu'il s'agit d'expérimenter sur la surface ou en profondeur. Les lésions superficielles ne présentent pas d'obstacles, car la partie à attaquer peut être atteinte par un acte opératoire simple et la destruction de la substance nerveuse mise à nu peut être faite mécaniquement (à l'aide de bistouris, de cuillères tranchantes, de ciseaux), ou par des agents physiques (chaleur, thermocautère de Paquelin, galvanocaustique), ou par des agents chimiques (caustiques). Mais les lésions expérimentales des parties profondes offrent de grandes difficultés.

Les physiologistes et les neurologistes ont tenté de nombreuses voies, mais ils ont presque toujours dû recourir à des actes opératoires graves, lésant même d'autres parties en même temps que celles qui avaient été visées. La brûlure par l'anse galvanique et les stimulations électriques ne peuvent elles-mêmes être faites seulement qu'après de notables destructions de parties superficielles. Les injections de substances chimiques (caustiques, par exemple acide chromique), dont le champ d'action ne peut absolument être limité et qui donnent lieu à de violents phénomènes réactionnels et par conséquent irritatifs pour les parties du système nerveux proches du point détruit, ne présentent pas non plus beaucoup d'avantages.

Les injections de substances à action spécifique sur le système nerveux, telles que la cocaïne, la morphine, etc., donnent lieu à des phénomènes passagers d'abolition ou d'altération de fonctions dans la zone frappée. Pour reconnaître le point sur lequel de telles solutions ont agi, on a recours à l'artifice de les teindre avec des couleurs d'aniline. On ne peut cependant affirmer avec assurance que le coefficient de diffusion de la couleur soit le même que celui de l'alcaloïde et par conséquent la délimitation de la zone explorée devient difficile.

On a même imaginé (Corona, V. Bianchi, Veyssière, etc.) des instruments plus ou moins simples pour atteindre les parties profondes des organes nerveux, mais on ne peut s'en servir facilement et éviter des lésions superficielles importantes. De meilleurs résultats ont été donnés par la méthode de l'électrolyse bipolaire (Sellier et Verger), qui est néanmoins assez compliquée.

De nombreuses conquêtes dans le champ de la neurologie ont été faites en

étudiant anatomo-pathologiquement des cas cliniques, dans lesquels les symptômes étaient provoqués uniquement par des hémorragies. Quelquefois, en effet, le foyer hémorragique, par sa petitesse et par sa nette délimitation, a la valeur d'une parfaite expérience physiologique; d'où l'idée de répéter chez les animaux ce qu'on vérifie assez fréquemment chez l'homme.

Une injection dans la substance nerveuse est la meilleure façon de reproduire les effets mécaniques dus à la rupture d'une artère. Mais il existe une profonde différence entre les liquides qu'on a employés jusqu'à présent et le sang. Elle consiste dans l'énorme diffusibilité des premiers par rapport à celle du second. Comme l'injection de sang (proposée par Laborde et Lemoine) présenterait assez d'inconvénients, j'ai pensé pouvoir recourir à une substance qui ne se répande pas dans le tissu nerveux et qui ait une forte cohésion. Le mercure métallique peut très bien être appliqué, mais à cause de ses propriétés toxiques, on peut l'employer seulement si l'on veut voir les effets immédiats de la lésion. Il ne permet pas, ou tout au moins il altère l'expérience, si l'on désire étudier les procès consécutifs de dégénération.

Au lieu d'injections de mercure, je propose l'usage d'injections de paraffine au point de fusion 38-40°, telles qu'elles ont aussi été employées pour des prothèses. La technique est très facile. On coupe les téguments et après avoir fait dans la cloison osseuse un trou avec un trépan très fin (un trépan d'horloger peut servir), on introduit l'aiguille d'une seringue Pravaz pleine de paraffine fondue. La seringue, avant le remplissage, doit avoir été chauffée à environ 50°. On attend que la seringue soit un peu refroidie et quand la paraffine est près de la solidification, on chauffe de nouveau l'aiguille, on l'introduit avec la plus grande rapidité possible et l'on fait vivement l'injection.

Dans la masse du tissu nerveux, il se forme ainsi une boule solide qui, par ses effets mécaniques, représente très bien une hémorragie. En se servant d'une aiguille très longue et en la retirant progressivement tandis qu'on fait sortir la paraffine, on peut produire des lésions linéaires et séparer ainsi par un petit bâton plus ou moins régulier de longues fractions d'organe. Naturellement, la grandeur des destructions est proportionnelle à la quantité de paraffine injectée.

La méthode a beaucoup d'avantages, dont le plus important consiste en une grande simplicité et en une épargne d'animaux qui souvent succombent aux autres actes opératoires. Elle a aussi plusieurs inconvénients. Le plus grave est que l'injection n'arrive pas toujours à l'endroit désiré. Une exacte connaissance de la topographie cranio-céphalique de l'animal sur lequel on opère facilitera de beaucoup la tâche. Rien n'empêche, en cas de besoin, de substituer au petit trou fait par le trépan une brèche assez large pour permettre de reconnaître l'endroit où l'on doit faire l'injection. De même que les autres méthodes, mais à un moindre degré, elle a aussi le désavantage qu'il ne sera pas toujours possible de distinguer les faits de l'abolition de la fonction et les phénomènes irritatifs. Je ne crois pas que la petite trace laissée par l'aiguille chaude dans la zone située au-dessus de la lésion puisse avoir beaucoup d'importance.

Malgré ces défauts, je suis convaincu que ma méthode donne — surtout pour provoquer des lésions profondes et limitées : par exemple dans le cervelet, dans les ganglions de la base, etc. — de bons résultats, et quelques-unes de mes expériences, que je ferai bientôt mieux connaître, le confirment pleinement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

589) **Technique des Recherches Microscopiques sur le Système Nerveux** (Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems), par W. Spielmeyer (de Munich). 2e édition, 1 vol. de 145 pages. Berlin, J. Springer, édit., 1914.

La première édition de cet ouvrage, parue en 1911, a été l'objet d'une analyse détaillée (v. *R. N.*, 1911, t. II, p. 415).

Cette seconde édition comporte des remaniements et des adjonctions nécessités par les progrès de la technique microscopique du système nerveux. Les détails des méthodes de recherche ont été précisés et rendus plus facilement accessibles aux débutants.

Un chapitre a été consacré à la coloration des microorganismes des centres nerveux, spirochète, trypanosome, bacille tuberculeux, corpuscule de Negri. L'étude des réactions des produits de dégénération et les recherches sur les nerfs périphériques ont été complétées.

Ce petit manuel rendra de réels services aux travailleurs des laboratoires de neuropathologie. R.

590) **Anatomie du Système Nerveux central de l'Homme,** par G. Sterzi (de Cagliari), tome I, 1 volume de 566 pages avec 278 figures en noir et en couleurs. A. Draghi, édit., Padoue, 1914.

En deux volumes, dont le tome Ier vient de paraître, l'auteur a présenté, en langue italienne, l'anatomie du système nerveux de l'homme. Son œuvre rendra un grand service aux neurologistes italiens. Il s'est efforcé de condenser les études de ses compatriotes, souvent publiées en d'autres langues, mais il a donné aussi aux travaux des autres pays la large place qu'ils méritent. Par là, comme il le dit lui-même, il a fait une œuvre utile à la fois pour la science et pour sa patrie.

Dans ce premier volume, on trouvera :

Chapitre premier. — *La structure du système nerveux central. (Cellule nerveuse, fibres nerveuses, tissu interstitiel.)*

Chapitre II. — *Histogenèse du développement du tissu nerveux.*

Chapitre III. — *Généralités sur l'anatomie du système nerveux.*

Chapitre IV. — *Moelle (conformation, structure, développement).*

Chapitre V. — *Encéphale en général.*

Chapitre VI. — *Myélencéphale et ses nerfs.*

Des considérations d'anatomie comparée accompagnent chacun de ces chapitres.

L'ouvrage est accompagné de nombreuses figures schématiques en noir et en couleur. R.

PHYSIOLOGIE

591) **Sur le Cervelet et le Statotonus** (Ueber das Kleinhirn und den Statotonus), par L. Edinger. *Zentralbl. f. Physiologie*, XXVI, p. 618-623, 1912.

Le statotonus, cet état de tension musculaire, coordonné et variable, nécessaire à l'équilibre du corps au repos ou en mouvement, a pour siége principal le cervelet. Il n'est pas détruit par l'ablation des hémisphères cérébraux ou des ganglions mésocéphaliques, mais il est complètement aboli chez un chien spinal. Les impressions réceptives qui provoquent le statotonus arrivent au cervelet par les racines postérieures et la partie frontale du faisceau cérébelleux latéral.

Par cette voie, les excitations arrivent aux cellules de Purkinje dont les fibres revêtent comme un feutre épais et émettent des cylindraxes se rendant aux noyaux de l'écorce cérébelleuse.

Ces noyaux émettent des fibres qui gagnent la calotte du mésocéphale, la moelle allongée et la partie supérieure de la moelle épinière. Ces fibres peuvent être considérées comme les voies centrifuges pour le maintien du statotonus. Il est probable que le vermis du cervelet exerce une influence notable sur la production du statotonus maintenu par les excitations périphériques.

Ces faits physiologiques sont déduits, par l'auteur, de ses nombreuses recherches histologiques sur le cervelet des oiseaux et d'un rapprochement des données anatomiques avec des faits expérimentaux et classiques. M. M.

592) **Localisation des Inhibitions dans la Moelle de la Grenouille strychnisée** (Die Lokalisation der Hemmungen im Rückenmark des strychninfrosches), par Jasutaro Satake. *Zeitschr. f. Allg. Physiologie*, XIV, p. 79-92, 1912.

L'auteur conclut de ses expériences faites sur les grenouilles mâles dans le laboratoire de Verworn, à Bonn, que les phénomènes d'inhibition observés chez la grenouille strychnisée à la suite de l'excitation fréquente d'une *même* voie sensitive, sont dus à une période réfractaire provoquée par l'interférence des excitations dans les ganglions sensitifs des cornes postérieures. Mais lorsqu'on excite deux racines postérieures *différentes*, l'une lentement, l'autre rapidement, les phénomènes d'inhibition qui se produisent alors sont dus à un stade réfractaire provoqué par une interférence des excitations ayant pour siège les cellules ganglionnaires motrices des cornes antérieures. M. M.

593) **Inhibition Réflexe du Muscle squelettique** (Reflex inhibition of skeletal muscle), par A. Forbes. *Quarterly journ. of experim. Physiology*, V, p. 149-187, 1912.

Grâce à une préparation spéciale, l'auteur a pu obtenir chez des chats décérébrés, un arc réflexe d'excitation et un arc réflexe d'inhibition de certains muscles de la cuisse. Il a pu étudier ainsi l'influence réciproque de ces deux espèces de réflexes et tirer de ces expériences des conclusions intéressantes

relatives au mécanisme de l'inhibition. La fatigue de l'arc excitateur n'est pas retardée par l'excitation simultanée des deux arcs; elle apparaît dans ce dernier aussi vite que si l'arc excitateur était seul mis en jeu. La réaction motrice de l'arc excitateur est notablement influencée par une inhibition préalable et prolongée; son amplitude est en rapport inverse avec l'intensité de l'excitation inhibitrice. Il existe, toutefois, une intensité pour ainsi dire *critique* de l'inhibition qui ne modifie guère la réaction de l'arc réflexe excitateur.

M. M.

594) **Sur l'Innervation de quelques Muscles de la Cuisse dans le Réflexe d'essuyage de la Grenouille spinale** (Ueber die Innervation einiger Muskeln des Oberschenkels im Abwischreflex des Rückenmarksfrosches), par J.-S. Beritoff. *Archiv für Anat. u. Physiologie*, p. 296-316. 1912.

L'auteur a cherché à déterminer les territoires réceptifs du réflexe d'essuyage ainsi que les segments médullaires nécessaires à la mise en jeu de ce réflexe. On sait que le réflexe d'essuyage ou de nettoyage chez la grenouille spinale, c'est-à-dire décérébrée, consiste dans un frottement exercé sur la partie excitée à l'aide des doigts de la patte homolatérale.

Il résulte des recherches de l'auteur que ce réflexe possède un territoire réceptif bien délimité par la surface cutanée des extrémités antérieures, le dos et la partie externe de la cuisse. Les muscles de la cuisse contractés sont le triceps, le couturier et l'iléo-fémoral. Par contre, le semi-tendineux, le semi-membraneux et le grand droit sont relâchés par action inhibitrice.

Les segments médullaires nécessaires à la production de ce réflexe diffèrent de ceux qui commandent les mouvements volontaires du nerf actif.

M. M.

595) **Contribution à l'étude des Nerfs Centripètes des Vaisseaux sanguins** (Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Blutgefässe), par P. Kaufmann. *Arch. f. d. gesam. Physiologie*, CXLVII, p. 71-89, 1912.

Ce travail apporte un appoint à l'opinion déjà émise par l'auteur, à savoir que les gros vaisseaux, artères ou veines, ne contiennent pas de nerfs centripètes vaso-sensibles qui serviraient à modifier la pression artérielle par voie réflexe. Seule, l'aorte contient quelques ramifications du nerf dépresseur de Cyon et peut devenir ainsi le siège de modifications réflexes de la tension aortique. Les modifications réflexes de la pression sanguine générale ont leur origine dans les nerfs des tissus environnant le système vasculaire.

M. M.

596) **Variations de l'Irritabilité de l'Arc Réflexe dans des Conditions Asphyxiques, avec Analyse des Gaz du Sang** (Variations in irritability of the reflex arc. I. Variations unter asphyxial conditions with blood gaz determinations), par E.-L. Porter. *Amer. journ. of Physiology*, XXXI, p. 223-244, 1913.

Les expériences de l'auteur, faites sur le chat spinal, montrent que l'arrêt de la respiration n'amène pas d'emblée une modification dans l'excitabilité de l'arc réflexe constitué par le nerf tibial, la moelle et les fléchisseurs de la patte. Ce n'est qu'au bout de trois ou quatre minutes que le seuil de l'excitation s'élève brusquement et le réflexe disparaît. Le sang contient 6 °/₀ d'oxygène et 30 °/₀ d'acide carbonique. Il n'y a donc pas d'augmentation d'excitabilité réflexe pendant l'asphyxie établie.

M. M.

TECHNIQUE

597) **Substitution de la Gélatine au Baume dans les Préparations microscopiques**, par Edinger (Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 2, p. 833, 1913.

Recommandable pour les réactifs qui ne se dissolvent pas dans l'eau. Les manœuvres de déshydratation sont complètement évitées : colorations de la myéline, des fibrilles à l'argent, de l'hématoxyline, carmin, etc. ; — non utilisable pour les couleurs d'aniline, le Golgi.

Après lavage à l'eau, la coupe reste une heure dans la gélatine photographique (marque Siesegang-Höchst) à 10 °/ₒ additionnée de 2 °/ₒ de glycérine; ce séjour évite les bulles (inutile pour les petites coupes). Porter les coupes sur des lames où l'on a auparavant fait prendre une couche de cette gélatine; puis on recouvre de gélatine. Les opérations sont faites à 40°.

Refroidir les coupes, les plonger dans le formol à 10 °/ₒ une demi-heure, sécher. Les préparations sont devenues insolubles dans l'eau et sont transparentes. Pas de couvre-objet. On peut examiner à l'immersion.

M. Trénel.

598) **Un nouvel Esthésiomètre**, par le docteur Siegmund Auerbach. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XL, n° 2, p. 106-108, février 1913.

Instrument commode, tenant aisément dans la poche. Ce nouvel esthésiomètre se compose de deux parties. L'une, comprenant une pointe, un crayon dermographique, un petit pinceau de blaireau, et contenant un ressort gradué, permet d'apprécier la sensibilité tactile, douloureuse et la sensibilité à la pression ; l'autre, formée de deux tubes réunis par une pièce intermédiaire, contient à une de ses extrémités de l'acétate de soude qui, chauffé sur une lampe à alcool, donne de hautes températures; l'autre extrémité peut être remplie d'eau ou de glace, ou de cristaux ammoniacaux, l'ensemble permettant l'appréciation de la sensibilité au chaud et au froid.

L'instrument, fabriqué par Ruy, Sherer et Cie, coûte 7 dollars.

Ch. Chatelin.

599) **De la Réaction de Lange avec l'Or Colloïde et le Liquide Céphalo-spinal**, par Matzkevitsch. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, janvier 1914.

L'auteur ne voit ici qu'une réaction de peptone. Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

600) **Matériaux pour l'étude des Fonctions des Lobes Frontaux**, par N. Afanassieff. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1913.

Se basant sur des expériences personnelles, l'auteur a pu se convaincre que la destruction des lobes préfrontaux, chez les chiens, n'avait pas d'influence directe sur l'exécution de la plupart des réactions motrices naturelles d'associa-

tion et des réactions artificielles motrices d'association ; ces dernières se troublaient d'une manière très marquée chez les animaux après l'enlèvement des lobes frontaux. SERGE SOUKHANOFF.

601) **Sur la clinique des Lésions Traumatiques, particulièrement des Lobes frontaux du Cerveau,** par B.-K. KOROSCHKO. *Revue (russe) de Médecine*, n° 2, 1914.

Se basant sur trois observations personnelles, où il s'agissait, principalement, de lésion traumatique dn lobe frontal gauche, l'auteur pense que la lésion traumatique de la région postérieure de la IIIe circonvolution frontale donne de divers troubles du côté de la parole, dépendant de la profondeur du processus morbide, de sa propagation et de la participation des régions avoisinantes ; la lésion de la IIe circonvolution frontale s'accompagne du trouble des mouvements conjugués des yeux, du nistagmus, de troubles du côté des pupilles, d'agraphie, et peut-être d'apraxie En parlant des troubles pupillaires et d'apraxie dans les cas de ce genre, l'auteur n'esquisse pour le moment qu'un schéma. SERGE SOUKHANOFF.

602) **Deux cas de Tumeur Cérébrale,** par A. CIVALLERI et G. ROASENDA. *Société piémontaise des Amis de la Neurologie à Turin*, décembre 1913.

Il s'agit, dans le premier cas, d'une tumeur du lobe frontal gauche, volumineuse, occupant la substance blanche du centre ovale. La pièce provenait d'une jeune femme atteinte d'un sarcome de la gorge; une métastase de la moelle dorso-lombaire avait eu pour conséquence une paraplégie spasmodique. Mais aucun signe n'était jamais venu dénoncer la présence de la tumeur cérébrale, dont la découverte fut une trouvaille d'autopsie.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une grosse tumeur sous-méningée, comprimant presque tout l'hémisphère gauche et en particulier le lobe pariétal. La malade avait présenté la symptomatologie de compression intra-cranienne, mais nul signe n'était venu fonrnir d'indication pour un diagnostic de localisation. Malgré l'énorme compression de la partie inférieure de la zone rolandique, la malade n'avait jamais présenté de convulsions.

De tels faits démontrent la grande tolérance du système nerveux central pour les compressions lentes. F. DELENI.

603) **Des Ostéomes du Cerveau,** par J.-M. KRON (de Moscou). *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

L'auteur expose un cas rare d'ostéome du cerveau chez un malade, âgé de 54 ans ; l'ostéome se trouvait dans l'hémisphère droit, occupant une grande partie du *noyau lenticulaire* et de la *capsule interne* : il se propageait extérieurement jusqu'à l'écorce de l'*insula de Reil* et inférieurement jusqu'à la corne inférieure du ventricule latéral. Il fut également trouvé des formations osseuses dans d'autres parties du cerveau. SERGE SOUKHANOFF.

604) **Un cas de Cholestéatome du Cerveau,** par I. STRAUSS. *New-York neurological Society*, 7 janvier 1913. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XL, mars 1913, p. 257.

L'auteur rapporte l'histoire d'une femme morte à 32 ans, après avoir présenté des céphalées, des vomissements, des troubles de la vue, quelques symptômes acromégaliques et de la glycosurie. A l'autopsie on trouva une volumi-

neuse tumeur d'aspect kystique et gélatineux, s'étendant du bord inférieur des olives bulbaires au chiasma optique, comprimant le pont, les ganglions de la base du cerveau, les noyaux lenticulaire et caudé à gauche et les deux tiers de la capsule interne gauche. La tumeur présentait un prolongement intraventriculaire, l'autre dans le lobe frontal. Microscopiquement il s'agissait d'un cholestéatome d'origine embryonnaire. C. Chatelin.

605) **Un cas de Néoformation Cancéreuse du Cerveau**, par Gloushkoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés pour les Aliénes à Saint-Petersbourg*, séance du 5 février 1914.

Le malade, homme déjà âgé, qui présente de grandes lésions destructives, de caractère cancéreux, dans la région de l'orbite gauche, accuse les phénomènes des tumeurs du cerveau. La réaction d'Abderhalden a été positive pour le cerveau et pour le cancer. Serge Soukhanoff.

606) **Récidive de Tumeur Cérébrale : Fibro-sarcome**, par Potel, Verhaeghe et Siauve-Evausy. *Soc. de Méd. du département du Nord*, 4 avril 1913. *Écho médical du Nord*, p. 215, 4 mai 1913.

En août 1912, le sujet avait été opéré d'un sarcome de la dure-mère (région temporale droite). En mars 1913 il succomba, alors qu'on se disposait à intervenir une seconde fois.

L'autopsie fit découvrir un gros fibro-sarcome développé dans la profondeur de l'hémisphère droit, et sans connexion avec la dure-mère, intacte dans la région opérée autrefois. E. Feindel.

607) **Un cas de Sarcomatose diffuse de la Pie-mère**, par Markus (clinique du professeur Sioli, Francfort. *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, 1913, p. 322 (10 pages, fig., bibl.).

Femme de 47 ans. — Ensemble symptomatique laissant le diagnostic hésitant entre paralysie générale, tumeur du cerveau et méningite cérébro-spinale. Trois fausses couches. Wassermann négatif. Lymphocytose rachidienne. Début par douleurs du rachis et du bassin, céphalalgie, vertiges, obnubilation; rémission de quelques semaines; aggravation progressive avec somnolence, raideur de la nuque, parole incompréhensible. Pas de paralysie, pas de troubles des nerf craniens, pas de signes oculaires, ni réflexes, pas de fièvre. Évolution en six mois.

A l'autopsie. Pachyméningite. Opacités de la pie-mère, granulations ventriculaires. Congestion cérébrale. La moelle ne put être extraite.

A l'examen microscopique les espaces périvasculaires sont bourrés de grosses cellules endothélioïdes, souvent disposées en une couche unique; parfois la prolifération a entièrement aplati le vaisseau, surtout dans la substance cérébrale. Cette infiltration rappelle celle de la paralysie, mais nulle part on n'obtient la coloration violacée typique du corps des cellules plasmatiques par le vert de méthyl-pyronine (Unna-Pappenheim). La face interne de la dure-mère montre des nodules de leptoméningite noueuse chronique banale.

Les cellules nerveuses ne présentent d'autres lésions que des lésions régressives au voisinage des vaisseaux infiltrés qui ne dépassent pas la couche superficielle. Par place, prolifération névroglique.

L'étude des cas analogues montre la variabilité de la symptomatologie de la sarcomatose diffusé. M. Trénel.

608) **Épilepsie jacksonienne à début tonique et petit Angio-carcinome du Cerveau,** par Lewandowsky et Selberg. *Zeit. f. d. ges. Neurologie*, t. XIX, fasc. 3, 1913.

Malade de 45 ans présentant des aecés jacksoniens épileptiques à début tonique par la moitié gauche de la face pour gagner le bras, puis la jambe, et se généraliser. L'opération faite au niveau du tiers inférieur des circonvolutions centrales ne montra aucune lésion. A l'autopsie, aprés fixation du cerveau, on constata une cavité remplie de sang, grosse comme une noisette, située à la partie la plus antérieure de la frontale ascendante à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen.

Cette cavité siégeait partie dans l'écorce, partie dans la substance blanche. Histologiquement, dilatation anévrysmatique d'un vaisseau,

Cliniquement, il est à remarquer que, bien que la lésion siégeât entre la zone du bras et de la jambe, les crises commençaient par la face. Au point de vue pathologie générale, le prodrome tonique de la crise est à remarquer parce qu'il n'indique pas, comme certains auteurs ont voulu le prétendre, une localisation sous-corticale. C. Chatelin.

609) **Épilepsie Bravais-jacksonienne,** par Stephen Chauvet. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 721-727, 27 avril 1912.

Revue générale. L'auteur insiste particuliérement sur le traitement et il fournit quelques aperçus sur la trépanation aux périodes préhistoriques

E. F.

610) **Kyste hydatique du Cerveau chez un Enfant de six ans et demi,** par Boulloche et Pruvost. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, n° 7, p. 360, juillet 1913.

Observation intéressante en raison de la rareté du kyste hydatique du cerveau chez l'enfant ; dans ce cas l'affection garda longtemps l'allure d'une méningite en plaques. E. Feindel.

611) **Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique de la Cysticercose du Système Nerveux,** par Alféevsky. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, janvier 1914.

L'auteur note, dans trois cas : 1° des modifications de caractère loeal et 2° des modifications générales, dues à l'intoxication par le poison des vésicules du *cysticercus* et rappelant, du côté pathologo-histologique, la paralysie générale. Serge Soukhanoff.

612) **Un cas de Sclérose tubéreuse du Cerveau,** par N.-J. Orlow (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, numéro de juin 1913.

Dans le cerveau d'un malade, âgé de 18 ans, ayant souffert d'accés épileptiques et de stupidité, a été constaté, à l'examen pathologo-anatomique et histologique, l'état suivant : atrophie des cellules nerveuses, développement en foyer de la névroglie, présence de grandes cellules atypiques dans les régions où la névroglie est surabondante. Serge Soukhanoff.

613) **Manifestations Cérébrales durant la période secondaire de la Syphilis,** par M.-S. Gregory et M.-S. Karpas. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, février 1913, p. 117.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un jeune homme de 20 ans, syphilitique depuis six mois seulement, et ayant présenté une hémiplégie droite, avec Ba-

binski et clonus, pupilles irrégulières, mais réagissant à la lumière et à l'accommodation. Le Wassermann était positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; ce dernier contenait une forte lymphocytose. Sous l'influence du salvarsan, du mercure et de l'iodure de potassium, l'état du malade s'est considérablement amélioré. C. CHATELIN.

614) **Un cas d'Endartérite des Vaisseaux Cérébraux de petit calibre,** par J.-D. MATZKEVITCH. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, décembre 1913.

Description pathologo-anatomique d'un cas avec état de délire et convulsions épileptiformes. Les petits vaisseaux cérébraux accusaient un tableau d'endartérite très marqué; à l'examen, l'infiltration était absente, mais on voyait une prolifération très marquée des cellules endothéliales, de même que des cellules adventitielles. Outre la modification qualitative des éléments des parois vasculaires, il y avait encore de la multiplication des vaisseaux ; souvent dans un seul champ visuel, on pouvait compter 10 ou davantage de vaisseaux, cheminant ensemble et s'entrelaçant l'un avec l'autre. Dans les régions vascularisées, il y avait un tableau accusé de chromatolyse centrale des cellules nerveuses; par place, on rencontrait des cellules en forme de bâtonnet. A la coloration par la méthode (B) d'Alzheimer on notait une transformation amiboïde, très accusée, de la névroglie dans la substance blanche du cerveau et surtout sous l'épendyme des ventricules latéraux. SERGE SOUKHANOFF.

615) **Un cas d'Hémiplégie cérébrale avec Flaccidité, Atrophie et perte des Réflexes,** par F.-X. DERCUM. *Philadelphia neurological Society*, 25 octobre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, février 1913, p. 111.

F.-X. Dercum rapporte l'histoire d'un homme de 31 ans, hémiplégique droit à la suite d'un ictus et présentant une atrophie légère du membre inférieur droit. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence des muscles atrophiés. Signe de Babinski en extension à droite. Réflexes patellaires et achilléens absents des deux côtés. La présence de l'aphasie permet de ne pas mettre en doute l'origine cérébrale de cette hémiplégie. CH. CHATELIN.

616) **Claudication Cérébrale intermittente,** par T.-H. WEISSENBURG. *Philadelphia Neurological Society*, 25 octobre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, février 1913, p. 110.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans, ayant eu à trois mois un érysipèle avec phénomènes d'encéphalite et crises épileptiques consécutives, et qui présente depuis l'âge de cinq ans des attaques passagères d'hémiplégie tantôt gauche, tantôt droite, durant de quelques minutes à quelques heures ou même un jour. Ces crises s'accompagnent d'exagération des reflexes et du signe de Babinski en extension; il y a aphasie motrice lorsque l'hémiplégie est droite. Dans l'intervalle des attaques la force musculaire et les réflexes sont normaux, le réflexe plantaire est en flexion.

L'auteur repousse l'idée d'équivalent épileptique et croit pouvoir faire rentrer ce cas dans les faits de claudication intermittente cérébrale.

CH. CHATELIN.

MOELLE

617) **Tabes sans Lymphocytose rachidienne,** par T.-A. Williams. *Philadelphia neurological Society,* 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases,* mars 1913, p. 180-181.

L'auteur présente un homme syphilitique depuis trente ans, ayant depuis plusieurs années des douleurs fulgurantes, de l'abolition du réflexe achilléen, sans autre symptôme. La réaction de Wassermann est négative. Le liquide céphalo-rachidien contient 3,5 lymphocytes par centimètre cube. L'auteur se demande quelle valeur attribuer à cette lymphocytose légère. C. C.

618) **Contribution à la connaissance de la Température dans les Crises Tabétiques,** par B. Lazareff (de Kiew). *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie,* décembre 1913.

Dans les trois cas cités par l'auteur, l'élévation de température était accompagnée par des accès de douleurs dans les extrémités.

Serge Soukhanoff.

619) **Un cas de Tabes, traité par le procédé combiné,** par Sosnovskaia. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés pour les Aliénes de Saint-Pétersbourg,* séance du 5 février 1914.

Un malade tabétique, de 46 ans, a été soumis au traitement par des injections de petites doses de néosalvarsan dans la cavité cérébro-spinale ; amélioration marquée et arrêt du processus morbide. Serge Soukhanoff.

620) **Un cas de Gliomatose centrale avec oblitération diffuse du Canal Cérébro-spinal,** par F.-N. Finné (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* mars 1913.

Les cas de *pseudo-tabes gliomateux* et de *neuro-épithéliome gliomateux* sont, d'après l'auteur, identiques au point de vue pathologo-anatomique ; il faut les étudier avec les affections classées dans le groupe des syringomyélies.

Serge Soukhanoff.

621) **Contribution à l'étude des Tumeurs extra-médullaires de la Moelle épinière,** par L.-B. Blumenau (de Saint-Pétersbourg) *La Gazette psychiatrique (russe),* nos 1-2, 1914.

Observation I : *Sarcome extradural.* Chez une fille de 16 ans, après une forte extension du rachis, apparurent des douleurs, très vives, dans la région du dos et, trois semaines après, de la paralysie flasque complète des membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. L'auteur s'arrête sur les particularités cliniques de ce cas et sur la signification de l'examen du liquide cérébro-spinal (syndrome de compression de Nonne) dans les cas de cette sorte. — Observation II : *Carcinome intradural* (avec autopsie et examen pathologo-anatomique). Ce cas appartient aux rares exemples de lésion cancéreuse des méninges spinales sans participation des vertèbres. Serge Soukhanoff.

622) **De la Poliomyélite antérieure Parasyphilitique,** par A.-A. Kapoustine. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* nos 6-7, 1913.

L'auteur expose un cas assez exceptionnel de poliomyélite antérieure parasyphilitique. Serge Soukhanoff.

623) **Un cas de Syphilis Cérébro-spinale dans l'âge infantile,** par A. Barkoff. *Revue (russe) de Médecine*, n° 1, 1914.

Malade de 14 ans, avec phénomènes de syphilis cérébro-spinale, rappelant de beaucoup le tabes dorsal. Serge Soukhanoff.

624) **De la Paralysie Familiale spasmodique,** par Tchougounoff (Moscou), *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1913.

L'auteur cite les histoires pathologiques d'un garçon de 13 ans et de sa sœur, âgée de 17 ans, et, d'autre part, celles d'un garçon de 7 ans et de sa sœur, âgée de 9 ans, appartenant à une autre famille. Malgré une certaine variation de symptômes chez chacun de ces malades, il y avait des symptômes principaux communs, à savoir : une paraparésie rigide (avec participation insignifiante des extrémités supérieures chez les membres les plus âgés de chaque famille), une démarche spasmo-parétique et un affaiblissement notable de l'activité mentale. L'affection affectait chez tous les sujets un caractère progressif.

Serge Soukhanoff.

625) **Un cas de Tremblement caractéristique de la Sclérose en plaques, comme seul Symptôme de l'affection,** par A. Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, mars 1913, p. 183.

Présentation de malade. C. C.

NÉVROSES

626) **Troubles Nerveux Fonctionnels et la Théorie de Freud,** par S. Liasse (de Saratoff). *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

L'auteur voit dans l'étude de l'école de Freud beaucoup d'exagération, notamment en ce qui concerne le rôle du sexualisme dans l'origine des maladies nerveuses. Serge Soukhanoff.

627) **Un cas d'Hémiplégie Hystérique avec Spasme de la Main,** par B. Rosenblath. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, février 1913, p. 121.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, atteinte d'hémiplégie hystérique survenue à la suite d'émotions et ne s'accompagnant d'aucun signe organique. Chez cette malade existait une véritable crampe des muscles de l'avant-bras, dès que l'on mettait la main en pronation; de plus, on notait, dans cette position, un mouvement spasmodique des doigts. L'auteur discute l'origine organique ou hystérique de ce phénomène. C. C.

628) **Expériences sur l'Association des Idées chez les jeunes Épileptiques,** par Hahn (de Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 1078, 1913 (15 pages).

Recueil de faits. Hahn, pour obtenir des résultats appréciables, a répété à des années de distance les mêmes examens sur plusieurs malades, seul moyen de vérifier les progrès de la démence ou l'amélioration. Il y a lieu chez les épilep-

tiques de varier les mots d'épreuves de chaque série pour éviter que la persévération n'échappe à l'observateur. Les épreuves ne doivent pas être rangées logiquement, mais grammaticalement. M. Trénel.

629) **De l'Influence des Émotions dans la Genèse de l'Attaque d'Épilepsie,** par A. Rodiet. *Progrès médical*, p. 354, 5 juillet 1913.

L'auteur donne une série de cas dans lesquels l'émotion ou la frayeur semblent avoir joué un rôle certain dans le développement des premières crises.

Dans la plupart des observations citées, les troubles digestifs ont existé pendant le jeune âge, soit que l'enfant ait présenté de la gastro-entérite des nourrissons, soit que, par suite d'une alimentation défectueuse, il ait été atteint, à l'époque de la puberté, d'embarras gastrique ou intestinal. En outre, on remarque, dans certains cas, la coïncidence de la première attaque d'épilepsie avec les premières règles, qui sont une cause d'épuisement nerveux pour la jeune fille.

En définitive, il semble bien que, le plus souvent, l'émotion ne soit qu'un élément surajouté, une cause occasionnelle. Alors que, en présence d'une émotion ou d'un danger, l'homme sain reprend très vite la possession de lui-même, le malade est sans résistance et l'individu faible s'évanouit. L'accès convulsif est la réaction de défense du prédisposé à l'épilepsie chez lequel tous les troubles toxiques ou infectieux, toutes les modifications de la nutrition qui atteignent l'enfant pendant la vie intra-utérine, ont laissé une empreinte ineffaçable. Les cicatrices seront plus ou moins nettes, les lésions plus ou moins apparentes. Il n'en reste pas moins que, pendant toute sa vie, il reste atteint de cette hyperexcitabilité corticale que Féré dénommait « spasmophilie » et Joffroy aptitude convulsive. A cet organisme impressionnable, le moindre choc sera nuisible.

E. Feindel.

630) **Du rôle de l'Émotion dans la Pathogénie de l'Épilepsie,** par D.-M. Tikhomiroff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie expérimentale*, mars 1913.

L'auteur cite un cas, où il s'agit d'un soldat de 22 ans, chez qui, après une secousse morale, se développa un ***status epilepticus***, au cours duquel survint l'issue fatale. Serge Soukhanoff.

631) **Épilepsie au Caucase,** par E. Erixon. *Questions (en russe) de Psychiatrie et de Neurologie*, février-mars 1913.

L'épilepsie se rencontre assez souvent au Caucase pour sembler y être une maladie régionale. Serge Soukhanoff.

632) **Influence de la Menstruation sur l'Épilepsie,** par E. Toulouse et L. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 5, p. 177-184, mai 1913.

L'influence des règles sur l'apparition de l'épilepsie est très variable. L'établissement des règles peut faire disparaître l'épilepsie ou au contraire l'aggraver; il en est de même de la ménopause. Dans certains cas, le début de l'épilepsie semble lié à l'apparition des premières règles.

Chez la plupart des malades, les règles n'ont aucune influence sur la production des accès. Chez certaines, les règles jouent le rôle de collecteur des accès au détriment des autres jours du mois. Chez d'autres enfin, les règles aggravent manifestement l'épilepsie.

Il n'y a pas de rapport entre la fréquence des accès et la durée des règles.

L'influence de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée sur la marche de l'épilepsie est des plus variables. Aucune règle ne peut être établie.

E. Feindel.

633) **Sur le Paramyoclonus Épileptique,** par Riccardo Lombardo. *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 5-6, p. 225-261, 1912.

La première observation de l'auteur concerne une jeune fille, hérédo-syphilitique, qui commença à présenter dès l'âge de huit ans des accès de myoclonie. Elle est aussi épileptique. Chaque attaque convulsive est suivie de mouvements myocloniques, d'abord faibles, puis de plus en plus violents jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque convulsive survienne, au bout de quatre ou cinq jours.

Les deux autres cas concernent deux frères, fils d'une épileptique et d'un dément; eux aussi sont épileptiques; ils présentèrent des myoclonies après avoir été affectés de syphilis, l'un à quarante-six ans, l'autre à vingt-quatre ans.

D'après l'auteur, la myoclonie épileptique ne constitue pas une entité à part. Le paramyoclonus survient chez les épileptiques comme il surviendrait dans tout autre cas de maladie nerveuse grave, chez des sujets tarés, à la faveur d'une infection ou d'une intoxication chronique. F. Deleni.

634) **Myoclonie Épileptique Familiale,** par Ferdinando Fazio *Riforma medica*, an XXIX, p. 988 et 1020, 6 et 13 septembre 1913.

Dans l'observation actuelle les faits cardinaux sont représentés par la myoclonie, par les convulsions épileptiques, par le caractère familial de l'affection.

L'auteur discute longuement les rapports de l'épilepsie avec la myoclonie; dans le cas particulier, elle affecte les caractères du paramyoclonus de Friedreich.

Ces rapports sont divers, mais ici l'épilepsie constitue le fait morbide primitif et essentiel, la myoclonie est secondaire; elle est régie par les accès, elle augmente peu à peu d'intensité jusqu'à ce que la crise convulsive la fasse disparaître.

Dans les cas de ce genre il y a tout lieu de croire que la myoclonie prend la valeur clinique d'un simple équivalent épileptique; c'est une petite secousse, un petit accès qui prépare la grande décharge, la grande crise de convulsions typiques. On doit lui attribuer même origine, même localisation causale.

F. Deleni.

635) **Histologie d'un cas de Myoolonie. Épilepsie familiale,** par Sioli (Professeur Westphal Bonn). *Archiv fur Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, p. 31, 10 pages, 1913.

Présence d'un amas colossal de lipoïdes au niveau du noyau dentelé du cervelet, envahissant la substance blanche du cervelet et atteignant la protubérance. Coloration anormale de la myéline par le Nissl, augmentation de la névroglie. Pas de lésions des cellules du noyau dentelé.

Cette constatation est unique jusqu'ici. Il sera nécessaire de rechercher dans d'autres cas la constance d'une lésion du cervelet, plausible dans la pathogénie de la myoclonie. M. Trénel.

636) **Sur l'Anatomie pathologique de l'Épilepsie de Kojewnikoff,** par Alfèewsky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1913, première livraison.

Dans son cas d'épilepsie de Kojewnikoff, l'auteur a trouvé à l'autopsie des

phénomènes de méningo-encéphalite chronique avec prédominance du processus morbide dans les circonvolutions centrales et frontales du côté gauche.

SERGE SOUKHANOFF.

637) **Nævi multiples dans un cas d'Idiotie Épileptique**, par ERNESTO QUARTO. *Annali di Nevrologia*, an XXX, fasc. 1, p. 31-39, Naples, 1912.

La malade, âgée de 24 ans, présente un très grand nombre de ces nævi pigmentaires qu'on observe dans la maladie de Recklinghausen. Mais, ici, il n'y a ni tumeurs de la peau, ni tumeurs des nerfs.

L'auteur reconnaît à la topographie de ces nævi une systématisation radiculaire; la pathogénie en serait nerveuse et l'étiologie toxi-infectieuse. La dermatopathie et l'altération mentale congénitale reconnaîtraient pour étiologie commune une toxi-infection embryonnaire; il y aurait donc entre les nævi et l'idiotie épileptique plus qu'une simple coïncidence. F. DELENI.

638) **Contribution à l'étude de l'Étiologie de l'Épilepsie et de l'Idiotie. Rôle de la Syphilis, sa recherche par la Réaction de Wassermann**, par H. AUBLANT. *Thèse de Lyon*, 1913 (89 pages, Legendre, imprimeur).

L'épilepsie peut être causée par la syphilis. La syphilis acquise donne une forme secondaire, due probablement à des altérations toxiques du système nerveux, une forme tertiaire gommeuse et para-syphilitique. L'hérédo-syphilis, dans la proportion du tiers environ, cause l'idiotie et l'épilepsie. L'examen clinique ne suffit pas ordinairement à l'établir. Malgré ses imperfections, la réaction de Wassermann peut donner de précieux renseignements. Lorsqu'elle est plusieurs fois positive, il y aurait intérêt à soumettre les malades à un traitement spécifique. P. ROCHAIX.

639) **Épilepsie larvée et Démence**, par MAURICE DUCOSTÉ et DUCLOS. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 164-168, avril 1913.

Les auteurs présentent un épileptique larvé qui, sujet depuis l'adolescence à des fugues nocturnes amnésiques, à des fugues et à des impulsions caractéristiques, finit par montrer, au cours d'un état infectieux, et après vingt années d'internement, des crises convulsives nettement comitiales.

Le point sur lequel ils insistent est le développement rapide, dès l'adolescence, d'une démence profonde et à caractère épileptique chez ce malade qui a attendu si longtemps avant de devenir un convulsif.

Il semble en résulter que les équivalents épileptiques peuvent s'accompagner de démence au même titre que les grandes attaques ou les vertiges. Autrement dit, la démence peut faire suite à l'épilepsie larvée. E. F.

640) **Épilepsie avec Impulsions Érotiques; Fétichisme du mouchoir chez un frôleur, Fétichisme de la soie chez une voleuse de grands magasins**, par MARCEL BRIAND et JEAN SALOMON. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 206-214, mai 1913.

1° Il s'agit d'un dégénéré épileptique et frôleur, plusieurs fois condamné pour vol de mouchoirs qu'il prenait dans la poche de femmes dont l'opulence des formes excitait ses désirs érotiques; il s'en servait pour satisfaire ses impulsions sexuelles.

2° Le second cas est celui d'une femme appartenant à une famille de tisseurs de soie; fétichiste depuis l'enfance, elle fréquente deux grands magasins où elle

est attirée par la soie, dont le froissement lui procure des sensations voluptueuses. Un au moins des membres de sa famille, utilisant cette appétence particulière, exploite ses impulsions pour prendre à la malade des étoffes qu'elle vient de dérober. Peu à peu, elle-même a accompli des vols que n'excusaient pas toujours ses impulsions.

La première observation est curieuse, en raison de la rareté des cas connus, malgré la fréquence des impulsions de cette nature.

La seconde trouve sa valeur dans la rareté du fétichisme dans le sexe féminin. Le grand nombre d'arrestations de cette femme, connue de la plupart des médecins experts, tantôt considérée comme une voleuse ordinaire, tantôt comme une déséquilibrée irresponsable, donne lieu à des interprétations médico-légales diverses. E. F.

641) **L'Épilepsie corticale familiale** (Der familiäre Rindenkrampf, par Rülf (clinique du professeur Westphal-Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 2, p. 749, 1913 (30 pages).

Observation du père et de ses trois enfants (deux garçons, une fille). Il existe chez tous quatre, à un degré variable, un ensemble de phénomènes uniquement toniques chez le père, toniques puis cloniques chez les enfants reproduisant la crise plus ou moins complète d'épilepsie jacksonienne. La convulsion part soit du pied, soit de la main. Chez l'un d'eux, le phénomène est alternativement bilatéral. Il peut être arrêté par une pression.

La convulsion se produit toujours à propos d'un mouvement voulu un peu brusque (station debout, marche, piano) et chez certains a une apparence telle qu'on croirait à une maladie de Thomsen localisée, ce qui n'est pas le cas; il n'y a pas en effet de réaction myotonique. Les signes de tétanie manquent aussi.

Il n'y a pas de perte de connaissance. Dans un cas seulement, il y eut une seule fois un état vertigineux sans trouble de la conscience durant une heure.

Un élément émotif entre certainement en jeu.

Rülf discute la nature hystérique du phénomène. Il suppose une hérédo-dégénération fonctionnelle se localisant à l'écorce; c'est une névrose motrice de siège central. La ressemblance avec l'épilepsie jacksonienne l'engage à proposer le nom d'épilepsie corticale familiale. M. Trénel.

642) **De la meilleure Diététique dans les cas d'Épilepsie dite essentielle**, par A. Rodiet. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1206, 1er juillet 1913.

L'hypertension étant constante avant la crise, il importe de ne jamais permettre aux épileptiques les boissons ou aliments qui peuvent élever la pression sanguine.

Le régime végétarien est parfait pour les épileptiques, mais à la condition expresse qu'il soit prescrit sans café.

C'est à la démonstration de l'action nocive du café, par effet de l'élévation de la pression du sang, que tend avant tout le premier article.

E. Feindel.

643) **Contribution à l'étude du traitement de l'Épilepsie par les Ferments lactiques**, par A. Rodiet (de Dun-sur-Auron). *L'Encéphale*, an VIII, n° 9, p. 209-234, 10 septembre 1913.

Le bromure a été supprimé sans inconvénients chez des malades épileptiques,

habitués depuis très longtemps à la médication bromurée. Ces malades, soumis au régime végétarien ou plutôt végétalien (ni œufs ni lait) et au traitement par les préparations lactiques, n'ont pas présenté un seul accès convulsif pendant toute la cure de désinfection intestinale. Ils se sont maintenus en parfait état en ce qui concerne la santé générale, la tension artérielle, la force musculaire, les urines, etc.

Ces résultats ont été, dans l'ensemble, les mêmes que ceux qui ont été présentés à l'Académie de médecine par M. Maurice de Fleury. L'expérience de cet auteur est appuyée sur un grand nombre de faits. Ses observations démontrent que la cause déterminante de l'attaque d'épilepsie étant le plus souvent une excitation d'origine gastro-intestinale, s'il est utile de diminuer chez l'épileptique l'hypersensibilité corticale par la médication bromurée, le succès dépend aussi de la méthode qui, en désinfectant le tube digestif du malade, évitera toute intoxication de l'organisme. Les ferments lactiques, d'une part, et le régime alimentaire végétarien strict, d'autre part, remplissent ce but. Toutefois, le médecin ne doit pas être absolu et il importe de tenir compte des indications spéciales concernant chaque individu. Qu'il s'agisse d'anémie, par exemple, ou d'une affection intercurrente, une thérapeutique destinée à tonifier l'organisme du malade à l'aide de préparations arsénicales ou ferrugineuses et d'injections de sérum, réussira à arrêter les crises, alors même que la première partie du traitement (désintoxication simple) aura échoué. E. Feindel.

644) **Note sur la Genèse et sur le Traitement de l'Epilepsie commune**, par Maurice de Fleury, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, an LXXVI, p. 289-302, 28 octobre 1912.

Cette intéressante communication, basée sur l'histoire de malades longuement observés et suivis, démontre que les épileptiques peuvent être améliorés et même guéris lorsqu'il est possible de les astreindre à suivre un régime spécial.

Le régime en question est végétal, à proprement parler; il comprend la suppression de tous les aliments d'origine animale (lait, œufs, poisson et viande). Le lait et les œufs paraissent particulièrement fâcheux chez les épileptiques, de la même façon qu'ils le sont pour un grand nombre d'entéropathes.

Le régime végétal est grandement renforcé dans son action thérapeutique par l'administration de boissons abondantes, sucrées et diurétiques, et aussi par celle des préparations lactiques, notamment de ferments lactiques. Il convient d'ajouter qu'avec un régime végétal bien compris, suffisamment copieux et suffisamment varié, l'état général des malades devient florissant.

Reste à savoir comment agit ce régime végétal. La plupart des auteurs admettent que l'élaboration du poison qui déclenche la crise épileptique se fait dans la cellule nerveuse. M. de Fleury ne partage pas cet avis et il pense que la toxine de l'épilepsie est d'une autre origine.

D'après lui, la cause première de l'épilepsie commune, c'est la méningo-encéphalite intra ou extra-utérine. L'agent provocateur des paroxysmes (convulsions, vertiges, équivalents psychiques), c'est l'auto-intoxication de source habituellement intestinale.

Contre l'hypersensibilité organique (et nullement névropathique) de la zone motrice, l'on ne peut, actuellement, rien que par la bromuration ou les médications parallèles. Contre l'intoxication digestive, par contre, l'on peut beaucoup.

E. Feindel.

645) **Le Luminal dans les États d'excitation et dans l'Épilepsie,** par Padovani. *Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara*, juillet 1913. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1301. 7 septembre 1913.

Le luminal donne à l'excité le calme et le repos qui lui sont nécessaires sans le plonger en un état de narcose n'ayant rien du sommeil physiologique; il constitue un moyen actif de lutte contre les convulsions de l'épileptique.

F. Deleni.

646) **Revue sur le traitement chirurgical de l'Épilepsie dite « essentielle »,** par J. Terracol. *Thèse de Lyon*, 1912-1913, 88 pages, Ducros et Lombard, imprimeurs.

Du traitement chirurgical appliqué à la cure de l'épilepsie « essentielle », il faut retenir en pratique deux séries d'interventions. Les unes tendent à apporter dans l'encéphale des modifications de circulation, de nutrition, à supprimer ou à modifier le cours de la conductibilité réflexe : ce sont les opérations pratiquées sur le sympathique. Les autres cherchent à supprimer la lésion anatomique elle-même, soit par l'excision (Horsley-Krause), soit par le massage cérébral (Bircher), sinon à agir sur l'un des facteurs présumés principaux : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (méthode de Kocher, méthode d'Alexander).

Il y aurait lieu d'employer ces méthodes systématiquement chez les épileptiques graves dont la maladie n'est pas influencée par le bromure. Dans les cas rebelles, le traitement chirurgical permet d'obtenir des améliorations dans 20 pour 100 des cas environ. De plus, l'intervention peut parfois permettre au bromure d'agir là où il n'agissait pas. Quand on est décidé à intervenir, il faut sérier les interventions et ne pas hésiter à les employer l'une après l'autre : symphaticectomie bilatérale, opération de Kocher, etc. Ce ne sera peut-être pas de la chirurgie brillante, c'est à coup sûr de la chirurgie peu dangereuse actuellement, et peut-être utile parfois; cela suffit à la légitimer. P. Rochaix.

647) **De l'Association de l'Épilepsie et de l'Hystérie,** par B.-N. Sérafimoff et S.-A. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les Aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 5 février 1914.

Après avoir insisté sur ce fait qu'actuellement les notions concernant l' « hystérie » et l' « épilepsie » ont subi des modifications essentielles, les auteurs citent un cas où, chez une malade de 17 ans, s'observent deux genres d'accès : les uns sont caractéristiques pour l'épilepsie, les autres sont hystériques. En outre, on observe chez la malade une insuffisance marquée du développement psychique. Analysant leur cas, les auteurs pensent que ce n'est pas de l'hystéro-épilepsie de *Charcot*, et qu'on ne peut pas non plus parler ici de l'*Affectepilepsie* de *Bratz*, ni de syndrome hystéro-épileptique d'origine traumatique ; c'est un cas combiné comparativement rare, d'épilepsie et de l'hystérie, où la dernière ordinairement se développe sur le fond de la première.

Serge Soukhanoff.

648) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie Choréique,** par S.-E. Mikhaïloff (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n[os] 6-7, 1913.

Description d'un cas d'épilepsie choréique, observé par l'auteur chez un alcoolique de 44 ans. Serge Soukhanoff.

649) **La Chorée maladie organique,** par J. Comby. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, n° 7, p. 530 (Revue générale).

La chorée semble due à une encéphalite, légère en général (cas de Poynton, Claude et Lhermitte, P. Loubet, etc.). Londe.

650) **Contribution à l'étude de la théorie organique de la Chorée de Sydenham,** par Deléarde et Valette. *Arch de Méd des enfants*, 1913, p. 481, n° 7 (12 observations, bibliographie).

L'hypothèse d'une lésion nerveuse centrale, expliquant la chorée de Sydenham, est vraisemblable, étant donné que l'infection intervient dans l'étiologie ; mais les signes, qui relèvent de cette lésion supposée, n'ont pas été observés, dans les douze cas relatés, avec une assez grande fréquence, ni avec une régularité suffisante pour qu'on puisse en conclure fermement que la chorée est une maladie organique. Ainsi le signe (décrit par Babinski) de la flexion combinée de la cuisse et du tronc n'a été rencontré que 19 fois sur 74; le phénomène de la pronation (hypotonie) n'a été vu par les auteurs que 2 fois sur 12; le signe de Babinski (phénomène des orteils) 1 fois sur 12, etc. Dans aucun cas ils n'ont observé de lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien. Quant aux signes d'ordre cérébelleux (asynergie), sur lesquels insiste Thomas, ils peuvent exister dans la chorée hystérique; ils n'ont en tout cas qu'une valeur restreinte au point de vue de la nature de la chorée. Londe.

651) **Nodosités rhumatismales chez un Enfant atteint de Chorée,** par Juan Carlos Novarro. *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 522, n° 7 (1 observ., 2 figures).

Enfant de 8 ans, chez lequel on vit, au cours d'une chorée molle post-rhumatismale avec aortite, une véritable éruption de nodosités (35 à la tête), dont l'une, enlevée, a été étudiée microscopiquement. Londe.

652) **Un cas de Chorée de Huntington,** par les docteurs S.-C. Fuller et J.-F. Lowell. *New England medical Gazette*, vol. XLVII.

On sait combien de discussions règnent encore sur le siège réel et la nature des lésions cérébrales de la chorée de Huntington. Le cas des auteurs a été examiné avec soin, et les lésions décrites par le menu. Les résultats des recherches faites dans ce cas s'accordent avec ceux publiés antérieurement par Alzheimer.

La pie-mère est congestionnée, œdémateuse et opaque; la plupart des gros et des petits vaisseaux de la superficie sont scléreux et athéromateux. Tout le cerveau est congestionné; les circonvolutions, en général, sont atrophiées, mais la consistance du parenchyme reste molle. Les mêmes altérations macroscopiques s'observent sur la moelle.

L'examen microscopique a montré qu'il existait au niveau du cortex des lésions semblables à celles de la démence sénile, mais qu'il s'y ajoutait des dégénérations aiguës ou chroniques des ganglions de la base (noyaux caudé et lenticulaire, corps de Luys, thalamus et noyau rouge); les lésions aiguës étaient surtout caractérisées par la présence d'un grand nombre de cellules névrogliques amiboïdes, et par les produits de désintégration des éléments nerveux qu'on appelle souvent « fuhlkorperchen ». A. Barré.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

653) **Histoire des travaux de la Société Médico-psychologigue et Éloges de ses Membres,** par Ant. Ritti. Deux volumes in-4° de 500 pages chacun, Masson, éditeur, Paris, 1913 et 1914.

M. Ant. Ritti a réuni, en ces deux volumes, l'histoire des travaux de la Société médico-psychologique, écrite à l'occasion du cinquantenaire de la fondation de cette Compagnie (juin 1902) et les éloges qu'il a été appelé à prononcer dans les séances publiques annuelles de cette même Société. L'histoire des travaux peut, en quelque sorte, servir d'introduction aux éloges, et les éloges développent et complètent sur bien des points l'histoire des travaux.

Ce n'était pas chose aisée que de présenter un tableau rapide, et cependant complet, de l'activité d'une réunion d'hommes distingués. Compulser, la plume à la main, les procès-verbaux de plus de cinq cents séances, coordonner et classer les documents innombrables ainsi recueillis, en exprimer les idées essentielles et les présenter avec ordre et méthode, telle était la tâche qui incombait à l'auteur. Il a pu l'accomplir de telle sorte que l'histoire de la Société médico-psychologique se trouve être en réalité l'histoire de la médecine mentale en France dans la seconde moitié du dix-neuvième siècle.

Les Éloges sont le complément et le développement de l'Histoire des travaux. L'auteur s'y fait le narrateur précis de la vie des collègues, disparus ; il s'est appliqué surtout à rendre compte de leurs travaux scientifiques, à les apprécier avec une sage impartialité. Les biographies des savants ne présentent guère d'autres faits saillants que leurs découvertes. C'est pourquoi dans les Éloges, la personnalité scientifique du disparu se dégage de son individualité humaine et la domine. Sous la plume de M. Ant. Ritti chacune de ces biographies est devenue un chapitre de la Psychiatrie d'une époque à laquelle on tend à rendre meilleure justice.

Il convient de citer, pour la commodité du lecteur, les noms de ceux à qui M. Ant. Ritti a consacré de bonnes pages; ce sont : Victor Marcé, Parchappe, Émile Renaudin, Lasègue, Moreau (de Tours), Dechambre, Foville, Baillarger, Cotard, Billod, Lunier, Jules Falret.

L'ouvrage comporte, en outre, de courtes notices concernant Legrand du Saulle, Benjamin Ball, Delasiauve, Charles Loiseau, Jules Luys, Auguste Voisin, A. Semelaigne, Paul Janet, Eugène Azam, G. Bouchereau, Henry Bonnet, Paul Garnier, Jules Christian, Paul Dubuisson, A. Motet, et des appendices divers ayant valeur de documents historiques. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

654) **De la quantité du Soufre contenue dans l'Écorce Cérébrale des Personnes Saines et des Malades Psychiques,** par S.-A. Voskressensky (de Tambow). *Psychiatrie contemporaine* (*russe*), decembre 1913.

Se basant sur ces expériences, l'auteur s'est assuré que l'écorce cérébrale

contient, dans les psychoses les plus variées, la même quantité de soufre que l'écorce cérébrale des gens normaux. SERGE SOUKHANOFF.

655) **De l'Etat contemporain de la Psychiatrie en Suisse**, par N. RORSCHACH. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, janvier 1914.

L'auteur donne une description générale de l'assistance des malades psychiques en Suisse. Entre autres choses, il indique que la paralysie générale est relativement rare en Suisse, que la psychose maniaque dépressive s'observe plus rarement à Berne qu'à Turgovie. Il y a des endroits, où, comme conséquence des mariages entre des proches parents, s'observent des formes hybrides de démence précoce et de psychose maniaque dépressive.

SERGE SOUKHANOFF.

656) **Le Sentiment d'Angoisse**, par SCHOLMKOFF (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des Médecins de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, 22 janvier 1914.

L'auteur considère l'angoisse, accompagnée de symptômes psycho-physiologiques caractéristiques, comme une entité. SERGE SOUKHANOFF.

657) **Du caractère des Relations réciproques Héréditaires dans les Maladies Mentales**, par T.-J. UDINE (de Moscou) *Psychiatrie contemporaine (russe)*, numéro de juillet 1913.

L'auteur dit qu'il s'est assuré de la fréquence de l'hérédité unilatérale dans la psychose maniaque-dépressive et de la possibilité de l'hérédité unilatérale dans la démence précoce et l'épilepsie ; il a trouvé des indications sur la relation de la démence précoce avec la paralysie générale, les formes séniles, l'idiotie, etc. SERGE SOUKHANOFF.

658) **De l'Urobilinurie et de l'Urobilinogénurie dans les Psychoses préséniles et dans certaines autres Maladies Mentales**, par A.-A. BOUTENKO (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, n° 4, 1913.

L'auteur attire l'atttention sur ce fait que l'urobilinurie et l'urobilinogénurie se rencontrent sans lésion physique quelconque, les provoquant assez souvent dans les cas de la soi-disant psychose présénile, quoique ce phénomène ne soit pas de rigueur. L'auteur l'a observé aussi dans un cas de confusion mentale grave, dans le *delirium tremens* et dans les psychoses artériosclérotiques.

SERGE SOUKHANOFF

659) **Ectopie Rénale et Troubles Mentaux**, par LUCIEN PICQUÉ et EMILE GEORGHIU. *L'Encéphale*, an VIII, n° 7, p. 35-49, 10 juillet 1913.

La corrélation du rein mobile et des troubles mentaux a été établie sur la prétendue fréquence du rein mobile chez les aliénés et l'hypothèse d'une toxémie d'origine mécanique a paru la confirmer.

Or, les recherches faites chez les aliénés par Picqué et Georghiu semblent démontrer tout d'abord que la fréquence du rein mobile a été très exagérée. D'autre part, l'hypothèse pathogénique invoquée est contraire aux acquisitions scientifiques actuelles. L'altération des deux reins, que celle-ci soit primitive ou consécutive au déplacement, doit être considérée comme la condition essentielle

du délire d'origine rénale. Dès lors, la fixation du rein ne peut avoir qu'un rôle prophylactique.

Si l'opération, ce qui d'ailleurs est loin d'être démontré, peut prévenir les altérations durables du parenchyme, elle reste sans action sur le délire, dont l'apparition est subordonnée à l'existence des lésions bilatérales. Elle peut, en outre, devenir dangereuse en raison de l'anesthésie chirurgicale que ces lésions contre-indiquent habituellement. Seule la thérapeuthique médicale, en modifiant le fonctionnement rénal, peut, dans certains cas, amener la cessation du délire.

Avant tout essai de doctrine, on doit demander à la clinique la connaissance des formes mentales qu'on rencontre chez les malades atteints de rein mobile. Or, celles-ci sont bien différentes de celles du mal de Bright auxquelles on a voulu les assimiler.

Les formes toxiques s'y observent rarement et, quand elles existent, elles se rattachent ordinairement à l'alcoolisme. La suppression de l'alcool suffit alors à les faire disparaître.

Les formes mélancoliques sont au contraire fréquentes. Et il n'est pas démontré qu'elles soient toujours subordonnées au déplacement du rein comme le croient certains auteurs.

A les étudier de près, on reconnaît facilement qu'il en est, parmi elles, qui sont indépendantes du prolapsus rénal. De celles-ci les formes intermittentes peuvent disparaître spontanément après l'intervention. Les autres cèdent à l'alitement prolongé auquel les opérateurs étrangers condamnent leurs malades. On ne saurait donc rattacher dans tous les cas à la fixation du rein les résultats favorables qui ont été signalés.

Quant à l'intervention systématique, préconisée à l'étranger, on ne saurait trop la repousser. Dans les formes indépendantes, elle ne peut être que néfaste au point de vue mental.

Quoi qu'il en soit des réserves ci-dessus formulées, le rein mobile peut, dans certaines formes mentales dérivant de l'hystérie ou de l'hypocondrie, donner lieu à des indications utiles. E. Feindel.

MÉDECINE LÉGALE

660) **Le projet de Révision de la Loi de 1838 sur les Aliénés,** par Gilbert Ballet. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 5, p. 185-197, mai 1913. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, p. 372-384, 12 mai 1913.

M. Ballet rend hommage à certaines des dispositions du projet, à celles notamment qui visent les aliénés dits criminels et la création d'asiles de sûreté ; elles marquent un progrès sur la loi de 1838.

Toutefois, quelque louables que soient les intentions des législateurs, ils paraissent faire fausse route, à certains égards. Trop préoccupés d'éviter les soi-disant séquestrations arbitraires, ils ont fait une loi dure pour les malades, dure pour des familles déjà cruellemement frappées. Ses dispositions ne marquent pas un progrès, mais un recul. Ce ne sera pas une loi médicale, mais une loi policière. Ce sera, par surcroît, une loi antidémocratique, car les riches trouveront peut-être le moyen d'échapper à ses rigueurs, les pauvres non.

E. Feindel.

661) **Contribution à la connaissance de défauts de la Loi actuelle sur les Malades Psychiques inculpés**, par KOPYSTYNSKY. *La Gazette Psychiatrique (russe)*, 1914, n° 4.

L'auteur pense que les affaires des malades psychiques, ayant commis quelque crime, doivent être examinées non dans des séances administratives du tribunal, mais dans des séances ouvertes et publiques.

SERGE SOUKHANOFF.

662) **Surveillance Judiciaire des Pensionnaires des Établissements d'État pour Arriérés**, par WILLIAM-T. SHANAHAN. *Medical Record*, n° 2226, p. 9-12, 5 juillet 1913.

L'auteur montre, par l'étude de l'hérédité chez les pensionnaires de l'établissement qu'il dirige (Craig colony), combien il semble nécessaire de mettre les arriérés hors d'état de se reproduire.

THOMA.

663) **Les Psychoses Pénitentiaires**, par A. COSTEDOAT. *Thèse de Lyon*. 1913, 80 pages, Grosjean, imprimeur.

C'est par l'accumulation d'une série de facteurs physiques et moraux que la détention est redoutable au point de vue mental. Physiques, c'est dans le défaut d'aération et de lumière de la cellule, l'insuffisance ou la mauvaise qualité de l'alimentation, le défaut d'exercice, l'isolement qu'il faut les rechercher. Moraux, ce sont toutes les circonstances qui précèdent l'arrestation, les sentiments de honte, de remords, les préoccupations que déterminent la défense et les soucis du procès. Ils n'agissent d'ailleurs en règle générale que sur des débiles, des dégénérés, des prédisposés de toute espèce; ce sont les délinquants primaires qui entrent dans les statistiques pour la majeure partie.

Il n'existe pas de psychose spéciale créée par l'emprisonnement. Les formes les plus fréquentes consistent en bouffées de confusion, en délires de persécution, de revendication, de grade, hallucinatoires ou non, en alternatives d'excitation et de dépression. Elles sont remarquables par leur éclosion brusque, le plus souvent dès les premiers jours de la détention, leur évolution rapide et leur pronostic excellent à condition que l'on soigne les malades en les soustrayant aux conditions débilitantes de la cellule. Mention spéciale doit être faite des suicides, fréquents surtout chez les déprimés mélancoliques. En dehors de ces cas, peuvent se développer en prison toutes sortes de psychoses dans l'étiologie desquelles la détention n'est probablement pour rien (démence, paralytique ou sénile). Peut-être cependant apparaissent-elles plus tôt que dans la vie libre.

Il est à souhaiter que l'on crée des annexes aux prisons, à la fois pour observer et pour soigner les maladies aiguës; elles ne constitueraient pour les formes chroniques qu'une étape vers l'asile.

On compléterait utilement cette mesure en constituant un corps d'inspecteurs médicaux des prisons et en exigeant des médecins des établissements pénitentiaires la preuve d'études psychiatriques préalables.

P. ROCHAIX.

664) **Contribution à l'étude de l'Enfance coupable**, par A. FRIBOURG-BLANC. *Thèse de Lyon*, 134 pages, Maloine, éditeur.

Trois facteurs primordiaux régissent l'éclosion de la criminalité infantile : l'hérédité, la constitution, l'éducation et le milieu. Il existe des types de débiles

moraux sur lesquels toute tentative d'éducation est nulle pour leur donner une valeur sociale. Mais ces anormaux sont relativement rares (monstruosités). Le plus fréquemment, on se trouve en présence de jeunes dégénérés chez lesquels le déséquilibre du développement des facultés intellectuelles et morales peut être compensé par une éducation spéciale. Ces délinquants correspondent aux types décrits sous les noms de débiles moraux, d'épileptisants, d'infantiles. Ce fait explique pourquoi la criminalité infantile se développe surtout dans les milieux où la désagrégation familiale détermine l'abandon de l'enfant et où l'exemple, par la promiscuité avec des milieux tarés, détermine la perversion de ces cerveaux éminemment suggestionnables. Il faut donc faire connaître que la prophylaxie de la criminalité infantile réside dans ces deux mesures :

1° Isolement de l'enfant, mais non dans une maison de correction, c'est-à-dire dans un milieu semblable à celui où il s'est souillé ;

2° Éducation analogue à celle que l'on tente pour les anormaux intellectuels, mais bien plus difficile encore Cette éducation sera basée sur une étude psychologique attentive du développement des facultés intellectuelles et morales de l'enfant de façon à combler les lacunes et à rétablir l'équilibre mental dont le trouble résulte d'un défaut de développement des centres nerveux.

P. Rochaix.

665) **Étude des Causes de la Délinquance Infantile,** par Edith-R. Spaulding. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 1, p. 7-13, 3 juillet 1913.

Observations médicales et psychologiques de plusieurs jeunes délinquants. L'auteur classe ces enfants vicieux ou criminels d'après leur milieu, d'après l'éducation reçue et d'après leur intelligence (à peu près normale, débile, malade).

Thoma.

666) **Caractères pathologiques et Criminalité,** par S. Soukhanoff. *Congrès des Médecins russes*, 1913, Saint-Pétersbourg *Section de Médecine légale.*

Les psychasthéniques ne commettent des crimes qu'au cours de leurs raptus, contrairement aux raisonneurs pathologiques (logopathes) qui, en même temps, sont des invalides moraux.

Serge Soukhanoff.

667) **Utilisation d'un Débile délirant pour Commettre des Escroqueries,** par Marcel Briand et Jean Salomon. *Bull de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p 214-218, mai 1913.

MM. Marcel Briand et Salomon présentent un débile délirant dont la débilité fut mise à profit par un escroc. Il lui faisait porter des lettres afin d'obtenir de personnages divers des secours ou des fonds, soi-disant pour fonder des œuvres de bienfaisance

De tels individus comptent certainement que l'aliéné portera seul la conséquence des actes, et, s'il est reconnu irresponsable, que les complices ne seront pas inquiétés. Ils se trompent, car le complice est passible de la même peine que l'auteur principal, c'est-à-dire non de la peine applicable en fait à l'auteur principal, mais de la peine applicable en droit au fait principal auquel il s'est associé.

Les circonstances atténuantes ou absolvantes constituent un bénéfice *exclusivement personnel*.

E. F.

668) **L'Arriération mentale et l'Infériorité constitutionnelle dans ses rapports avec l'Éducation et le Crime,** par John Jenks Thomas (de Boston). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XL, n° 1, p. 1-16, janvier 1913.

Étude statistique concernant la proportion d'anormaux existant dans les écoles primaires, et l'état mental des auteurs de crimes et délits. Peu d'arriérés, et ce sont les moins atteints, sont capables de se conduire dans la vie. Beaucoup deviennent des criminels parce qu'ils manquent de direction. C'est la surveillance et l'éducation des enfants arriérés ou psychopathes qui constitueraient la meilleure prophylaxie du crime. La stérilisation des criminels ne répond qu'à un côté de la question ; elle supprime l'hérédité des tendances psychiques anormales, mais pas l'influence mauvaise que les arriérés exercent les uns sur les autres. Thoma.

669) **Débilité Mentale et Délinquance,** par Olga Bridgman. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 7, p. 471, 16 août 1913.

Sur 104 filles envoyées à l'école de réforme de Genève (Illinois) pour affaires de mœurs, 101 (soit 97 %) étaient des débiles ; la débilité mentale paraît être une cause importante d'immoralité. Mais ces débiles sont rarement des perverties agressives. Victimes souvent complaisantes, mais victimes, les débiles mentales, délinquantes actuelles ou futures, ont surtout besoin de surveillance et de protection. Thoma.

670) **Un Voleur typique. Aperçu de Criminologie Sicilienne,** par Concetto Verdirame (de Catane). *Gazzetta medica Siciliana*, an XV, n° 24, p. 553-561, 15 décembre 1912.

Etude anthropologique et psychologique du sujet. F. Deleni.

671) **Aliénation mentale et Criminalité. Statistique Médico-légale des infractions aux lois ayant déterminé l'Internement d'Aliénés, dans le Département de la Seine, pendant une période de cinq années (1905-1910),** par René Charpentier. *L'Encéphale*, an VIII, n° 4, p. 341-355, 10 avril 1913.

Étude statistique d'où l'on peut extraire quelques données essentielles. D'après l'auteur, les syndromes morbides dans lesquels les réactions médico-légales sont le plus fréquemment observées sont l'alcoolisme (41,80 % des cas), les états démentiels (18,19 %) et en premier lieu la paralysie générale, les états de dégénérescence et de débilité mentales (13,90 %), les délires de persécution (10,39 %), les états maniaco-mélancoliques (4,5 %), l'épilepsie (3,72 %) et l'imbécillité (3,05 %). E. Feindel.

672) **Anormalité Psychique et Responsabilité relative,** par René Charon et Paul Courbon (d'Amiens). *L'Encéphale*, an VIII, n° 10, p. 315-327, 10 octobre 1913.

D'après les auteurs, entre les individus psychiquement normaux et les psychopathes aliénés, il faut reconnaître non pas des demi-fous, mais des anormaux psychiques. Considérés au point de vue médico-légal, les anormaux psychiques disposent d'une capacité de détermination relative qui est limitée à certains actes, et non pas atténuée pour tous les actes.

Il appartient au psychiatre seul de dire, à l'occasion d'un acte susceptible d'être sanctionné par la justice, si son auteur était au moment de l'exécution ou

bien psychiquement normal, c'est-à-dire responsable, ou bien psychiquement malade, c'est-à-dire aliéné, dépourvu de la capacité de détermination, c'est-à-dire irresponsable, ou bien enfin, psychiquement anormal, c'est-à-dire pourvu d'une capacité de détermination relative, limitée à certains actes; le sujet est responsable ou irresponsable, selon la valeur et les circonstances de l'acte considéré d'une part, et, d'autre part, selon les degrés et la forme de son anormalité psychique. E. Feindel.

673) **Deux Condamnés militaires,** par Pactet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 5, p. 190-196, mai 1913.

M. Pactet montre deux débiles, très voisins de l'imbécillité, qui sont actuellement dans son service, mais qu'il a eu l'occasion d'examiner, il y a quelques années déjà, en Algérie. L'un, venant d'une compagnie de discipline, était alors en prévention de conseil de guerre à l'hôpital militaire du Dey, l'autre était détenu depuis dix ans dans les ateliers de travaux publics; il se trouvait alors à l'atelier d'Orléansville où il lui restait à accomplir encore dix ans de la même peine. Commis pour examiner le puni, il le déclara irresponsable et inapte au service militaire. Conformément aux conclusions de son rapport, un non-lieu intervint et le prévenu fut réformé. Sur son intervention officieuse, le second bénéficia également de la réforme et fut gracié.

Avant que la psychiatrie eût obtenu droit de cité dans le milieu militaire, les sujets de cette catégorie n'étaient pas une exception dans l'armée et venaient fatalement échouer dans les établissements de répression. E. F.

674) **L'Expertise Psychiatrique dans l'Armée : les origines et les dispositions de sa Réglementation officielle,** par Simonin. *IIIe Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, 24-27 mai 1913.

La question de l'expertise psychiatrique dans l'armée a été soulevée à l'origine par les Congrès des médecins neurologistes et aliénistes réunis à Marseille (1899), à Rennes (1905) et à Nantes (1909). Les travaux de Régis, de Granjux et Rayneau, de Pactet, d'Antheaume et Mignot, de Chavigny et Simonin, de Jude et de Haury, etc., ayant préparé la voie, aboutirent à une série de vœux relatifs à la prophylaxie des maladies mentales dans le milieu militaire et à la fondation de l'expertise psychiatrique dans l'armée.

Organisée dans la marine en 1907, sous les auspices de M. Chéron, ancien sous-secrétaire d'État à la guerre, elle fut retardée dans l'armée métropolitaine par l'insuffisance numérique des effectifs du personnel du service de santé.

Les circulaires ministérielles des 3 juin 1907, 23 novembre 1909, 29 janvier 1913, et, enfin, l'instruction ministérielle du 5 avril 1913, ont arrêté et promulgué dans tous ses détails le fonctionnement de l'expertise psychiatrique dans les armées de terre et de mer. L'armée métropolitaine sera, en conséquence, dotée d'un corps de médecins experts psychiatres, soigneusement sélectionnés et pourvus du diplôme de médecine légale-psychiatrie. Ils siégeront à l'hôpital du chef-lieu de la région de corps d'armée, où ils seront également les experts attitrés des conseils de guerre.

L'instruction ministérielle du 5 avril 1913 arrête une série de dispositions à prendre pour écarter de l'armée les militaires atteints de troubles mentaux : au conseil de révision, au bureau de recrutement, à la visite d'incorporation, au

cours du service, devant les conseils de guerre. Elle prescrit la conservation et la communication éventuelle des rapports d'expertise.

Enfin, elle admet l'expertise conjointe ou contradictoire avec les médecins aliénistes civils.

Elle arrête, en dernier lieu, quelques mesures propres à continuer et perfectionner, au Val-de-Grâce, l'instruction psychiatrique élémentaire déjà reçue à Lyon par les élèves de l'école du service de santé militaire.

Ainsi se trouve réalisée l'œuvre féconde due aux communs efforts des médecins aliénistes civils et du corps de santé militaire unis dans une même pensée élevée : contribuer à faire de l'armée un milieu sélectionné où les aptitudes mentales et physiques ne laisseront rien à désirer. E. Feindel.

675) **Un cas de Paresse pathologique**, par Haury. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 313-321, juillet 1913.

M. Haury apporte l'observation d'un soldat que tous ses chefs considéraient comme un fieffé paresseux. Engagé volontaire, il avait un passé de vaurien de grande ville, souteneur, buveur et noceur, avec deux condamnations pour coups et blessures. Au régiment, il avait une aversion singulière pour tout effort physique et avait coutume, au moment des exercices, de dire à celui qui commandait : « Mettez-moi en cellule, je préfère cela à l'exercice. » Ses parents disaient de lui qu'il n'était qu'un vaurien et un paresseux. Un jour il fit un refus d'obéissance, ne voulant pas assister à une marche militaire, refus fait sans motif avoué. Il fut mis en prévention de conseil de guerre. Il avait déjà fait antérieurement un autre refus d'obéissance par *simple imitation*, répétant ainsi le geste d'un camarade avec lequel il ne s'était pas entendu et avait de ce fait été condamné à un an de prison.

Interrogé sur les motifs de son présent refus, il se renfermait dans un mutisme absolu. C'était un débile pervers devenu dément précoce, mais ayant des préoccupations hypocondriaques. Il croyait avoir une maladie de cœur et, pour conformer ses actes à cette crainte, ne faisait littéralement plus rien, ayant réduit son activité physique au minimum. C'était le motif de sa paresse chronique devenue obstinée.

Cette paresse était donc des plus pathologiques. Elle est fréquente au régiment comme forme d'*indiscipline morbide*. E. F.

676) **Les Faux Policiers Mythomanes**, par Dupré, Abadie et Gelma. *Congrès de Médecine légale*, Paris, 24-27 mai 1913.

Dans le courant de l'année dernière, trois experts étaient appelés à donner leur avis sur l'état mental de trois hommes, inculpés d'usurpation de titre et de fonction.

Ils s'étaient attribué le titre et les fonctions d'agents de la sûreté. En cette qualité, ils s'étaient livrés à des actes répréhensibles : fabrication de fausses pièces, arrestations arbitraires, tentative de chantage, vols, escroquerie, mobilisation des autorités et de la force publique, visite de garnis, dénonciations fausses, accusations criminelles, etc.

Les trois rapports concluaient à l'irresponsabilité des inculpés. Ceux-ci n'étaient autres que des débiles mentaux, vaniteux et mythomanes, entraînés par l'idée obsédante de « faire de la police » jusqu'à un délire imaginatif de fabulation et d'activité policières. Ces faux policiers n'étaient que des mytho-

manes délirants, dont l'activité délictueuse s'était exercée dans le sens des conceptions morbides.

Il y avait intérêt, pour l'histoire médico-légale de la mythomanie, à mettre en évidence ce type de faux policiers mythomanes. Ces observations rentrent, sans discussion, dans le domaine médico-légal de la mythomanie, c'est-à-dire de la tendance pathologique, propre à certains débiles et à certains déséquilibrés, au mensonge, à la fabulation et à la simulation. Cette tendance, le plus souvent mise en jeu par la vanité morbide, si développée chez certains de ces sujets, les pousse à se vanter d'exploits imaginaires, à se parer de titres fictifs, à s'affubler de décorations fausses ou illicites, etc. Ces déséquilibrés ont sans cesse besoin d'étonner ou d'éblouir leur entourage, et de satisfaire, souvent même contre toute vraisemblance et contre leurs véritables intérêts, leur appétit de gloriole et leur orgueil pathologique.

Plusieurs de ces vaniteux, à la fois imaginatifs et menteurs, crédules et trompeurs, présentent un mélange déconcertant de sincérité et de simulation, de naïveté et de duplicité, qui résulte d'une pauvreté évidente du sens critique de la réalité. En vertu de leur débilité mentale, non seulement ils affirment par la parole et par les écrits des prétentions imaginaires et injustifiées, mais encore ils conforment leurs actes à leur fabulation, et leur conduite au rôle chimérique qu'ils prétendent remplir. Le débile mythomane crée alors de toutes pièces, à l'appui de ses prétentions, des documents et des pièces destinés à servir de preuves objectives à ses fausses affirmations. Alors, et très rapidement, par un processus habituel d'auto-suggestion, il arrive à croire lui-même sincèrement à l'authenticité de ces faux et à la légitimité de ces prétendues preuves.

Ils sont ordinairement les premières dupes de leurs fables; ils sont souvent aussi celles d'un entourage amusé et ironique, qui se divertit de leur naïveté vaniteuse et ajoute de nouveaux aliments à leur crédulité. Incapables de discernement et de critique, ils sont les victimes à la fois de leurs propres fabulations et des inventions plaisantes d'autrui. Le thème morbide imaginatif, primitivement issu de l'invention du mythomane, s'entretient, se consolide et s'enrichit par la collaboration de l'entourage et surtout par la crédulité du fabulateur pris à son propre piège. Le passage de l'idée à l'acte s'opère et le mythomane entre dans le délire.

Dans certains cas, l'activité mythopathique des malades est déterminée dans son orientation policière par la lecture de romans qu'a mis à la mode, dans ces dernières années, le débordement de la littérature à la « Nick-Carter ». Les romans policiers, où sont exposées les aventures extraordinaires et dramatiques des détectives amateurs, offrent à l'imagination des enfants et des débiles l'élément le plus malsain, et à l'activité des déséquilibrés vaniteux et excités les suggestions les plus dangereuses. De nombreux exemples ont démontré, au cours des procès contemporains, la nocive influence qu'exerce sur la jeunesse cette basse littérature. Contre elle s'est déjà dessiné, en Belgique et en Allemagne, un courant d'opinion analogue à celui qui s'est traduit en France par l'interdiction de représentations, dans les cinématographes publics, de scènes criminelles.

On ne saurait qu'applaudir à ce mouvement répressif au nom de la psychiatrie clinique et médico-légale, qui démontre l'extrême importance, dans l'orientation de la conduite des jeunes sujets, des exemples offerts par les lectures ou les spectacles à leur imagination et à leur activité.

E. Feindel.

677) **Faux Exhibitionnisme; Attentats à la Pudeur par deux Dégénérés Saturnins, Alcooliques, dont l'un est atteint de Psychose intermittente,** par Marcel Briand et Jean Salomon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 168-173, avril 1913.

On qualifie souvent faussement d'exhibitionnistes des individus ayant commis certains attentats à la pudeur; ne rentrant pas dans le tableau tracé par Lasègue, ils n'ont aucun droit à cette étiquette. Ce sont des impulsifs, plus impulsifs que pervers, de simples masturbateurs qui n'ont nullement l'intention de s'exhiber, mais qui se cachent insuffisamment dans un urinoir ou autre lieu. Tels sont les deux malades que présentent les auteurs. Ils offrent en outre ceci d'intéressant que tous deux sont des saturnins; leur intoxication saturnine, à laquelle s'ajoute un appoint alcoolique, n'est pas étrangère à leurs obsessions érotiques. Enfin, ces malades rappellent beaucoup ces individus qualifiés par l'un des auteurs de « chauve-souris », qui, à la prison, invoquent leur irresponsabilité et, à l'asile, demandent des juges. E. F.

678) **Un cas d'Uranisme : Enlèvement de Mineur par un Inverti,** par J. Roubinovitch et P. Borel. *L'Encéphale*, an VIII, n° 8, p. 117-131, 10 août 1913.

Les auteurs rapportent l'observation complète d'un uraniste, auteur d'un crime passionnel, et chez lequel des perversions sexuelles complexes s'associent à d'autres anomalies de la vie psychique.

C'est l'inversion sexuelle qui domine le tableau clinique ; le sujet doit être considéré comme un homosexuel véritable et complet. Il n'a jamais eu, en effet, de goûts ni de rapports normaux et ne présente pas, d'autre part, de penchants ou de manières féminines. Il préfère d'ailleurs en amour le rôle actif et recberche surtout les enfants.

C'est dans les termes suivants que Roubinovitcb a conclu son rapport d'expertise : M... est un dégénéré, un déséquilibré, un mythomane atteint de psuchopathie sexuelle (inversion et sadisme) compliquée d'idées frustes, mystiques, mégalomaniaques et de persécution.

C'est dominé par ses obsessions impulsives d'inverti sexuel et de sadique que M... a accompli l'acte qui lui est reproché (détournement de mineur).

Déséquilibré dangereux, il doit être enfermé dans la section spéciale de l'asile de Villejuif et quelle que soit son attitude ultérieure, il conviendra de se souvenir toujours que, constitutionnellement taré, il restera dangereux à l'état permanent. E. Feindel.

679) **Sur l'origine des Perversions sexuelles et leur Appréciation Médico-légale,** par le professeur Ziemke (de Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, p. 420, 1913 (20 pages, 9 observ.)

Recueil de faits. Notes sur un cas de sadisme chez un jeune homme ayant subi un traumatisme cranien dans l'enfance (obs. 4), un cas d'homosexualité chez un homme de 55 ans ayant des antécédents analogues. M. Trénel.

680) **Conception de l'Homosexualité,** par A.-A. Brill (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 5, p. 335-339, 2 août 1913.

L'auteur passe en revue les formes de l'homosexualité et les théories qui l'expliquent. Trois observations personnelles, dont un cas cas compliqué de

sadisme. L'auteur aurait obtenu mainte guérison par l'emploi de la psychoanalyse. THOMA.

681) **Homosexualité. Traumatisme et maladie infectieuse,** par WITRY (de Metz) *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 872, 13 mai 1913.

Ces observations concernent un normal devenu homosexuel après un traumatisme céphalique et un inverti-né devenu hétérosexuel après une fièvre typhoïde. E. FEINDEL.

682) **Un Maculateur de Statues agissant dans un But Philanthropique,** par M. BRIAND et J. SALOMON. *Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale*, an VI, p. 218-221, mai 1913.

Nombreux sont les aliénés qui cherchent à attirer l'attention des pouvoirs publics par des attentats divers, soit en tirant sur les personnes ou en l'air, soit en détériorant les édifices publics ou les objets d'art. Le plus souvent il s'agit de revendication personnelle, mais parfois le mobile de leur acte est désintéressé. C'est le cas du malade actuel. Victime d'un accident du travail, il prit en main la cause des accidentés et pour attirer l'attention sur lui macula deux statues à l'aide du nitrate d'argent. Il pensait que son acte serait utile pour l'avenir et il avait agi à l'exemple des suffragettes d'Angleterre. E. F.

683) **La première Victime des Bombes asphyxiantes,** par M. BRIAND. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 151-155, avril 1913.

M. Marcel Briand montre un malade dangereux dont la capture a été facilitée par ces engins.

Dans cette présentation, faite à un point de vue surtout documentaire, le médecin de l'Admission rappelle les conditions dans lesquelles ce malade, en proie à un délire hallucinatoire des plus intenses, tira pendant plusieurs heures des coups de revolver sur les personnes qui l'approchaient.

La projection du liquide suffocant provoqua aussitôt un larmoiement intense, obligeant le malade à tenir les yeux clos, un écoulement nasal peu abondant; il éprouva une sensation telle de suffocation qu'il n'eut plus qu'un désir, se diriger vers une fenêtre pour respirer. En quelques secondes, l'air du réduit où il s'était barricadé, son revolver à la main, était devenu à la fois suffocant et irrespirable.

L'examen des yeux fait par le docteur Cantonnet fut à tous points de vue négatif. Jamais il n'a été constaté de lésion de bronchite, même légère, ni la moindre irritation de la muqueuse nasale. Si tel est toujours l'effet des projectiles, qualifiés trop généreusement de « bombes asphyxiantes », les aliénés dangereux n'auront après guérison qu'à se louer d'un procédé de capture, au fond inoffensif, lequel a pour but de les mettre dans l'impossibilité de se livrer à des actes dangereux. E. F.

684) **Les Guérisons tardives étudiées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec le Divorce,** par ABEL BLANCHARD. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 114.

Le pronostic des affections mentales est très délicat et l'incurabilité ne peut pas toujours être affirmée, malgré un examen approfondi et une observation longtemps prolongée du malade.

Aussi ne saurait-on admettre l'aliénation mentale comme cause du divorce,

hormis les cas où la maladie préexistait au mariage et avait été dissimulée à l'autre conjoint.
A. GAUSSEL.

685) **Aliénation mentale et Divorce**, par LE POITTEVIN. *Soc de Méd. légale*, 13 octobre 1913.

On a proposé que le divorce puisse être admis pour cause d'aliénation mentale continue depuis une période de trois ans, par exemple, à charge pour le conjoint qui demande le divorce de subvenir aux besoins de l'aliéné. On soutient que, dans ce cas, la communion intellectuelle qui doit exister dans le mariage n'existe plus et ne peut être rétablie.

Ce serait là un principe tout nouveau introduit dans la loi. Jusqu'à maintenant, le divorce est accordé en s'appuyant sur la faute d'un des conjoints. Ici, il s'agit non plus de la faute, mais du malheur, de la maladie d'un des conjoints, qui entraînera la cessation des obligations non seulement sociales, mais, ce qui est plus grave, des obligations morales de l'autre conjoint. La communauté sera dissoute, les meubles vendus comme après un décès. S'il s'agit d'un cas de folie dangereuse mais partielle, ou s'il y a des intervalles lucides, l'aliéné se rendra compte de toute l'étendue de son malheur. De plus, il n'y a guère à espérer que le conjoint remarié continue à donner au malade des marques de sympathie et d'affectueuse sollicitude dont il aurait bien besoin. Enfin, l'histoire montre que les sociétés ont besoin d'une armature solide. La décadence romaine a été grandement favorisée par la facilité des divorces. Et actuellement le nombre des divorces croît sans cesse, à l'encontre de ce qu'avait pensé le législateur de 1884.

M. VALLON précise d'abord que, pour que le divorce puisse être mis en question, il faudrait évidemment que le conjoint malade soit, non seulement aliéné, mais encore interné. Mais la difficulté vient de la question d'espèces. Supposons un obsédé interné. En dehors de son obsession, il raisonne bien. On ne pourra pas dire ici qu'il y a rupture de la communion intellectuelle. Mais il y a rupture de cette communion intellectuelle chez un hémiplégique avec aphasie de la parole et de l'écriture. On peut se demander si ce sera un cas à divorce.

D'autre part, il est très délicat pour un aliéniste d'affirmer l'incurabilité d'une psychose. Mettons de côté les cas de paralysie générale, affection certainement incurable, qui aboutit en général à la mort dans l'espace de deux à trois ans. Ce n'est pas dans ces cas que l'on aura à demander le divorce.

Il ne faut pas oublier qu'il y a des aliénés présumés incurables qui, au bout de six à sept ans, sont en état de sortir de l'asile, non guéris, mais améliorés au point que leur internement n'est plus nécessaire. Que deviendront ces malheureux si le divorce est prononcé?

M. CRUET remarque que l'on ne peut pas exiger en matière de divorce l'infaillibilité des psychiatres, pas plus qu'on n'exige leur infaillibilité en d'autres matières. De plus, si on dit que le divorce est immoral, c'est donc que le conjoint qui le demande est immoral.

Et, si on ne lui accorde pas le divorce, c'est aux bons soins de ce conjoint immoral que l'on veut remettre l'aliéné s'il sort de l'asile un jour, ou bien c'est sur ce conjoint que l'on compte pour donner au malade interné des marques de sympathie et d'affectueuse sollicitude. Cela ne paraît pas logique. On paraît se révolter devant l'idée de dissolution de la communauté. Mais, dans les cas incurables, cette communauté n'existe plus en fait puisque la personnalité de

l'aliéné est évanouie, personnalité qui est certainement basée sur la conscience et la raison.

M. Briand. — La question qui se pose est de savoir si le malade reconnu incurable ne peut pas un jour, étant amélioré mais non guéri, sortir de l'asile et reprendre place dans la société. Il s'agit aussi de savoir si la conscience de l'aliéné incurable est perdue complètement ou non. Le diagnostic seul d'incurabilité ne suffit pas à justifier le divorce. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

686) **Démence Paranoïde,** par B.-V. Lustritzky. *Thèse de Saint-Pétersbourg,* 1913.

L'auteur admet que la démence paranoïde est une entité nosologique qui diffère des autres psychoses délirantes et des autres formes de démence ; à son vis, ici est caractéristique la présence d'un délire fantastique, bizarre, mal systématisé, avec caractère d'absurdité et ne correspondant pas à la réalité environnante. Ce délire est accompagné d'hallucinations, d'illusions et de pseudo-réminiscences. L'affection se termine par la démence consécutive, avec confusion mentale, délire fragmentaire et parole incohérente ; et cela survient 6-10 années après le début de la psychose. Par l'étiologie et l'anatomie pathologique la démence paranoïde ne diffère pas, dans son essence, des autres groupes de la démence précoce. Serge Soukhanoff.

687) **Contribution à l'étude des soi-disant Psychoses Paranoïdes,** par M.-O. Chaïkévitch (de Rostow). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 3-4, 1913.

Parmi les affections paranoïdes, l'auteur différencie les états congénitaux dégénératifs avec défauts psychiques ou *paraphrénies* des maladies psychiques vraies ou *phrénopathies;* ces dernières se développent le plus souvent sur un terrain paraphrénique aussi. Serge Soukhanoff.

688) **De la Psychopathie Raisonnante,** par S. Soukhanoff. *Questions (en russe) de Psychiatrie et de Neurologie,* janvier 1913.

Dans ces cas d'anomalies psychiques congénitales, s'observe l'association de l'affaiblissement simultané du sens intellectuel ou logique et du sens moral.

Serge Soukhanoff.

689) **Du traitement des Impulsions morbides et des États Obsédants par la Psycho-thérapie détournante,** par W. Bechtéreff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie expérimentale,* n°s 6-7, 1913.

L'auteur préconise pour le traitement des psychonévroses, parmi les divers procédés psycho-thérapeutiques, le traitement par le détournement de l'attention ; en outre il pense que, de pair avec la rééducation psychique, il est indispensable de faire attention aussi à l'état physique du sujet, chose souvent négligée dans certaines méthodes psycho-thérapeutiques.

Serge Soukhanoff.

690) **Obsessions diverses. Scrupules. Délit intentionnel,** par M. de Clérambault. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 3, p. 106-108, mars 1913.

L'auteur analyse le cas d'un malade de 30 ans, dégénéré, curieux par la riche série de syndromes dont il a été ou est affecté. C'est un compendium des syndromes décrits autrefois par Magnan. C'est un obsédé de la question (questions doctrinales et déontologiques), un scrupuleux, un tiqueur, il a la phobie des contacts. A eu des impulsions verbales, de l'éreutophobie, de l'impuissance psychique. Plusieurs fugues systématiques. Nombreuses hantises, nombreuses décisions impulsives et dangereuses. Fausse humilité. Tendances mystiques, dogmatisme sociologue. Tentative de suicide, désertion suivie de réforme. A commis un délit (inscription séditieuse) et s'est immédiatement dénoncé pour expier par la prison une culpabilité ancienne et d'ailleurs imaginaire (avoir souri devant des religieuses). E. Feindel.

691) **De l'Obsession Émotive au Délire d'Influence,** par Mignard. *Soc. médico-psychologique*, 24 février 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 333, mars 1913.

L'intérêt des cas de ce genre paraît surtout résider dans la parenté profonde qu'ils permettraient d'apercevoir entre certains phénomènes morbides qui, dans leurs expressions extrêmes, peuvent sembler tout à fait différents.

La malade a d'abord été obsédée par des tendances qu'elle ne pouvait maîtriser, tandis que les manifestations émotives de ces tendances lui échappaient involontairement. Ensuite elle perdit tout contrôle sur les hypothèses interprétatives que ces tendances, d'ailleurs variables, développaient pendant les crises émotives. Plus tard, certaines pensées, toujours dans les mêmes conditions, se dérobaient à la direction volontaire et lui apparaissaient comme envoyées au loin, comme étrangères à elle. Le même processus d'échappement finit par donner naissance à des phénomènes prenant graduellement le caractère d'hallucinations et d'impulsions, et pour l'explication desquelles se constituent les idées délirantes. E. Feindel.

692) **Les Accès Mélancoliques des Obsédés Douteurs,** par L. Marchand (de Charenton). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 6, p. 488-503, décembre 1912

A côté de cette forme de mélancolie, où la crise d'obsession est l'équivalent d'un accès mélancolique périodique, il existe un état mélancolique survenant par accès chez des individus atteints d'un état mental particulier que l'on peut caractériser du nom de « psychose obsessive ». Cette psychose se développe chez des individus ayant des tares héréditaires et atteints depuis leur adolescence, et d'une façon continue, de phénomènes obsédants associés à un état de doute. Cette variété de mélancolie périodique, se greffant sur un état continu de doute obsédant, doit être différenciée cliniquement des formes mentales dans lesquelles l'accès obsessif et l'accès mélancolique sont considérés comme des équivalents. Les deux observations de l'auteur sont des exemples de cette psychose obsessive compliquée d'accès mélancoliques périodiques.

Ces faits démontrent qu'il existe une variété d'accès mélancolique qui survient d'une manière intermittente chez des malades à tares héréditaires chargées, à fonctions psychiques mal équilibrées, ces sujets présentant un état mental continu, caractérisé par des phénomènes obsédants et surtout par des obsessions interrogatives.

Cet accès diffère de l'accès mélancolique ordinaire par l'absence de ralentissement des opérations mentales, par le fonctionnement normal de la compréhension, de l'évocation des idées et de l'attention, par l'absence d'illusions et d'hallucinations. L'accès mélancolique n'est ici qu'un épisode au cours de l'état mental particulier qui caractérise la psychose obsessive, syndrome en rapport avec la dégénérescence mentale; les craintes, les interrogations, l'introspection s'exagèrent, la dépression survient, le doute devient certitude et l'état mélancolique se trouve ainsi réalisé.

Il n'y aurait, pour certains auteurs qui admettent la doctrine de Kræpelin, aucune différence de nature entre les accès idéo-obsessifs et les accès dépressifs de la psychose maniaque dépressive. De là, il n'y aurait qu'un pas à franchir pour rattacher à cette même affection mentale les accès mélancoliques des obsédés douteurs. Comme les accès dépressifs de la psychose maniaque dépressive, ils apparaissent et disparaissent brusquement; mais ils en diffèrent par le mécanisme psychologique des idées délirantes, qui ne sont que la transformation des obsessions interrogatives, état syndromique continu. De l'avis des auteurs, on ne doit pas faire rentrer cette forme de mélancolie, qui survient cependant par accès, dans le cadre de la psychose périodique. Le terrain constitutionnel dégénératif occupe ici le premier plan; les accès de dépression sont secondaires aux phénomènes idéo-obsessifs et conditionnés par eux.

E. Feindel.

693) **Un cas curieux de Phobie professionnelle chez un Prêtre (la Peur de l'Autel),** par Paul Sainton. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1125, 19 juin 1913.

Observation fort intéressante. Il s'agit d'un prêtre, âgé de 48 ans, qui, chaque fois qu'il devait monter à l'autel, surtout à l'occasion d'une cérémonie, était pris d'une angoisse invincible.

Le début remonte à trois ans; un vertige survenu au cours de la célébration d'une messe détermina un état d'angoisse inexprimable et d'une intensité telle que la phobie fut constituée aussitôt. Elle trouve son origine dans l'hérédité du sujet.

Cette phobie est curieuse par son caractère purement professionnel. Elle ne se produit que lorsque le malade officie lui-même et jamais dans d'autres circonstances.

E. Feindel.

694) **Un cas de Phobie à Systématisation Délirante,** par J. Rogues de Fursac et Roger Dupouy. *Soc. médico-psychologique*, 31 mars 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 471, avril 1913.

Il s'agit d'un obsédé dont les attitudes, les gestes et parfois le langage font immédiatement penser à un dément précoce.

L'idée directrice des obsessions de ce malade est une crainte générale d'occasionner un dommage à autrui, en raison de son état de fatigue physiologique provoqué par d'abondantes et nombreuses pertes séminales; il y a dans cette idée une teinte à la fois hypocondriaque et mélancolique. « J'ai toujours peur d'avoir causé du dommage à autrui », dit-il; tout gravite autour de cette préoccupation dominante et tourmentante : crainte d'avoir électrocuté un camarade, crainte d'empoisonner la maison avec ses pollutions ou ses déjections, crainte de contagionner son entourage par sa salive, crainte plus absurde encore de rouvrir ses vaccins, susceptibles de contaminer tous ceux qui l'approcheraient,

d'où le refus énergique de se déshabiller devant autrui, et ces idées secondaires s'accroissent et se multiplient sans changer de note; c'est ainsi que l'idée obsédante de fêler des objets fragiles, pouvant servir à l'alimentation, et de provoquer des accidents d'appendicite ou de perforation intestinale, a pu donner naissance à la phobie extravagante de briser les bijoux, perles fines, diamants, etc. ; il fuit toute compagnie, surtout féminine, où il risquerait de rencontrer une personne porteuse d'un bijou, car il s'absorbe alors entièrement dans la contemplation hébétée et stupide d'une épingle de cravate, d'une bague, d'une broche ou d'un pendant d'oreille, et incapable d'articuler un mot, affaissé sur lui-même ou crispé en une position bizarre de défense, il simule à s'y méprendre un dément précoce en catatonie. De même il est sidéré à la pensée d'aller chez un dentiste se faire soigner les dents, car sa salive peut être nocive pour d'autres, et cette obsession se hausse jusqu'au délire « J'ai peur du dentiste, j'ai peur de faire éclater mes glandes (il a eu autrefois une adénite cervicale suppurée), de les répandre sur mes vêtements, puis sur les siens et sur ses instruments. Cela m'inquiète beaucoup, cela peut occasionner à d'autres personnes des abcès dentaires. »

C'est une ébauche d'un délire mélancolique, qu'il manifeste plus ouvertement lorsqu'on le pousse un peu : il a peur des responsabilités morales qui lui incomberaient si un accident survenait de sa faute, il a peur de remords et il en vient à songer au suicide pour y échapper.

Le pronostic d'une pareille affection est des plus sombres, car la systématisation, extensive et progressive, de l'idée mère paraît certaine ; d'autre part, ce malade marche de plus en plus vers un délire mélancolique dont les conséquences réactionnelles ne sont que trop faciles à prévoir.

Il était intéressant de signaler ce cas de phobie systématisée à évolution progressive et délirante, d'allure pseudo-démentielle, et qui peut servir à l'histoire des délires systématisés à base ou d'origine obsessive. E. F.

695) **Un cas de Pyromanie,** par E.-A. Kopystynsky (de Twer). *Moniteur neurologique russe*, fasc. 4, 1913.

Description d'un cas de pyromanie, s'étant développé sur un terrain épileptique. Serge Soukhanoff.

696) **Délire systématique d'Origine Onirique chez un Débile,** par Georges Demay. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, décembre 1912, p. 349.

Présentation d'un malade de vingt-cinq ans, débile, perverti sexuel, qui, à la suite d'excès alcooliques, fait une crise de délire onirique au cours de laquelle il croit être frappé de plusieurs coups de couteau. Les idées délirantes, loin de se dissiper avec l'accès, se sont organisées autour du rêve en un délire systématisé de persécution et de grandeur. E. F.

697) **Des Psychoses Familiales**, par Georges Demay. *Thèse de Paris* (175 p.), Ollier-Henry, éditeur, Paris, 1913.

Les médecins, dit Morel, n'ignorent pas la difficulté qui se présente à tirer de l'observation de certains faits des conclusions qu'il soit toujours possible d'élever à la hauteur d'un principe irréfragable. Cette phrase du célèbre aliéniste paraît s'appliquer particulièrement à la catégorie de faits étudiés par Demay. Ce qui résulte, en effet, de ce travail c'est qu'il serait prématuré de vouloir tirer dès maintenant des conclusions précises des cas d'hérédité similaire directe ou

collatérale observés en aliénation mentale. Tout ce qu'il est possible de dire à l'heure actuelle c'est que :

1° Il ne paraît pas exister de types familiaux de psychoses, présentant des caractères spéciaux. Les psychoses similaires que l'on rencontre dans certaines familles sont des plus variées et rien, dans leur symptomatologie ou dans leur évolution, ne permet de les différencier des psychoses qui atteignent les individus isolés ;

2° Le terme de psychoses familiales doit donc s'entendre dans le sens de maladies mentales similaires chez des individus d'une même famille, et non pas comme groupement particulier, parallèle au groupement : maladies nerveuses familiales ;

3° Parmi les psychoses familiales ainsi entendues on peut distinguer deux catégories : *a*) des psychoses où intervient secondairement la contagion mentale ou l'influence du milieu familial et qui comprennent plus spécialement des psychoses hallucinatoires et des délires d'interprétation ; *b*) des psychoses familiales proprement dites, dont les plus fréquentes sont la manie-mélancolie et la démence précoce ;

4° Le fait que la démence précoce revêt assez fréquemment le caractère familial plaide en faveur de la nature constitutionnelle de cette psychose ;

5° La folie gémellaire n'existe pas en tant que maladie autonome ; elle doit rentrer dans le groupe des psychoses familiales. E. FEINDEL.

698) **Folie à deux. Deux Sœurs Persécutées Possédées. Hallucinations de la Vue et de l'Ouïe. Hallucinations psycho-motrices et de la Sensibilité générale**, par ALLAMAN (de Châlons-sur-Marne). *Progrès médical*, n° 22, p. 281, 31 mai 1913.

Intéressante observation concernant deux membres de la même famille, unis par la plus grande affection, délirant ensemble et se donnant, pour ainsi dire sans cesse, un mutuel appui pour exprimer et pour renforcer leurs aberrations mentales.

Les deux sœurs semblent ne faire qu'une seule et même personne. Qui entend l'une entend l'autre. Ce sont les mêmes plaintes, les mêmes hallucinations, le même air attristé, la même attitude, les mêmes gestes, jusqu'au même timbre de voix. Si on ajoute qu'elles paraissent avoir le même âge, qu'elles ont même taille et maigre corpulence, même teint, on sera frappé de la ressemblance physique et morale que présentent les deux sœurs.

Elles sont manifestement atteintes de la folie à deux, folie que l'on a définie : état délirant particulier résultant de l'action réciproque de deux sujets placés dans certaines conditions d'intimité.

Dans le cas actuel il n'y a pas eu folie simultanée. Marie, la cadette, a commencé à délirer. Elle a communiqué faiblement son délire à sa sœur Virginie. Celle-ci s'est emparée fortement de ce délire, l'a développé, et c'est maintenant Virginie qui est l'élément actif, l'autre l'élément passif.

L'auteur a pu ici vérifier l'opinion d'Arnaud qu'il n'est nullement nécessaire que le premier sujet soit plus intelligent que le second. Il suffit qu'il ait, même avec une intelligence moindre, une volonté plus énergique et plus tenace. Mais alors il l'emporte sur lui par la vigueur du caractère.

Virginie, sujet actif, paraît beaucoup moins intelligente que sa sœur, mais elle l'emporte sur elle par la hardiesse, par une activité constante, par une profusion de paroles. Marie a plus de profondeur d'esprit, mais elle est timide,

ose à peine parler et a subi, à son tour, quoique plus intelligente, l'influence devenue prépondérante de sa sœur.

Il est difficile de dire laquelle des deux sœurs est le moins fortement atteinte, et si l'une d'elles est, comme l'ont constaté Lasègue et Falret, une aliénée par reflet ; elles paraissent délirer autant l'une que l'autre. E. Feindel.

699) **Délire à trois,** par Nordmann. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne,* 18 janvier 1913. *Loire médicale,* p. 116, 15 mars 1913.

Il s'agit des deux sœurs et de la mère. Les deux sœurs, également dégénérées, ne demandaient qu'à délirer; il a suffi que l'une déclanchât l'autre; quant à la mère, qui n'était que par moments sous l'influence de ses filles, elle ne fit qu'une bouffée délirante sans grande violence. E. F.

700) **L'Asthénie Psycho-motrice Constitutionnelle infantile. Asthénie et Neurasthénie chez l'Enfant,** par G. Paul-Boncour. *Progrès médical,* an XLI, n° 15, p. 190-194, 12 avril 1913.

Observation concernant un enfant de 13 ans, tenu comme neurasthénique. Or ce sujet n'était pas seulement fatigué, apathique et lent dans ses mouvements, il présentait en outre les signes de la débilité motrice décrite par Dupré. Son impuissance musculaire était incontestablement et remarquablement accentuée.

Cette association d'arriération mentale, de fatigue générale, d'apathie intellectuelle et musculaire, de débilité motrice sans aucune réaction émotive constitue un syndrome d'asthénie psycho-motrice qui se distingue nettement de la neurasthénie.

D'après toute son histoire le sujet est un asthénique constitutionnel, et l'on peut en retrouver des preuves jusque peu de temps après sa naissance.

L'auteur cite d'autres cas analogues pour tracer un tableau d'ensemble de l'asthénie psycho-motrice constitutionnelle infantile. E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

701) **L'Idiot Microcéphale Baptiste,** par Emilio Riva (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIX, p. 125-176, 31 mars 1913.

Ce travail est une étude extrêmement minutieuse et détaillée au point de vue clinique, anthropologique et anatomique d'un grand microcéphale dont la capacité cranienne ne dépassait pas 500 centimètres cubes.

Au point de vue de cette capacité et des indices craniens, le sujet se place nettement entre le nègre et le gorille, très loin de celui-là, très près de celui-ci.

Quant au cerveau de ce microcéphale il est simien, pesant 466 grammes, et sa surface ne présente que des sillons de premier ordre.

L'auteur n'a pu déceler aucune lésion responsable d'un tel arrêt de développement. Il se trouve donc amené à affirmer l'existence d'une microcéphalie pure attribuable au seul atavisme. F. Deleni.

702) **Deux cas d'Idiotie Mongoloïde,** par A. Moretti (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVIII, fasc. 1, p. 12-48, janvier 1913.

La question de l'idiotie mongoloïde comporte de nombreuses inconnues dont

nulle n'a reçu de solution satisfaisante. Aussi les observations minutieuses de cette affection sont-elles les bienvenues. Il est permis de dire que les deux cas très étudiés apportés par Moretti constituent une contribution fort importante à l'étude de l'idiotie mongoloïde. Les deux cas sont absolument typiques. Le premier concerne un garçon de 26 ans, et on peut remarquer, en passant que, des mongoloïdes de cet âge sont rarement observés. Le deuxième cas concerne une fillette de 9 ans; neuf bonnes photographies viennent objectiver les deux observations.

On sait que les mongoloïdes peuvent être des idiots profonds ou des imbéciles légers; quel que soit leur degré de déficit mental, ils ont des caractéristiques communes. Ils ont bon caractère, ils ont de la mémoire, ils sont curieux, ils ont le don d'imitation, ils sont peureux et ils s'irritent facilement. Des deux sujets de l'auteur, l'un est bon imitateur et un grimacier incomparable malgré son idiotie profonde; la fillette est vaniteuse, capricieuse, irritable, quoique habituellement docile et tranquille. F. Deleni.

703) **Contribution à l'Étiologie, la Pathogénie et l'Anatomie pathologique de l'Idiotie amaurotique de Tay-Sachs**, par Savini-Castano et Savini. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, t. VII, fasc. 5 et 6, 1913.

Étude histologique détaillée.

Les caractéristiques du cas sont une absence presque complète de la myélinisation, tant par arrêt de développement que par dégénération.

État sphérique ou piriforme des cellules nerveuses contenant un spongioplasme lâche et une substance basophile granuleuse dont les fines granulations se trouvent surtout autour du noyau. Absence de neurofibrilles et de cylindraxe, dont on ne trouve que des segments sans continuité avec les cellules. Neuronophagie très abondante. Infiltration des gaines vasculaires, non décrite jusqu'ici. Corps amylacés, surtout dans la région postérieure du cerveau, où les lésions parenchymateuses sont les plus intenses; ils constituent une sorte de sénilité précoce; ils sont formés, sans doute, par des débris de cylindraxe œdématiés avec des restes de myéline.

On rencontre tous les degrés, du simple arrêt de développement à la dégénération la plus intense.

Les lésions sont conformes aux descriptions des auteurs et les complètent.

L'arrêt de développement paraît en rapport avec une insuffisance pluri-glandulaire que complique une dégénération progressive endo-toxique.

M. Trénel.

704) **Deux cas d'Idiotie amaurotique**, par V. Magnus. *Norsk Magasin f. Lægevidenskaben*, 1912, p. 1598.

Communication de deux observations. C.-M. W[illegible]rtzen.

705) **Les Anormaux profonds**, par le docteur Maere (de Gand). Congrès de Gand, 1913.

L'éducation médico-pédagogique des anormaux profonds est plus lente et plus laborieuse que chez les autres anormaux.

La méthode perfectionnée frœbellienne polysensorielle combinée avec les exercices rythmiques ainsi qu'une patience inlassable des éducateurs constituent les facteurs principaux des améliorations. S'il y a des déceptions inévitables, il y a aussi des résultats encourageants.

Il est permis d'estimer que les idiots peuvent être élevés d'un échelon dans l'échelle psychométrique, les imbéciles sont améliorés dans les diverses sphères morales et intellectuelles, et les arriérés sont rendus à la société.

La statistique donne 25 °/₀ d'enfants sortis de l'établissement améliorés ou guéris et 15 °/₀ si on y comprend la population encore internée.

PAUL MASOIN.

706) **Anormaux et Arriérés,** par L. BAUMEL. *L'Enfance anormale*, n° 3, p. 125-130, mars 1912.

A propos de deux enfants anormaux, deux idiots, l'auteur considère dans une vue d'ensemble anormaux et arriérés et envisage les effets de l'éducation appliquée à ces enfants. E. F.

707) **Les Enfants Arriérés,** par RAOUL DUPUY. *L'Enfance anormale*, n° 2, p. 67-71, février 1912.

L'auteur classe et décrit les arriérés et montre combien la thérapeutique générale, l'opothérapie et l'éducation peuvent les améliorer. E. F.

708) **La Caractéristique Anthropométrique de seize Garçons Arriérés,** par B. BOUNAK (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, numéro de juillet 1913.

On notait chez ces garçons un développement insuffisant des muscles mimiques, liés avec l'acte de l'idéation, et l'affaiblissement de la concentration de l'attention. Leur mimique avait pour particularités l'uniformité et le manque d'expression. SERGE SOUKHANOFF.

709) **La taille et le Poids des Enfants Arriérés dans les Institutions d'Amérique,** par HENRY-H. GODDARD. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 4, p. 217-235, avril 1912.

D'après les tableaux et les courbes de l'auteur, il semble y avoir une corrélation remarquable entre la croissanee physique et le développement mental. L'arriéré du degré inférieur, l'idiot, ne possède pas seulement un cerveau perturbé dans sa fonction, son organisme tout entier est mal venu et sa croissance s'est mal faite.

En ee qui eoncerne l'imbécile, la même chose est vraie, mais à un moindre degré. Il est à remarquer ce fait intéressant que l'imbécile grandit d'une façon normale dans ses premières années ; mais sa croissance s'arrête plus tôt que chez les enfants normaux.

Tous les arriérés sont plus lourds à leur naissance que les enfants normaux ; mais on ne peut mettre leur arriération sur le compte de lésions produites par l'application instrumentale dans des aceouchements difficiles.

Enfin les différences de sexe sont moins marquées à mesure que l'on descend les degrés de l'arriération mentale. THOMA.

710) **Invalidité intellectuelle et Morale dans les Écoles de Montpellier (première note),** par A. MAIRET et E. GAUJOUX. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, p. 5-11, juillet 1912.

Étude statistique et nosographique de l'arriération dans les écoles. Sur 550 garçons examinés, 78 (14 °/₀) sont anormaux ou paranormaux.

E. F.

711) **L'Invalidité Intellectuelle et Morale dans les Écoles de Montpellier (deuxième note)**, par A. MAIRET et E. GAUJOUX. *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 2-3, p. 162-168, août-septembre 1912.

Les auteurs tirent de leur étude des indications qui ont trait au surpeuplement des écoles, aux arrêts de développement de l'intelligence, du caractère et de la volonté, aux déviations de l'intelligence et du caractère, aux anomalies de l'ensemble de l'être psychique, et formulent deux conditions nécessaires pour que le meilleur rendement soit obtenu de tous les élèves et des arriérés en particulier :

1° Extension des attributions des médecins inspecteurs des écoles, ayant désormais pour rôle de déterminer, aussi bien que l'état physique des enfants, les anomalies psychiques propres à chaque élève, et de les soigner soit directement, soit en collaboration avec le maître;

2° Création, dans toute école suffisamment nombreuse, de cours manuels réservés aux enfants qui, sans être des arriérés graves, sont atteints de débilité intellectuelle acquise ou constitutionnelle, et ne sauraient utiliser toute l'instruction de l'enseignement primaire. E. FEINDEL.

712) **La Débilité Mentale et les Enfants des Écoles**, par E. BOSWORTH MAC CREADY (de Pittsburg). *Medical Record*, n° 2233, p. 329, 23 août 1913.

Plaidoyer en vue de l'exclusion des arriérés des écoles publiques ; des classes spéciales doivent leur être réservées. THOMA.

713) **Un Enfant Arriéré. Considérations physio-pathologiques**, par RAOUL DUPUY. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, novembre 1912, p. 304.

Présentation d'un enfant de 15 ans, en paraissant 12; l'auteur en fait un hypotendu intoxiqué, pouvant être amélioré par l'activation de ses échanges paresseux (hydrothérapie, massage, grand air, opothérapie).

La place de tels enfants n'est pas dans les asiles ; mais les écoles d'arriérés, prévues par la loi, ne sont pas encore créées. E. F.

714) **Traitement d'état pour les Arriérés**, par MARIA-M. VINTON. *Medical Record*, n° 2211, p. 528, 22 mars 1913.

Étude portant sur l'assistance scolaire et hospitalière donnée aux enfants arriérés d'Amérique, avec aperçu des résultats qu'on est en droit d'en attendre. THOMA.

715) **Insuffisance Glandulaire et Anormaux passifs dans l'Armée**, par CHARLES COT et DUPIN (de Privas). *L'Encéphale*, an VIII, n° 3, p. 223-234, 10 mars 1913.

Une variété des anormaux de l'armée sont décrits par Haury sous le terme de « débiles passifs » ; leur intelligence ne parvient pas à se mettre à la hauteur de la tâche journalière qui leur est demandée. Or, on retrouve, chez ces sujets, un syndrome constant, celui dé la torpeur. Ce sont non seulement « des indigents, des pauvres », mais aussi des apathiques, des engourdis. Ils ne savent pas faire vite, et cette fatigue qu'ils éprouvent à penser, à vouloir ou à accomplir une action, est une des caractéristiques des anormaux passifs. Ils forment à eux seuls un nombre considérable de ces « paresseux pathologiques » si fréquemment rencontrés dans l'armée.

Cot et Dupin se sont préoccupés de la pathogénie des troubles que présentent ces débiles passifs. A leur avis, et d'après l'observation qu'ils rapportent, c'est l'insuffisance thyroïdienne qui est en jeu. Aussi convient-il, dans l'étude de l'indiscipline morbide, de faire une place à la débilité paresseuse et somnolente qui relève de l'altération glandulaire. E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

Clark (D.-Pierce) and Sharp (Edward-A.), *The role which heredity ploys in nducing epilepsy in children suffering from infantile cerebral palsy.* Journal of nervous and mental disease, octobre 1913.

Claude (Henri), *Existe-t-il une polynévrite oxycarbonée?* Progrès médical, 24 mai 1913, p. 265.

Cluzet (J.), Froment (J.) et Mazet, *A propos d'un cas de maladie de Thomsen. Le syndrome électrique myotonique.* Lyon médical, 29 novembre 1912.

Collin (André), *Le développement de l'enfant. Retard simple essentiel et précocité de l'enfant de deux à quatre ans* O. Doin, édit., Paris, 1914.

Corrêa (Mendes), *Os criminosos portuguêses. Estudos de anthropologia criminal.* Un vol. de 309 pages, Imprensa Portuguesa, Porto, 1913.

Courmont (P.) et Froment (J.), *Septicémie et méningite cérébro-spinole à méningococque chez un syphilitique héréditoire à lésions articulaires et viscérales* Lyon médical, 9 février 1913.

Cygielstrejch (Adam), *Les conséquences mentales des émotions de la guerre.* Annales médico-psychologiques, février-mars 1912.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Études sur les troubles mentaux de lo vieillesse.* Archives de Neurologie, septembre 1913.

Damaye (Henri) et Marangé (Jules), *Hérédo-syphilis. Arriération intellectuelle congénitale transformée en paralysie générale.* Echo médical du Nord, 26 octobre 1913.

Deagborn, *The nerve-mechanism of voluntary movement.* American physical Education Review, mai 1912.

Dercum (Francis) (de Philadelphie), *A clinical manual of mental Disease.* Un vol. in-8° de 425 pages, Saunders et Cie, Philadelphie, 1913.

Dide (Maurice), *Quelle est la place des idéalistes passionnés en nosologie?* Journal de Psychologie normale et pathologique, juillet-août 1913.

Dide (Maurice), *Die Nosologie des « passionierten Idealismus ».* Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 11.

Dide (Maurice) et Carras (G.), *Psychose périodique complexe. Délire d'interprétation, psychose excito-dépressive, obsessions et impulsions.* Annales médico-psychologiques, mars 1913.

Dide (Maurice) et Levêque (Mlle), *Psychose à bose d'interprétation passionnée chez un idéaliste passionné de la justice et de la bonté.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1913.

Dide (Maurice) et Pezet (Charles), *Syndrome occipital avec dyspraxie complète surajoutée.* Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale, juin 1913.

Donath (Julius) (de Budapest). *Natrium nucleinicum in der Behandlung der Dementia praecox*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, numéro 2.

Donath (Julius) (de Budapest), *Die Enstehung der Salzlosen Diät in der Behandlung der Epilepsie*. Epilepsia, Leipzig, 1913.

Edinger (L.) u. Wallenberg (A.) *Anatomie des Zentralnervensystems. Sechster Bericht enthaltend die Leistungen und Forschungsergebnisse in den Jahren 1911 und 1912*. Marcus et Webers, édit., Bonn, 1913.

Erb (Wilhelm), *Die beginnende Klärung unserer Anschamengen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems*. Sitzungsberichte der Heidel berger Akademie der Wissenschaften, Mathematischnaturwisseschaftliche Klasse, 1913.

Erb (Wilhelm), *Tabes. Ruckschauende un nachdenkliche Betrachtugen*. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 47 et 48, 1913.

Ferrari (Manlio) (de Gênes), *Ricerche istologiche sul sistema nervoso centrale in discendenti da animali cronicamente alcoolizzati*. Clinica medica italiana, 1911.

Ferrari (Manlio) (de Gênes), *Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale delle cari nella intossicazione acuta e cronica pervari alcools*. Annali dell' Instituto Maragliano, décembre 1911.

Ferrari (Manlio) (de Gênes), *Sull' antagonismo fra i reflessi tendinei ed i reflessi cutanei nell' alcoolismo cronico*. Clinica medica italiana, 1913.

Fleischmann (Rudolf), *Ueber einen Fal von Landryscher Paralyse bedingt durch salvarsan. Intoxikation*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 23 novembre 1912.

Forgue (E.) et Rauzier (G.), *Abcès du cervelet d'origine otique*. Province médicale, 2 et 9 novembre 1912.

Fraenkel (Max), *Weitere Beiträge zur Bedentung der Auswertungsmethode der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebro-spinalis and der Hand von 32 Klinish und anatomish untersuchten Fällen. Ueber das Vorkommen der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebro-spinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis*. Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, t. XI, numéros 1-2.

Fraenkel (Max), *Erfahrungen über Behandlung der multiplen Sklerose mit Fibrolysin*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numero 1.

Frankl-Hochwart (L. v.) *Ueber den Einflusz des Tabakrauches auf den menschlichen Organismus*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 47-48, 1913.

Frazier and Mills, *Intradural root anastomosis for the relief of paralysis of the bladder*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Froment (J.), *De la mobilisation systématique et de ses indications dans le traitement des sciatiques*. Lyon médical, 14 avril 1912.

Froment (J.), *La paralysie infantile*. Lyon médical, 10 novembre 1912.

Froment (J.), *Signification de l'épreuve Proust-Lichtheim-Dejerine*. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 février 1913.

Froment (J.), *Titres et travaux scientifiques*. A. Rey, édit., Lyon, 1913.

Froment (J.) et Monod (O.), *L'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine*. Revue de médecine, 10 avril 1913.

Froment (J.) et Monod (O.), *Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique*. Archives de Psychologie, avril 1913.

Froment (J.) et Monod (O.), *Etude anatomique et clinique d'un cas d'aphasie totale*. Lyon médical, 27 avril 1913.

FROMENT (J.) et PILLON. *A propos de deux cas d'aphasie motrice pure.* Lyon médical, 30 mars 1913.

FROMENT (J.), PILLON et DUPASQUIER, *Aphasie et gliomes cérébraux.* Lyon médical, 20 avril 1913.

FRONCZACK (Francis-E.), *A study of the acute anterior poliomyelitis epidemic which occured in the City of Buffalo, New York, during the year 1912.* Hospital Bulletin, n° 1, Department of Health Buffalo, 1913.

FUMAROLA (G.) et ZANELLI (C.-F.), *La nevrosi delle telefoniste.* Policlinico, sezione pratico, 1913.

GANDY (Ch.), *Infantilisme tardif de l'adulte.* Mouvement médical, juillet 1913.

GORRITI (Fernand) (de Buenos-Aires), *Sur une forme associée du délire d'interprétation; son autonomie clinique et sa place nosographique; présentation d'écrits.* Bulletin de la Société clinique de médecine mentale, avril 1913.

GREENMANN (M. J.), *Studies on the regeneration of the peroneal nerve of the albino rat. Number and sectional areas of fibes. Area relation of axis to sheath.* Journal of comparative Neurology, octobre 1913.

GREGGIO (Ettore) (de Padoue), *Intorno alla compressione mediana del cerveletto.* Clinica chirurgica, 1913.

GREGGIO (Ettore), *Intorno alla compressione mediana del cerveletto. Memoria II. Osservazioni anatomo-patologiche.* Clinica chirurgica, 1913.

GREGGIO (Ettore) (de Padoue), *Contributo sperimentale allo studio delle localizzazioni cerebellari.* Folia neuro-biologica, 1913, numéro 10.

GRIFFITH and SPILLER, *Amyotonia congenita : a clinical and pathological study.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *Contributo clinico alla patogenesi delle epilessie mestruali.* Annali di Freniatria e Scienze affini, Turin, 1907

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *Sopra un caso di cretinismo sporadico.* Annali di Freniatria e Scienze affini, Turin, 1908.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *La pazzia nella provincia di Torino. Confronti statistici.* Annali di Freniatria e Scienze affini, Turin, 1908.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *Contributo clinico, antropologico ed anatomica alla patogenesi della microcefalia.* Annali di Freniatria e Scienze affini, Turin, 1909.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *La pazzia in provincia di Alessandria. Considerazioni statistiche. Il movimento general del manicomio dal 1811 al 1911.* Cronaca del R. Manicomio di Alessandria, 1911, numéro 1.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *Sulle psicosi periodiche con epilessia. Rassegna storica e contributo clinico.* Cronaca del R. Manicomio di Alessandria, 1912, numéro 2.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *La pazzia in provincia di Alessandria. Le forme morbose.* Cronaca del R. Manicomio di Alessandria, 1912, numéros 3 et 4.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *La pazzia in provincia di Alessandria. La follia nei mesi e nelle stagioni.* Cronaca del R. Manicomio di Alessandria, 1912, numéro 7.

GUALINO (Lorenzo) (d'Alexandrie), *Considerazioni statistiche sui pazzi criminali al manicomio di Alessandria nel ventenno 1893-1912.* Cronaca del R. Manicomio di Alessandria, 1913, numéro 2.

HATAÏ (Shinkishi), *On the weights of the abdominal and the thoracic viscera, the*

sex glands, ductless glands and the eyeballs of the albino rat according to body weight. American Journal of Anatomy, juillet 1913.

HATAÏ (Shinkishi), *The effet of castration, spaying or semi spaying on the weight of the central nervous system and of the hypophysis of the albino rat* Journal of experimental Zoology, octobre 1913,

HAURY, *La paresse pathologique.* Archives d'Anthropologie criminelle, août-septembre 1913.

HEYNOLD (Werner), *Klinische Beiträge zur Frage nach dem Zusammenhang von « Traumatisher Neurose mit degenerativer Disposition ».* Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1911, numéro 6.

HIRSCHFELD u. LEWANDOWSKY, *Der Eigenreflex der grossen Zehe.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, numéros 1-2.

HOUSSAY et BERUTI, *La medicacion hipofisiaria como agente enterocinetico.* Revista de la Sociedad medica argentina, vol. XXI, p. 245, 1913.

HOUSSAY, GIUSTY et MAAF, *Accion de los solutos hypofisiari os y de su principio activo sobre la secrecion lactea.* Revista de la Sociedad medica argentina, vol. XXI, p. 365, 1913.

Le Gerant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20438.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LOCALISATION DE L'EXCITATION DANS LA MÉTHODE DITE « MONOPOLAIRE » CHEZ L'HOMME

POLES RÉELS ET POLES VIRTUELS DANS DEUX ORGANES DIFFÉRENTS

PAR

G. Bourguignon

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 2 avril 1914.)

L'excitation électrique des nerfs moteurs et des muscles peut être obtenue par deux méthodes, désignées respectivement sous les noms de *méthode bipolaire* et *méthode monopolaire*.

Dans la « méthode bipolaire », il est admis sans contestation, depuis Pflüger, que l'excitation qui naît à la *fermeture* du courant galvanique prend naissance au pôle négatif, tandis que l'excitation d'*ouverture* prend naissance au niveau du *pôle positif*.

Dans la « méthode monopolaire », qui consiste à employer des électrodes de surface inégale, dont la plus petite, seule, est placée au niveau du point qu'on excite, il y a, en apparence, des excitations de fermeture et d'ouverture avec l'un et l'autre pôle, ce que l'on représente par la formule classique :

$$\mathrm{NFC} > \mathrm{PFC} \gtrless \mathrm{POC} > \mathrm{NOC}$$

Cette méthode, imaginée, d'une part, en Allemagne par les électrothérapeutes Baierlacher (1859) et Brenner (1862) et, d'autre part, en France, et indépendamment d'eux, par le physiologiste Chauveau (1875), a reçu de ses différents auteurs une interprétation différente.

Brenner, Baierlacher et, après eux, Erb et de Watteville, admettent que l'excitation de *fermeture* naît toujours à la *cathode* et celle d'*ouverture* à l'*anode*. Pour ces auteurs, la secousse de *fermeture* obtenue avec l'électrode différenciée *positive* et la secousse d'*ouverture* obtenue avec l'électrode différenciée *negative* sont dues à l'action à distance de la grande électrode.

Erb explique cette action à distance par l'existence de pôles virtuels, *anodes virtuelles*, lorsque l'électrode différenciée est la cathode (pôle négatif), et *cathodes virtuelles*, lorsque l'électrode différenciée est l'anode (pôle positif).

Dans cette conception, il n'y aurait aucune différence entre la méthode bipolaire et la méthode monopolaire, qui ne serait ainsi qu'un procédé d'excitation bipolaire dans lequel une seule des électrodes est instrumentale, l'autre élec-

trode étant diffuse et se trouvant là où le courant quitte le tissu excité ou y pénètre, suivant le signe de la petite électrode.

Pour Chauveau, au contraire, et avec lui la plupart des électrothérapeutes et des physiologistes français, la faible densité du courant au niveau de la grande électrode la rend complètement inactive. Ce serait donc à la petite électrode, *quel que soit son signe*, que prendraient naissance toutes les excitations, aussi bien celles de fermeture que celles d'ouverture.

Or, récemment, H. Cardot et H. Laugier ont montré, par des expériences sur la variation de la chronaxie sous l'influence de la température et de l'anhydride carbonique, que, en « méthode monopolaire », comme en « méthode bipolaire », l'excitation de fermeture ne prend naissance qu'à l'électrode négative, et celle d'ouverture qu'à l'électrode positive ; les excitations, nées en apparence au pôle positif à la fermeture et au pôle négatif à l'ouverture, naissent en réalité à des pôles virtuels de signe contraire, situés quelque part sur le trajet des lignes de force qui réunissent la grande et la petite électrode (1).

J'ai montré, avec la collaboration de H. Laugier (2), par des expériences sur la maladie de Thomsen et la dégénérescence, que les différences dans la forme de la contraction, dues en apparence à des différences d'actions polaires, sont en réalité dues à des différences de localisation de l'excitation : au point moteur du muscle, l'électrode négative excite seule le point moteur, c'est-à-dire principalement le nerf ; l'électrode positive est inactive, et l'excitation est due à un pôle négatif virtuel qui excite principalement la fibre musculaire.

De même, avec H. Cardot et H. Laugier, j'ai montré comment on doit interpréter l'inversion artificielle (3).

Poursuivant mes recherches dans ce sens, j'ai étudié la localisation de l'excitation chez l'homme normal, et les expériences que j'apporte aujourd'hui et dont j'ai communiqué un résumé à la Société de Biologie (4), confirment pleinement sur l'homme les résultats obtenus par H. Cardot et H. Laugier sur les préparations neuro-musculaires isolées, et ceux que j'ai obtenus avec H. Laugier dans la maladie de Thomsen et la dégénérescence.

En effet, si l'on prend soin de choisir comme objet un nerf, ou un muscle de faible volume, on s'aperçoit que, lorsque l'électrode placée au point moteur est très petite, on n'obtient de contraction dans le muscle ou dans le domaine du nerf excités que pour les fermetures négatives et les ouvertures positives. Pour les fermetures positives et les ouvertures négatives, ce n'est plus l'organe placé sous l'électrode différenciée qui est excité, mais un organe voisin.

J'ai obtenu des résultats concordants sur tous les sujets normaux que j'ai étudiés à ce point de vue. J'ai étudié ainsi l'excitation du nerf radial au bras, l'excitation du nerf médian au bras, l'excitation de l'extenseur du troisième doigt à l'avant-bras.

J'ai enregistré par la méthode graphique des expériences sur le radial et des expériences sur l'extenseur du troisième doigt. Je présente ici des graphiques obtenus par l'excitation du nerf radial au bras.

(1) H. Cardot et H. Laugier, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLIV, 1912, p. 375 ; — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 et 9 mars 1912 ; — *Journ. de Physiol. et de Pathol. générales*, mai 1912 ; — H. Cardot, *Thèse de la Fac. des Sc. de Paris*, 1912.

(2) G. Bourguignon et H. Laugier, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 2 juillet 1913 ; — *XVIIe Congrès international de Médecine*, Londres, août 1913 ; — G. Bourguignon, *Bull. de la Soc. franç. d'Électrothérapie*, décembre 1913.

(3) G. Bourguignon, H. Cardot et H. Laugier, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 juillet 1912.

(4) G. Bourguignon, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 mars 1914.

J'ai employé successivement la méthode monopolaire couramment en usage en électrodiagnostic et la méthode monopolaire double de Chauveau

Enfin, j'ai étudié l'excitation par le courant galvanique, par les ondes induites isolées et par le courant faradique tétanisant.

Les électrodes employées sont les électrodes impolarisables que j'ai proposées.

Pour le nerf radial, la grande électrode étant placée dans le dos du sujet, la petite électrode est placée sur le point moteur du nerf radial, à la face externe du bras. Il faut prendre une électrode aussi petite que possible et déterminer très exactement la situation du point moteur.

Dans ces conditions, voici ce qu'on observe :

Avec le courant galvanique, pour la petite électrode négative, à la fermeture, on voit se contracter les muscles de l'avant-bras innervés par le nerf radial; mais, à l'ouverture, c'est le vaste externe, qui n'est pas sous l'électrode, qui est excité, tandis que le nerf radial ne l'est pas.

Avec la petite électrode positive, au contraire, la fermeture ne produit que la contraction du vaste externe, tandis que l'ouverture ne produit que l'excitation du nerf radial.

Ces faits ressortent nettement du graphique I. Les graphiques ont été pris en plaçant un myographe sur un muscle innervé par le radial (extenseur commun, ou radiaux) et un myographe sur le vaste externe du même côté. La petite électrode est fixée exactement au point moteur du nerf radial, tandis que la grande électrode est fixée dans le dos du sujet.

En cherchant successivement les seuils, avec NF, PF, PO et NO, voici les résultats que j'ai obtenus dans une expérience du 27 janvier 1914 :

Le signe est celui de l'électrode placée sur le nerf radial.

Fermeture — 2 m. A. Seuil pour le nerf radial.

Fermeture + 2,5 m. A. Seuil pour le vaste externe. Le domaine du radial n'est pas excité, ne répond pas.

Ouverture + 3 m. A. Seuil pour le nerf radial.

Ouverture — 8,5 m. A. Seuil pour le vaste externe ; le domaine du radial ne répond pas.

Mais, même à 8,5 m. A. on n'obtient pas de PF ni de NO dans le radial, alors qu'on obtient NFTe et PO dans le radial. Pour PF et pour NO, c'est le vaste externe qui répond.

Ces expériences montrent donc bien que, avec NF et PO, l'excitation naît à l'électrode réelle. Mais, pour PF et NO, l'électrode réelle située sur le radial est inactive, alors que l'électrode virtuelle de nom contraire, située dans le vaste externe, muscle qui n'est ni sous la grande, ni sous la petite électrode, mais sur le trajet des lignes de force qui réunissent les deux électrodes, est seule active. Dans les deux cas on a donc uniquement des excitations de fermeture négative et d'ouverture positive. Quand l'électrode réelle est positive, en effet, l'électrode virtuelle située dans le vaste externe est négative.

Cette expérience confirme donc pleinement les résultats antérieurs des travaux que j'ai rappelés ci-dessus et met en évidence l'existence des pôles virtuels invoqués par Erb, à la suite d'Helmholhz, depuis longtemps.

Si, au lieu du courant galvanique, on emploie le courant faradique, il n'est plus question d'ouverture et de fermeture. Une onde induite, de durée brève, est tout entière homologue à la période d'état variable de fermeture du courant galvanique, ainsi que l'a montré le professeur Lapicque. L'électrode négative seule sera donc le siège de l'origine de l'excitation.

Dans le courant faradique tétanisant, l'onde d'ouverture seule est efficace, à

cause de la différence de durée des deux ondes du courant faradique. C'est donc uniquement le pôle négatif de l'onde d'ouverture qui sera actif.

Les graphiques II et III montrent nettement que, avec les ondes induites séparées, que ce soit l'onde de fermeture ou l'onde d'ouverture, le nerf radial n'est excité que par le pôle négatif. Avec le pôle positif sur le radial on n'a d'excitations que dans le vaste externe, c'est-à-dire par le pôle négatif virtuel.

De même, avec le courant faradique tétanisant on obtient le tétanos dans le domaine du nerf radial, lorsque le pôle négatif de l'onde d'ouverture est sur le radial. Avec le pôle positif, c'est le vaste externe qui se tétanise. (Graphique IV.)

Si, maintenant, nous employons la méthode monopolaire double de Chauveau en nous servant de deux petites électrodes dont l'une est placée sur le nerf radial au bras droit et l'autre sur le nerf radial au bras gauche, nous obtenons les résultats suivants :

Pôle — à droite.	Fermeture.	Ouverture
	Radial droit et vaste externe gauche.	Radial gauche.

Ainsi est excité, à la fermeture, le nerf radial du côté de l'électrode négative, et le vaste externe du côté de l'électrode positive (électrode virtuelle négative dans le vaste externe). Au contraire, à l'ouverture, c'est le radial du côté de l'électrode positive qui est excité.

Ces résultats concordent donc pleinement avec ceux des expériences précédentes.

En répétant les mêmes expériences sur le nerf médian au bras, on voit de même que le nerf médian n'est excité que par NF et par PO.

Pour PF et NO, les électrodes virtuelles de signe contraire excitent le biceps et le vaste interne.

Pour le faisceau extenseur du troisième doigt, les pôles virtuels correspondants sont situés dans le faisceau fléchisseur du même doigt. On voit alors NF et PO produire l'extension de ce doigt, alors que PF et NO en produisent la flexion.

J'ai pu enregistrer graphiquement cette flexion et cette extension alternatives du troisième doigt suivant le signe de l'électrode placée au point moteur du faisceau extenseur.

Il nous faut donc abandonner les idées actuelles sur la loi polaire.

Il ne faut comparer que NF et PO. NF > PO et PF > NO sont les seuls termes constants de la formule classique.

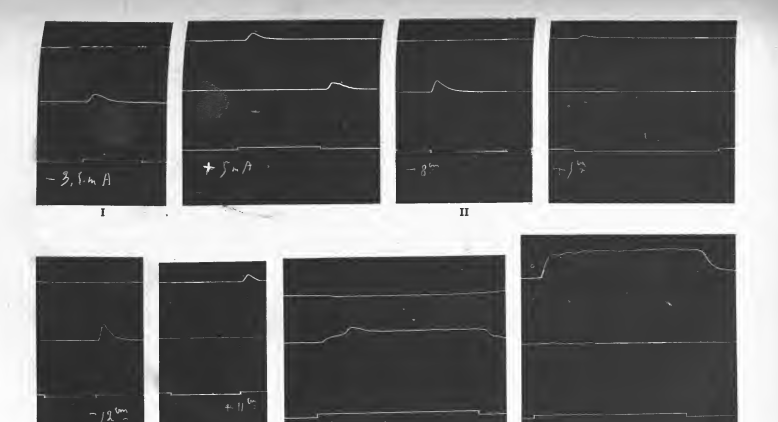
Pour PO et PF, tantôt on note PF = PO, tantôt PF > PO et tantôt PO > PF. Je viens de montrer qu'en réalité PF et NO ne s'obtiennent que sur les organes de gros volume, tels que le biceps : dans ce cas, les pôles virtuels se forment dans le même organe que les pôles réels. Mais sur les organes de petit volume, si l'on a soin de localiser très exactement le courant à l'aide d'une très petite électrode, on voit disparaître PF et NO et subsister seulement NF et PO.

Ces expériences justifient donc pleinement les conclusions que j'ai données, avec H. Laugier, sur la maladie de Thomsen et la DR.

Il en résulte qu'il nous faudra considérer tout autrement qu'on a l'habitude de le faire, l'inversion en pathologie.

Il faut, en effet, distinguer les cas où l'inversion existe dès le seuil et ceux où elle n'existe qu'avec des courants moyens ou forts.

Dans le premier cas, elle signifie certainement que le pôle réel situé au point moteur n'agit plus, c'est-à-dire que le nerf est inexcitable.



Petite électrode sur le nerf radial.

Ligne du haut : Vaste externe. — Ligne du milieu : Muscles innervés par le radial à l'avant-bras. — Ligne du bas : Signal.
I. Courant galvanique. — II. Onde induite de fermeture. — III. Onde induite d'ouverture. — IV. Courant faradique tétanisant.

(1) Ces graphiques ont été publiés à la *Soc. de Biologie,* le 7 mars 1914.

Dans le deuxième cas, il s'agit simplement des lois de Pflüger.

Des recherches que je poursuis actuellement sur ce sujet seront l'objet d'un travail ultérieur, dans lequel je me propose d'étudier en détail la signification et la valeur de l'inversion (1).

II

SUR L'ANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE A TYPE LONGITUDINAL

NOTE

PAR

G. Calligaris

Docent libre de Neuropathologie à l'Université de Rome.

Dans une des dernières séances tenues par la *Société de Neurologie de Paris*, MM. Crouzon et Robert ont rapporté un cas de troubles nerveux du membre supérieur gauche, déterminés par une décharge électrique (2). A la suite de cet incident professionnel, la malade, une femme de 48 ans (il s'agissait d'une téléphoniste), accusait des paresthésies sous forme de fourmillements et d'une sensation de brûlure qui, de la main frappée par la commotion électrique, s'étendirent les jours suivants le long de la région cubitale de l'avant-bras et du bras ; elle présentait aussi de légers troubles de motilité du même membre.

L'examen objectif du membre démontrait l'existence d'une parésie et d'une diminution de la sensibilité tactile, thermique et dolorifique. De telle sorte que les troubles sensitivo-moteurs affectaient un type « à peu près » radiculaire (C_8 et D_1).

Les auteurs, tout en reconnaissant que telles manifestations sont attribuées, par le consentement presque unanime des neurologistes, à l'hystéro-traumatisme, et sans nier que dans leur cas l'examen le plus soigneux fût impuissant à découvrir des arguments valables pour faire admettre une maladie organique au lieu d'une fonctionnelle, finissent cependant par déclarer ne pouvoir éliminer la première hypothèse, en raison du fait fondamental et impressionnant que le trouble du mouvement, et surtout de la sensibilité du membre supérieur gauche, présente une disposition radiculaire.

Or, j'ai désiré écrire cette petite note pour rappeler aux rapporteurs de ce cas clinique, que depuis quatre ans, j'ai fait à ce propos de nombreuses recherches sur les traumatisés, à la clinique des maladies nerveuses à Rome, dans le service de M. le professeur Mingazzini ; je suis arrivé à la conclusion que, contrairement aux principes généralement admis, l'anesthésie hystérique aussi peut

(1) Travail du Laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière et du Laboratoire de la clinique des maladies nerveuses.

(2) Crouzon et Robert, Troubles nerveux à topographie radiculaire du membre supérieur gauche, causés par une commotion électrique, *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1913. Voir *Revue neurologique*, n° 24, 30 décembre 1913.

prendre, dans certains cas, le type longitudinal (en bandes) au lieu du type transversal (en tranches ou en tronçons de membre).

J'ai fait observer à l'occasion que l'hypoesthésie pithiatique, qui se manifeste dans un segment du corps par suite d'un traumatisme, « s'intensifie progressivement, jusqu'à atteindre son maximum de profondeur dans le point qui a été le lieu du traumatisme ». J'ai même donné à ce fait le nom de « polarisation de l'anesthésie hystérique (1). »

La polarisation de l'anesthésie hystérique, ai-je écrit, s'accomplit non seulement selon les segments transversaux d'un membre, mais aussi selon des segments longitudinaux du même membre. « Si, par exemple, un traumatisme a agi sur une main, au niveau de l'hypothénar, non seulement l'anesthésie hystérique, éventuellement survenue, croît du coude vers les doigts, mais aussi du pouce vers le petit doigt, *et du côté radial de l'avant-bras vers le côté cubital*. Jusqu'ici il nous suffisait, dans ces cas, de rechercher et de noter l'anesthésie en gant, en manchette, etc.; mais outre la topographie de l'anesthésie à type transversal, il faut commencer à chercher aussi, dans l'hystérie, l'anesthésie de type longitudinal, c'est-à-dire la systématisation en bandes, que nous concevons comme l'apanage exclusif des maladies des racines et de la moelle épinière. »

Dans mon travail cité plus haut, j'ai donné quelques exemples cliniques, choisis au hasard parmi quelques centaines de neurotraumatisés qui furent l'objet de mon examen, et j'ai présenté des figures démonstratives. J'ai aussi reporté deux figures de Thomsen, qui se rapportent à la distribution de l'anesthésie hystérique, et présentées par Oppenheim dans son *Traité des Maladies nerveuses* (2). J'ai relevé encore une autre figure de Dejerine, dans son précieux *Traité de Sémiologie* (3), qui montre également une disposition de l'anesthésie hystérique suivant le type longitudinal

Une année après mes recherches sur la « polarisation de l'anesthésie hystérique », parut, en Italie, une publication d'Esposito (4), qui considérait un cas d'hystérie traumatique locale, important en ceci qu'il présentait, dans la localisation et dans la distribution des troubles sensitifs, « un tableau très semblable à celui des lésions radiculaires ». « Dans l'hystérie et dans les formes d'origine traumatique, concluait l'auteur, on rencontre de plus en plus des cas dans lesquels les troubles sensitifs et moteurs ne sont point localisés selon les organes ni en segments à limites perpendiculaires à l'axe du membre, mais en segments longitudinaux ou en bandes. »

Pour en revenir au cas rapporté par Crouzon et Robert à la *Société de Neurologie*, on sait aujourd'hui que les troubles que présentent les téléphonistes, consécutivement aux décharges électriques, donnent origine à une forme neurasthénique à type cérébral et à des symptômes hystériques (hystéro-traumatisme). Cela résulte de l'observation des divers auteurs (Böhming, Hitzig, Walbaum, Raebiger, Schuster, etc.), qui se sont occupés de la question, traitée, d'autre part, récemment, avec une grande clarté en Italie par Fumarola et Zanelli (5).

(1) G. Calligaris, La polarizzazione dell'anestesia isterica. *Riforma medica*, anno XXV, nº 8, 1909.

(2) Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, *4 Aufl.* II, Bd, p. 1057, fig. 353-354.

(3) Dejerine, Semiologia del sistema nervoso, *Trattato di Patologia generale di Bouchard*, p. 515, fig. 290.

(4) Esposito, Su di un caso d'isteria traumatica locale, *Rivista Ital. di Neuropatol. Psichiat. ed Elettroterapia*, III, t. II, 1910.

(5) Fumarola e Zanelli, La neurosi delle telefoniste. *Il Policlinico Sez. prat.*, fasc. 37, 1913

Ces notions sont aussi connues par les deux auteurs français, cités plus haut, et ils sont les premiers à reconnaître la rareté exceptionnelle d'une lésion radiculaire par suite d'une faible décharge électrique. Toutefois, il pourrait bien se faire, et cela ne serait pas une chose inconcevable, pour difficile qu'elle soit, que leur malade présentât en réalité une rhizopathie provoquée par l'électricité. Ce n'est pas mon intention, en écrivant cette note, d'infirmer leur hypothèse. Mais puisqu'il résulte de leur communication que le motif essentiel pour lequel ils ont émis un tel jugement, c'est la distribution radiculaire ou « presque radiculaire » des troubles sensitifs et moteurs présentés par leur malade dans le membre supérieur frappé, j'ai trouvé utile de rappeler à ces deux neurologistes distingués les recherches citées plus haut, les miennes et celles des autres ; il me semble qu'elles autorisent aujourd'hui à formuler cette conclusion, que la distribution d'une anesthésie à type longitudinal, causée par un traumatisme, n'exclut pas, par elle-même, la possibilité d'un trouble fonctionnel (hystérique).

L'hémihypoesthésie pithiatique apparaît spontanément (ou se crée artificiellement), dans la moitié du corps frappée par le traumatisme ; il arrive souvent que l'anesthésie se manifeste exclusivement ou surtout dans la moitié du membre (droit ou gauche) qui a subi l'offense directement. J'ai démontré, dans quelques-uns de mes travaux, que les lignes médianes ou axiales des grands segments du corps (le tronc et les quatre membres) sont de grandes limites de différenciation, entre lesquelles existe une correspondance et une analogie parfaites.

On ne peut donc plus admettre que toute anesthésie à type longitudinal doive toujours et nécessairement être d'origine radiculaire ; et, d'autre part, il ne faut pas négliger de prendre en considération les cas observés dans ces derniers temps, de troubles objectifs de la sensibilité à distribution également longitudinale, par suite de lésions cérébrales organiques. Nous sommes encore trop « cristallisés » dans les idées classiques sur la forme et les limites des anesthésies. Il y a ici, au contraire, beaucoup de faits non exploités, mal exploités ou mal appréciés, qui intéressent directement la sémiologie d'une part et la clinique d'autre part, comme j'ai déjà fait observer dans ces derniers temps (1). Il y a ici une loi fonctionnelle, psychologique et morphologique, outre qu'anatomique et topographique, qui régit l'innervation sensitive.

Crouzon et Robert ont compris l'importance de leur cas, et jugé utile de porter de nouveau la question devant la *Société de Neurologie*, pour l'adapter aux besoins de la médecine des accidents du travail. Or, j'ai cru bien faire de leur offrir quelques éléments utilisables pour une étude qui, si elle a une valeur pour ainsi dire sociale, a certainement aussi un réel intérêt scientifique.

(1) La forma ed i limiti delle anestesie. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, III, fasc. 1, 1910.
Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Anno XV, fasc. 7, 1910.
Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentario. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, IV, fasc. 6, 1911.
L'anestesia a placche, *idem*, IV, fasc. 8, 1911.
La dottrina unitaria dei diversi tipi di anestesia. *Idem*, V, fasc. 7, 1912.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

716) **Manuel de Neurologie, t. V. Neurologie spéciale**, publié par M. Lewandowsky. Un volume de 1170 pages avec 74 figures et 4 planches. J. Springer, édit., Berlin, 1914.

Cet important volume est le dernier du *Manuel de Neurologie* publié par M. Lewandowsky, avec le concours des principaux neurologistes des différents pays. L'ensemble de cet ouvrage représente un des plus importants monuments élevés à la science neurologique.

Dans ce tome V, on trouvera :

Les névroses organiques et les maladies des nerfs des différents viscères, par W. Vorkastner (Greifswald).

Les névroses vaso-motrices et trophiques, par Cassirer (Berlin).

La claudication intermittente, par le même.

Le zona, par M. Bielschowsky (Berlin).

La migraine, par E. Flatau (Varsovie).

Les tics, par Fritz Mohr (Coblentz).

Les spasmes localisés, par le même.

Les névroses d'occupation, par le même.

Les troubles dysarthriques de la parole, par Gutzmann (Berlin).

Les psychopathies, par K. Wilmanns (Heidelberg).

La pathologie sexuelle, par G. Flatau (Berlin).

La neurasthénie, par A. Cramer (Göttingen).

L'hystérie, par Lewandowsky (Berlin).

L'épilepsie, par Hartman et di Gaspero (Graz).

La spasmophilie infantile, par Ivar Wickman (Stockholm).

La dégénération lenticulaire progressive, par S.-A. Kienner Wilson (Londres).

Le traumatisme et les maladies nerveuses, par Schuster (Berlin).

Une bibliographie importante suit chacun de ces chapitres. Une table alphabétique analytique pour les volumes II à V termine l'ouvrage. R.

717) **Traitement Orthopédique des Maladies Nerveuses**, par K. Biesalski. (Extrait du *Traité d'Orthopédie*, publié par F. Lange (Munich). Un volume de 166 pages avec 162 figures dans le texte. G. Fischer, édit., Iéna, 1914.

Un grand nombre d'affections nerveuses sont justiciables d'un traitement orthopédique. Parmi celles qui relèvent de lésions cérébrales, viennent en pre-

mière ligne les paralysies spastiques (hémiplégies, diplégies infantiles, maladie de Little, athétose). Des interventions chirurgicales, gymnastiques, mécanothérapiques et orthopédiques, peuvent procurer des améliorations très appréciables. L'auteur fait connaître en détail toutes ces applications thérapeutiques.

Mais c'est surtout dans les affections médullaires et notamment dans la paralysie infantile que les efforts correcteurs doivent être multipliés ; de même dans les dystrophies musculaires.

L'orthopédie trouve encore son application dans le tabes, la syringomyélie, le spina bifida, dans les paraplégies et les hémiplégies, enfin dans les maladies des nerfs périphériques (névrites, polynévrites, monoplégies, névralgies, crampes fonctionnelles).

De nombreuses figures et photographies accompagnent cette monographie, ainsi que des explications anatomiques et physiologiques. R.

718) **L'Hystérie et son traitement**, par Paul Sollier. *Deuxième edition, revue*, un volume in-16 de la *Collection médicale*, Félix Alcan, édit., Paris, 1914.

Cet ouvrage est le complément clinique et thérapeutique des recherches théoriques et expérimentales de l'auteur, publiées antérieurement sous le titre : *Genèse et nature de l'Hystérie.*

La théorie nouvelle qui en est l'aboutissant, dite « Théorie physiologique », entraînait des conséquences thérapeutiques.

C'est cette thérapeutique qui fait l'objet de cet ouvrage. L'auteur a commencé par exposer la pathogénie de l'hystérie, en proposant sa conception personnelle et en faisant l'examen critique des principales théories actuelles sur la nature de l'hystérie.

A la suite des discussions soulevées dans ces dernières années, cette partie a été complètement remaniée et mise au point dans cette seconde édition. Les indications générales et spéciales du traitement des hystériques ont été également précisées.

La doctrine de l'auteur se résume ainsi : le trouble fondamental de l'hystérie consiste en une sorte de sommeil, d'engourdissement plus ou moins circonscrit ou profond de l'écorce. Le traitement qui en découle est le suivant : par des moyens divers, physiques, physiologiques, psychologiques, on s'efforcera de réveiller l'activité de l'écorce engourdie. R.

719) **L'Anorexie Mentale. Ses rapports avec la Psychophysiologie de la Faim**, par G. Noguès. Un vol. in-8 de 240 pages, Toulouse, librairie Dirion, 1913.

Étude consciencieuse et bien documentée, présentée avec soin.

L'anorexie mentale est le plus souvent liée à la puberté, ou plutôt à la phase de développement de l'organisme ; c'est au point que, dans sa forme typique, on peut la considérer comme faisant partie du groupe des psycho-névroses pubérales ou juvéniles. Elle a une durée plus ou moins longue, un pronostic sérieux, parfois même grave, et si elle se termine souvent par la guérison, elle peut aussi, dans certains cas (15 °/ₒ environ), aboutir à la mort par consomption, cachexie, tuberculose, etc.

L'anorexie mentale ne doit être confondue ni avec la sitiophobie des aliénés, notamment avec celle des mélancoliques, des persécutés, des hypocondriaques, ni avec l'anorexie des hystériques. Le diagnostic est parfois très difficile, sur-

tout avec cette dernière et il est des cas, en quelque sorte mixtes ou de transition, où ce diagnostic peut rester hésitant, au moins durant un certain temps.

L'anorexie hystérique se reconnaît cependant, même dans ces cas, à ce fait qu'elle coïncide avec d'autres signes d'hystérie, et qu'elle n'amène pas habituellement de cachexie. D'autre part, elle est souvent, en tout ou partie, simulée, tandis que l'anorexie mentale, elle, serait plutôt, au contraire, dissimulée.

E. Feindel.

ANATOMIE

720) **Sur les Lipoïdes contenus dans la Substance Nerveuse**, par C. Serono et A. Palozzi. *Archivio di Farmacologia sperimentale*, vol. XV, fasc. 9, p. 385-395, 1er mai 1913.

Des présentes recherches sur le cerveau cérébral total des herbivores il résulte que les lipoïdes, par rapport à 1 000 parties de substance fraîche, sont constitués par les corps suivants : cholestérine et éthers oléo-palmitiques de la cholestérine, 14,25 à 16,13 °/oo ; lécithine oléo-palmitique, 39,8 à 44,1 °/oo ; cérébrine, 14,6 à 14,8 °/oo ; homocérébrine ou cérasine, 3,76 à 5,8 °/oo. Il n'existe pas de graisses neutres en quantité appréciable dans la substance nerveuse. Les lipoïdes phosphorés du cerveau sont représentés uniquement par la lécithine oléique et palmitique ; il n'est pas d'autres lipoïdes phosphorés chimiquement définis ; les prétendus autres lipoïdes phosphorés ne sont que des mélanges de lécithine avec des quantités variables de cholestérine et d'éthers de la cholestérine, de cérébrine et d'homocérébrine. Les acides gras entrant dans la molécule de la cholestérine et de la lécithine sont essentiellement l'acide oléique et l'acide palmitique ; les acides stéarique et cérotique ne sont pas identifiables, peut-être en raison de leur quantité minime.

F. Deleni.

721) **Lésions des Cellules nerveuses dans la Maladie des jeunes Chiens, dans la Rage et dans les Combinaisons expérimentales des Causes pathogènes**, par A. Donaggio (de Modène). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 226-229, 5 septembre 1913.

Intéressant travail confirmant ce que l'auteur a déjà démontré dans d'autres conditions, à savoir que la cellule nerveuse, très résistante à une seule cause nocive, s'altère profondément lorsque plusieurs causes viennent simultanément exercer sur elle leur action perturbatrice. F. Deleni.

722) **Contribution clinique et anatomique aux Lésions du Système Nerveux central dans l'Anémie**, par Kauffmann (Königsberg, clinique du professeur Meyer). *Archiv für Psychiatrie*, t LIII, fasc. 1, p. 22, 1914 (20 pages, figures).

Anémie pernicieuse chez un homme de 48 ans. Symptômes spinaux spasmodiques avec parésie. Douleurs rhumatoïdes. Confusion intellectuelle. Lésions médullaires diffuses, prédominantes dans les cordons postérieurs surtout à leur partie médiale. Les lésions sont para-vasculaires, soit que les vaisseaux soient primitivement atteints, ou qu'une toxine circulante soit véhiculée. Pas d'hémorragies, ni d'oblitérations vasculaires, mais infiltration des parois, sans cellules plasmatiques, constituée par la prolifération des cellules de la paroi et

des cellules névrogliques. Dans les foyers scléreux, dus à la prolifération névroglique, on note des lésions aiguës des cylindraxes et de la myéline (gonflement, dégénération des fibres) conduisant à des aspects lacunaires. Nombreuses cellules fenêtrées *(Gitterzellen)*, cellules névrogliques remplies de produits de désintégration. Pas de corps amylacés.

Le Marchi donne des lésions diffuses des cordons se poursuivant jusqu'aux corps restiformes, et de la substance grise dont les cellules sont aussi touchées.

La méninge est infiltrée. Dans le cerveau elle présente des proliférations en crête de coq. L'écorce présente des lésions vasculaires et de la gliose. Les cellules sont très lésées (arrondies, pâles ou rétractées). Augmentation des cellules satellites. Noyaux névrogliques en séries. Pas de lésion du cervelet.

Revue des auteurs. M. Trénel.

PHYSIOLOGIE

723) **Relation entre le Diamètre des Fibres Nerveuses et leur Rapidité Fonctionnelle,** par Lapicque et Legendre. *Société de Biologie,* 8 décembre 1913

Depuis plusieurs années, M. Lapicque étudie la notion qu'il a mise en lumière, à savoir que chaque fibre du système nerveux se caractérise par une période qui lui est propre, à peu près comme une corde de piano se caractérise par la hauteur du son qu'elle émet; tous les phénomènes d'un nerf donné se règlent sur cette durée propre, qui varie d'un nerf à l'autre entre le dix-millième et le centième de seconde. M. Lapicque a établi, sous le nom de chronaxie, une mesure précise de cette durée. Or, cette propriété du nerf de réagir plus ou moins rapidement est liée à un caractère visible très simple, que les auteurs signalent dans leur note; les fibres nerveuses sont d'autant plus grosses qu'elles sont plus rapides (à l'inverse de ce qui se passe dans les instruments à corde). E. F.

724) **Régénération du Nerf Péronier chez le Rat blanc. Nombre et Calibre des Fibres du Nerf Régénéré,** par Milton-J. Greenman (de Philadelphie). *The Journal of Comparative Neurology,* vol. XXIII, n° 5, p. 479-513, octobre 1913.

Un nerf péronier normal, d'un rat blanc de 135 grammes, est formé d'environ 2 250 fibres; le nombre des fibres augmente quelque peu, de 1,5 °/₀, à mesure qu'on se dirige du centre à la périphérie; le nombre de fibres du nerf augmente aussi un peu à mesure que l'animal augmente de poids ou avance en âge.

Quand on coupe le nerf péronier d'un côté, le nerf péronier de l'autre côté perd un certain nombre de fibres, 15 °/₀ environ.

Un nerf péronier qui a été sectionné et qui est régénéré présente un nombre de fibres très accru au niveau de la lésion. Cette augmentation du nombre des fibres à myéline peut atteindre en cet endroit 80 °/₀ du chiffre préalable. Cette augmentation des fibres va en s'atténuant à mesure que l'on remonte du niveau de la lésion vers le centre ; c'est donc que les fibres se sont ramifiées dans cette partie du trajet du nerf. D'autre part, le nombre de fibres à myéline diminue, également à mesure que l'on part de la lésion pour aller vers la périphérie.

C'est qu'un certain nombre des ramifications ont perdu leur pouvoir de croissance à mesure qu'elles cheminaient le long du nerf régénéré.

Enfin, les fibres de nouvelle formation sont notablement inférieures de calibre (42 %) aux fibres primitives. THOMA.

SÉMIOLOGIE

725) **Écriture en Miroir et autres mouvements Associés, apparus en dehors de toute Paralysie,** par CH. W. BURR et C.-B. CROW. *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XL, n° 5, mai 1913, p. 300-302.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 27 ans, qui, depuis son enfance, présente des mouvements associés strictement limités aux deux mains. Tout mouvement du bras peut être exécuté sans être reproduit par le bras opposé, aucun mouvement de la main et des doigts ne peut avoir lieu sans un mouvement semblable de l'autre main. La main gauche écrit en miroir, spontanément, ou si le malade veut écrire de la main droite. Aucun autre symptôme pathologique chez ce malade, aucun antécédent ni personnel, ni familial.

C. CHATELIN.

726) **Somnolence profonde ou Narcolepsie,** par F.-X. DERCUM. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, mars 1913, p. 185-187.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui présente des accès de sommeil dans la journée, au milieu des repas, d'une conversation. Il n'est ni syphilitique, ni épileptique, ne semble pas hystérique. De légers signes d'acromégalie, l'atrophie testiculaire inclinent Dercum à croire que cette somnolence est due à un trouble des sécrétions internes, en particulier de la pituitaire.

Légère amélioration sous l'influence d'un traitement thyroïdien.

C. CHATELIN.

727) **En quoi consistent réellement les Phénomènes de la Cécité psychique,** par SERGE DAVIDENKOF. *L'Encéphale*, an VIII, n° 11, p. 428-435, 10 novembre 1913.

Observation d'une démente réagissant d'une façon unique, par la préhension stéréotypée, à toutes les impressions visuelles ; la malade cherche à prendre tout objet qu'elle voit, que ce soit possible ou non ; elle cherche à saisir un trou, un dessin, ses propres orteils ; elle ne se dérange pas quand on la menace d'un bâton, d'une bougie allumée, d'une épingle. Elle sait pourtant éviter les obstacles, dans sa marche à petits pas.

Les réactions d'ordre acoustique sont beaucoup mieux conservées que les photo-réactions ; la malade est en état de répondre aux questions élémentaires, et même d'exécuter quelques commandements simples.

Ses réactions d'ordre tactile, les « tango-réactions » sont le mieux conservées. Quand la malade saisit, d'un mouvement aveugle, un objet remarqué, elle identifie l'objet d'une façon élémentaire, mais exacte. Elle crie : « Manger, manger » en saisissant une assiette, « l'argent » quand elle touche une monnaie. Par des mouvements exacts, elle arrache le bandeau de ses yeux, met dans la bouche un morceau de pain après l'avoir palpé, boit le contenu d'un verre posé dans sa main. Mais malgré cette conservation relative des tango-

réactions conditionnelles, la malade ne peut pas s'orienter d'une façon suffisante. Oubliant aussitôt le résultat de l'expérience, elle fait de nouveau les mêmes fautes. Donc nulle preuve pour conclure de ce que « comprend » et de ce que « ne comprend pas » la malade. Son maintien général est celui d'une personne tout à fait désorientée, qui ne comprend rien à ce qui l'entoure, et chez qui toute la vie consciente est réduite à une série monotone et pauvre de réactions courtes et plus ou moins primitives à l'égard des impressions sensorielles.

Il s'agit d'un cas de démence sénile, de cette forme décrite par Alzheimer, et qui se caractérise par une série de phénomènes d'aphasie, d'agnosie et d'apraxie associées à une démence évoluant en quelques années vers le marasme.

Les photo-réactions fautives de cette malade ne sont pas susceptibles de l'interprétation classique; on ne saurait dire que la malade voit, mais sans comprendre ce qu'elle voit; qu'elle a perdu son identification optique secondaire, sa fonction d'association optique, ses images de la mémoire visuelle; puis, qu'elle a une tendance à palper tous les objets visibles par une sorte de compensation intrapsychique.

Ce mécanisme intellectualiste est inadéquat à la démence profonde du sujet. On dira simplement que les phénoménes de la cécité psychique consistent, chez cette femme, en une altération générale des réactions motrices; les oto et les tango-réactions étant relativement conservées, les photo-réactions présentent un trouble remarquable; toutes les photo-réactions compliquées sont altérées profondément, tandis que la photo-réaction élémentaire de préhension est non seulement conservée, mais même généralisée et presque automatique.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

728) **Syndrome Confusionnel au cours de l'Artériosclérose Cérébrale**, par Henri Nouet. *L'Encéphale*, an VIII, n° 12, p. 526-534, 10 décembre 1913.

Dans cette observation, qui concerne un homme de 43 ans, les phénomènes confusionnels se trouvent réunis au complet, associés aux symptômes physiques de l'artério-sclérose.

Il s'agit d'un homme, ayant eu antérieurement des accidents paludéens et s'étant livré à des excès alcooliques, qui présenta, en 1911, un ictus. Un an aprés il est interné et, à ce moment, on constate chez lui un état confusionnel caractérisé par des alternatives d'excitation et de dépression avec mutisme, état voisin de la stupeur, du négativisme, des attitudes cataleptoïdes, une indifférence émotionnelle absolue, avec abolition de tout sentiment affectif. A ces symptômes, il convient d'ajouter des troubles de la mémoire de fixation, des illusions de fausse reconnaissance, une tendance légère à la fabulation, quelques idées de persécution, le tout évoluant sur un fond nettement démentiel et s'accompagnant de signes physiques évidents d'artériosclérose généralisée. La réaction de Wassermann avait été négative, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait révélé ni lymphocytose, ni augmentation de l'albumine. Cet

homme meurt brusquement d'une hémorragie cérébrale un an et demi après le début des troubles psychiques.

Avec l'amnésie, les illusions de fausse reconnaissance, la fabulation, le malade réalisait un syndrome de Korsakoff assez net. Ce diagnostic était pourtant insuffisant en l'absence totale de symptôme physique de polynévrite.

Syndrome confusionnel chez un artérioscléreux paraît un diagnostic plus plausible. La constatation des signes d'hypertension artérielle, la notion d'un ictus antérieur plaident en faveur de cette hypothèse. Dans les commémoratifs se rencontrent deux causes d'intoxication, l'alcoolisme et le paludisme, qui ont dû jouer un rôle prépondérant dans la genèse du processus de sclérose généralisée.

Les troubles psychiques étaient, non seulement la traduction d'une maladie cérébrale, mais la résultante d'une auto-intoxication générale de l'organisme par insuffisance hépato-rénale d'origine scléreuse.

L'étude de cette observation permet de supposer que la catalepsie symptomatique, observée par Brissaud chez les sujets âgés, athéromateux, atteints de démence organique, semble, ainsi que l'ont soutenu Régis et Dupré, relever de l'auto-intoxication et non exclusivement des lésions cérébrales dont ces sujets sont atteints.

Ce symptôme, qui fut très accusé chez le malade durant une période de son affection, paraît être d'ordre confusionnel,

On peut lui assigner une origine identique à celle des phénomènes analogues observés au cours de la démence précoce catatonique. Régis a signalé cette analogie. E. Feindel.

729) **L'évolution des Lésions Artériosclérotiques dans la Tunique interne de l'Aorte et dans la Tunique moyenne des Artères cérébrales,** par S. d'Antona (de Sienne). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 179-183, 5 septembre 1913.

Étude histologique. L'auteur décrit les processus délicats qui débutent et évoluent d'une façon parallèle d'une part dans l'aorte et d'autre part dans les artères du cerveau. F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

730) **Distribution Segmentaire du Noyau de la Racine spinale du Trijumeau,** par A.-H. Woods, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XL, n° 2, p. 91-102, février 1913.

L'auteur relate l'observation de deux malades qui présentaient à la face des troubles des sensibilités thermique et douloureuse. L'autopsie d'une de ces malades montra l'existence d'une cavité syringomyélique occupant la moelle dans toute sa hauteur, et s'étendant jusqu'au bulbe. La distribution des troubles de la sensibilité, observés chez ces malades, ne concordait pas avec le schéma classique et en particulier avec le schéma publié par Levandowsky dans *Handbuch der Neurologie*. D'après ce schéma, les fibres nerveuses issues des trois branches du trijumeau passent en faisceaux distincts à travers le ganglion de Gasser, descendent dans la racine spinale pour se terminer en trois zones distinctes du noyau de la racine spinale.

L'auteur pense que ces faisceaux différents se rassemblent avant d'atteindre le noyau spinal, et, partant des troubles constatés chez ces deux malades, il esquisse un schéma d'après lequel il y aurait trois zones dans le noyau : extrémité inférieure, partie moyenne, extrémité supérieure, en relation avec trois zones cutanées disposées en bandes circulaires autour de la bouche et s'étendant jusqu'à l'oreille.

Seules les sensations thermiques et douloureuses sont transmises au noyau spinal ; les sensations tactiles passent par le ganglion de Gasser.

Ch. Chatelin.

731) **Un cas de Paralysie du Noyau de l'Hypoglosse,** par A.-M. Moll. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XL, n° 3, p. 170-171, mars 1913.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui présente de la difficulté de la mastication et de la phonation et qui ne peut siffler. La langue repose flasque sur le plancher buccal, elle ne peut être propulsée et présente des tremblements fibrillaires. L'hypoglosse est inexcitable derrière la corne de l'os hyoïde. L'orbiculaire des lèvres participe, seul de tous les muscles de la face, aux troubles des réactions électriques.

Aucune altération des muscles innervés par la branche descendante de l'hypoglosse. La voie pyramidale est atteinte : il y a démarche spasmodique, exagération des réflexes patellaires, clonus du pied. Ce malade est syphilitique.

L'auteur insiste sur la participation de l'orbiculaire des lèvres aux phénomènes parétiques. Ce muscle, selon certains auteurs, reçoit des fibres du noyau de l'hypoglosse par l'intermédiaire du facial. Cette opinion, discutée par Oppenheim, paraît se vérifier dans ce cas clinique. C. Chatelin.

732) **Sur une singulière Anomalie de l'Artère Vertébrale avec Dilatation Anévrismale comprimant la Moelle cervicale et le Bulbe rachidien,** par C. Silvan (de Parme). *Lo Sperimentale*, an LXVII, fasc. 5, p. 614-938, 13 novembre 1913.

La malade présentait un syndrome de Brown-Séquard. L'autopsie montra une artère vertébrale de calibre fort supérieur à la moyenne, de trajet fort sinueux et portant plusieurs ectasies ; cette artère, sur une certaine longueur de son trajet, occupait l'intérieur du canal vertébral. F. Deleni.

733) **Contribution à l'étude des Tumeurs Bulbo-protubérantielles,** par Bensis. *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 1, p. 7-8, novembre 1913.

Il s'agit d'un jeune homme qui présenta les symptômes suivants : céphalalgie, vertige, surdité légère à droite, paralysie progressive totale du facial gauche, nystagmus horizontal, paralysie progressive totale du moteur oculaire externe gauche, strabisme convergent, diplopie, fièvre intense, disparition du nystagmus, paralysie du moteur oculaire externe droit, accentuation du strabisme, conjonctivite bilatérale, kératite neuroparalytique, etc. La ponction lombaire ramena d'abord un liquide limpide, ensuite louche avec 2 1/2 — 4 d'albumine ; lymphocytose légère. Ni glycosurie, ni polyurie.

Cet ensemble symptomatique indiquait bien clairement un processus bulbo-protubérantiel ; la paralysie complète du facial gauche et du moteur oculaire externe correspondant permettait de le placer au niveau du genou facial sous le

plancher du IVe ventricule ; quant à la nature du processus, trois hypothèses se présentaient, à savoir : gomme, tubercule, tumeur.

A l'autopsie, on vit, en effet, la moitié gauche du plancher du IVe ventricule soulevée par une tumeur du volume d'un petit pois; cette tumeur s'étendait du tiers inférieur de la protubérance jusqu'au milieu du bulbe, respectant les faisceaux pyramidaux sensitivo-moteurs, d'où l'absence d'hémiplégie et d'hémianesthésie.

L'examen d'une série de coupes révéla des lésions des nerfs, expliquant la plupart des symptômes notés.

Il y avait destruction complète du genou du facial gauche, d'où paralysie complète de ses trois branches ; son noyau ne présentait que des lésions minimes à sa portion avoisinante au faisceau pyramidal sensitif. Le noyau du moteur oculaire externe gauche était repoussé en haut.

A la partie supérieure du bulbe, la tumeur effleurait simplement les fibres du grand hypoglosse, tandis qu'elle détruisait celles du glosso-pharyngien ; plus bas il y avait destruction du pneumogastrique, l'hypoglosse à ce niveau demeurant intact. Quant à l'élévation thermique notée pendant les derniers jours, elle semble dériver de l'excitation des centres thermogènes, dont l'existence au niveau de la protubérance n'est pas douteuse. E. FEINDEL.

734) **Un diagnostic : Tumeur de la Protubérance ou Méningite basale,** par F. REMEDY. *New-York neurological Society,* 7 janvier 1913. *Journal of Nervous and Mental Diseases,* mars 1913, p. 25.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade pour laquelle il hésite entre le diagnostic d'une tumeur du pont et celui de méningite basale syphilitique.

C. C.

735) **Lésion de la partie supérieure du Pédoncule Cérébral droit,** par T.-H. WEISENBURG. *Philadelphia neurological Society,* 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases,* mars 1913, p. 189.

Il s'agit d'un homme de 70 ans, non spécifique, présentant une légère hémiplégie gauche à début brusque, avec perte des sensibilités douloureuse et thermique, conservation de la sensibilité tactile, paralysie du droit externe droit, développement progressif d'une grosse ataxie des deux membres inférieurs. Troubles de la parole et de la déglutition. Ce syndrome semble dû à une hémorragie ou thrombose dans le pédoncule cérébral droit. C. C.

736) **Un cas de Syndrome de Benedikt,** par TSOPANOGLOU. *Revue des Sciences médicales hellènes,* an 1, n° 1, p. 12, novembre 1913.

Les cas de syndrome de Benedikt n'étant pas très connus, l'auteur donne l'observation d'un malade qu'il a pu suivre assez longtemps.

Agé de 48 ans, il avait contracté la syphilis il y a huit ans. Sans ictus, apparition de fourmillements à la moitié gauche du corps, plus tard hémiparésie accompagnée de tremblement, ptosis droit, strabisme. Pas de dysarthrie. Cet ensemble de symptômes, datant de deux mois, disparut par la médication spécifique.

Le tremblement, de faible intensité, était bien différent de celui de la chorée, de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante.

Tout, chez ce malade, plaidait en faveur de l'origine organique de l'ophtalmoplégie, de l'hémiparésie et l'auteur, conduit par les commémoratifs, s'arrêta

à une lésion syphilitique au niveau du pédoncule cérébral. Le résultat du traitement spécifique ne tarda pas, en effet, à démontrer la justesse du diagnostic.

E. FEINDEL.

737) **Syndrome de Benedikt post-traumatique,** par BICHOWSKI, *Zeit. für d. ges. Neurol.* vol. XIV, fasc. 3, 1913.

L'auteur rapporte l'observation d'un syndrome de Benedikt survenu à la suite d'une chute chez une jeune fille de 16 ans. Ce cas est intéressant par la constitution lente du syndrome et l'amélioration progressive de la plupart des symptômes au bout de trois mois. L'auteur insiste sur l'absence de troubles parétiques qui ne devraient pas être considérés comme éléments de ce syndrome et sur la forme du tremblement comparable à celui de la sclérose en plaques. Étant donné l'évolution des symptômes chez sa malade, il propose comme étiologie dans ce cas l'existence d'un hématome sous-duremérien, à la base du crâne, comprimant la région du bras conjonctival. C. CHATELIN.

MOELLE

738) **Symptômes Myocloniques dans un cas de Sclérose en plaques,** par CARLO GORIA (d'Ancône). *Note e Riviste di Psychiatria,* vol. V, n° 4, 1912.

Cas de sclérose en plaques intéressant par les phénomènes myocloniques très nets qui marquèrent sa période de début; c'étaient des mouvements de tête, désordonnés et variables; c'étaient aussi des secousses brusques de groupes musculaires, se produisant sans aucun ordre, et imprimant des déplacements quelconques aux segments des membres. F. DELENI.

739) **Sur le diagnostic des formes initiales et atypiques de la Sclérose en plaques,** par SILVIO RICCA. *Liguria medica,* an VII, n° 4, 1913.

L'auteur considère les difficultés du diagnostic, alors que la plaque de sclérose est unique, du moins par les apparences cliniques; il envisage la variabilité des symptômes, résultant de ce que la lésion de sclérose n'est pas destructive; pour la même cause les symptômes sont incomplets et susceptibles de rétroccssion. F. DELENI.

740) **Contribution à l'étude de la Sclérose du Névraxe,** par FRANCESCO BONOLA (de Bologne). Un volume in-8 de 115 pages, typ. Mareggianti, Bologne, 1913.

Examen mascroscopique et histopathologique d'un cas de sclérose névroglique du névraxe, avec lésions localisées dans la moelle et le rhombencéphale, principalement à la région périépendymaire, tandis que dans les hémisphères cérébraux des altérations sont diffuses, envahissant une grande partie du centre ovale, et de la substance grise d'un côté. Les pièces provenaient d'un enfant épileptique et hémiparétique, l'évolution ayant été lentement progressive jusqu'à la mort, survenue à 12 ans, en état de mal.

Le travail est surtout intéressant par la minutie avec laquelle sont décrits les aspects extrêmement variables des éléments névrogliques au cours des processus de progression et de régression du tissu de sclérose. E. FEINDEL.

741) **Paraplégie Spasmodique congénitale avec Atrophie Optique congénitale,** par P.-S. Hichens. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 196, 21 juin 1913.

Il s'agit d'un enfant arriéré et légèrement microcéphale qui présente une paralysie spasmodique du bras et de la jambe à droite, de la jambe seule à gauche. Atrophie optique congénitale. L'état spasmodique, quoique congénital, est surtout devenu apparent à l'âge de trois ans, à la suite d'une série de convulsions survenues à l'occasion d'une peur. Thoma.

MÉNINGES

742) **Contribution à l'étude de la Méningite Cancéreuse. Étude anatomo-clinique,** par G. Humbert et W. Alexieff (de Genève). *Revue de Médecine*, an XXXIII, n° 12, p. 921-955, 10 décembre 1913.

On observe quelquefois, mais rarement, dans les méninges molles, des métastases diffuses de tumeurs épithéliales; on a donné à ces cas le nom de méningite cancéreuse. Les auteurs ont pu suivre un fait de ce genre; ils en ont recueilli vingt-trois analogues, ce qui leur a fourni des matériaux suffisants pour une étude d'ensemble.

Leur observation personnelle concerne une femme opérée de cancer du sein. Pas de récidive locale, mais deux ans plus tard on observe une forte augmentation de volume des ganglions cervicaux. Puis céphalées violentes et tenaces avec vomissements fréquents et faciles. Vertiges constants. Surdité unilatérale avec bourdonnements d'oreille. Hémiplégie gauche légère, puis monoplégie crurale gauche. Diplopie transitoire. Symptômes méningés. Raideur de la nuque, signe de Kernig, Lasègue bilatéral, obnubilation, délire. Apyrexie constante, sauf à la période ultime. Ponction lombaire : nombreuses cellules cancéreuses facilement reconnaissables dans le liquide céphalo-rachidien. Pneumonie terminale.

A l'autopsie, la calotte cranienne enlevée, la dure-mère apparaît normalement tendue sur toute son étendue, sans modifications visibles. Les méninges molles sont très congestionnées, avec de grosses veines, sans exsudat apparent. Le cerveau enlevé, on constate que la pie-mère se détache facilement, sans arrachement, sur toute son étendue. Vers la base, elle s'épaissit et prend un aspect légèrement granuleux. En l'étalant, on constate par places une certaine opacité et un semis de fines granulations tuberculeuses. Cet aspect est surtout accusé à l'origine de la scissure de Sylvius des deux côtés.

Les méninges sont épaissies et infiltrées; surtout au niveau du lobe occipital gauche où l'on trouve, à la face inférieure, une tumeur nodulaire de 2 centimètres de diamètre située à 2 centimèttes du bord inférieur et à 4 centimètres du bord de la corne.

A droite, les méninges sont moins infiltrées; on constate, après leur ablation sur la convexité de l'hémisphère, à 5 centimètres de l'extrémité de la corne et à 1 c. 1/2 du bord inférieur, un noyau néoplasique de 2 centimètres de diamètre. Un troisième noyau se trouve à la partie supérieure de la coupe pariétale de Pitres; il est situé à la partie supérieure et interne, laissant 1 c. 1/2 de substance blanche en avant.

Histologiquement, partout il existe une infiltration néoplasique très intense dans toutes les couches de la pie-mère et de l'arachnoïde, qui semblent ne faire qu'une seule membrane. E. Feindel.

743) **Deux cas d'Hématomes subduraux**, par Z. Bychowski. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1913, Band XIV, Heft 3, p. 340.

Observation de deux malades atteints d'hématomes subduraux, qui furent trépanés tardivement et moururent. Discussion des symptômes et des indications opératoires. E. Vaucher.

744) **Angiome vasculaire des Méninges dans le Nævus de la face**, par Hebold (de Wuhlgarten). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, 1913, p. 445 (10 pages).

Recueil de faits. M. T.

DYSTROPHIES

745) **Sur l'Erythromélalgie**, par Schirmacher (clinique du professeur Meyer, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, 1914, p. 1 (20 pages).

Tailleur de 45 ans. Les symptômes ont débuté par l'index gauche, pour envahir tous les doigts et certains points du bras, du dos et la région sous-malléolaire gauche et les deux gros orteils. A noter une hyperglobulie portant sur les globules rouges et blancs. Coïncidence d'artério-sclérose. Guérison par l'emploi de bains d'acide carbonique, aspirine, tiodine, adrénaline, cycloforme.

Revue de cas analogues. M. Trénel.

746) **Syndrome de Basedow et Sclérodermie**, par G. Marinesco et M. Goldstein. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 272-290, juillet-août 1913.

Observation concernant une jeune fille de 20 ans. Les symptômes basedowiens sont très accusés : goitre du volume d'une orange, exophtalmie excessive, pouls à 130; tremblement et tressaillements des membres. Cette malade présente aux jambes une douzaine de plaques de sclérodermie, à bords accusés.

Les auteurs passent en revue les nombreux cas où la sclérodermie paraît être d'origine glandulaire et ils exposent la théorie sympathique de l'affection.

Ils sont d'avis que le rôle du corps thyroïde est indubitable dans certains cas de sclérodermie, et que l'altération de la sécrétion interne de cette glande intervient dans les cas accompagnés de Basedow, autant que dans ceux avec d'autres manifestations thyroïdiennes, par l'action sympathicotrope de cette sécrétion. Ce mécanisme explique autant les cas où le syndrome de Basedow est apparu le premier, la sclérodermie ensuite, que ceux où leur apparition a suivi l'ordre inverse. La sécrétion thyroïdienne, produisant par son action sympathicotrope l'un ou l'autre de ces syndromes ou tous les deux associés chez le même individu, n'ordonne pas expressément l'apparition, première dans le temps, de l'un d'eux.

Dans les cas de sclérodermie avec goitre simple ou dans lesquels on a noté

des altérations atrophiques du corps thyroïde, on doit de même admettre que les troubles sclérodermiques apparaissent seulement dans les cas où se produit une modification de la sécrétion thyroïdienne donnant lieu à quelque action sympathicotrope. E. Feindel.

747) **Étude Radiologique d'un cas de Sclérodermie. Analogies de la Sclérodermie avec le Syndrome de Profichet**, par M. Bertolotti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 291-308, juillet-août 1913.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, présentant des signes certains d'hypothyroïdisme (atrophie de la glande, suspension des règles) depuis six ans, atteinte d'altérations sclérémateuses de la peau et des tissus sous-jacents ayant leur maximum d'intensité au niveau des quatre extrémités. L'acrocyanose et la sclérodactylie sont accompagnées par des troubles d'asphyxie locale des doigts, identiques à ceux que l'on observe dans la maladie de Raynaud. On constate aussi des atrophies musculaires localisées; en certains endroits, les muscles ont subi une induration scléreuse par un processus de myosite interstitielle; les tendons qui partent de ces muscles sont rétractés, indurés, et présentent des signes véritables de tendinite calcifiante (tendons rotulien, achilléen, tendons des extenseurs du poignet); en d'autres endroits, au contraire (cou, épaules, ceinture pelvienne), cette atrophie musculaire n'est pas accompagnée d'une induration scléreuse et est analogue à la myopathie essentielle primitive.

De plus, la malade présente, au pourtour des bandes de sclérose les plus accusées (coude, genou, face dorsale des pieds), de petits nodules indurés remplis d'une substance sableuse et qui rappellent de très près les productions calcaires que l'on rencontre, avec la même localisation, dans le syndrome de Profichet ou maladie des pierres de la peau.

Enfin, la radiographie du crâne a démontré un certain degré d'hypertrophie hypophysaire.

L'auteur insiste sur ce fait établissant que, dans la sclérodermie, à côté de calcifications tendineuses, l'on peut rencontrer des dépôts calcaires dans le derme, et il met en lumière toute la série des analogies que l'on peut reconnaître entre le processus sclérodermique et le syndrome de Profichet.

E. Feindel.

748) **Sur un cas de Vitiligo à Topographie en Ceinture**, par C. Bacaloglu et C.-I. Parhon (de Jassy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 309-315, juillet-août 1913.

Cas de vitiligo, d'origine congénitale, dont la disposition se prête à d'intéressantes considérations. Il s'agit d'un malade présentant de multiples symptômes de syphilis, tels que déformations tibiales, troubles laryngés, réaction de Wassermann et, en même temps, outre quelques taches de vitiligo disséminées irrégulièrement, une tache plus étendue à topographie en ceinture, autrement dit métamérique dans le sens de Brissaud.

D'après les auteurs, la topographie, si caractéristique, du vitiligo dans leur cas, se trouve en relation avec une lésion bilatérale des groupes d'origine du sympathique dans une région déterminée de la moelle épinière. A noter, en outre, que cette observation met en lumière, une fois de plus, le rôle de la syphilis dans l'étiologie du vitiligo. E. Feindel.

NÉVROSES

749) **Les Névroses Traumatiques,** par WILLIAM THORBURN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VII, n° 1. *Neurological Section,* p. 1-14, 30 octobre 1913.

Discours présidentiel. Vue d'ensemble sur l'état actuel de la question.

THOMA.

750) **Relations entre les affections Gynécologiques et les Névroses,** par W.-P. GRAVES (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXIX, p. 557-567, 16 octobre 1913.

Les relations entre l'irrégularité ou la cessation des fonctions utéro-ovariennes avec les névroses sont intimes; mais c'est aller trop loin que prétendre guérir les troubles nerveux et mentaux en guérissant les affections gynécologiques; on améliore l'état physique général des malades, et rien de plus.

THOMA.

751) **Traitement de la Neurasthénie et des Neurasthéniques,** par CESAR JUARROS. *Revista ibero-americana de Ciencias medicas,* t. XXX, p 145-159, septembre 1913.

Il existe, d'après l'auteur, quatre sortes principales de neurasthénie, dont chacune comporte un traitement particulier. La première, la neurasthénie constitutionnelle, est incurable au fond; il faudra s'efforcer d'en prévenir les accès et d'en atténuer les épisodes aigus. Le traitement des neurasthénies symptomatiques est celui de leur cause; les pseudo-neurasthénies appartiennent à des maladies vraies, qu'on soignera. Enfin, les neurasthénies aiguës sont celles qui ressentent davantage l'influence thérapeutique.

L'auteur envisage avec grand soin les ressources dont on dispose pour les atteindre et en amener la disparition; distractions, psychothérapie, électrothérapie, régime, médicaments. Il insiste sur ceci que le neurasthénique doit collaborer avec son médecin pour obtenir sa propre guérison; franchise, confiance, explications sincères, véridiques et répétées doivent régenter cette collaboration.

FEINDEL.

752) **Neurasthénie et Tuberculose. La Pseudoneurasthénie Tuberculeuse,** par M. DE BLOCK. *Gazette médicale de Paris,* p. 376, 26 novembre 1913.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence de lésions pulmonaires ou pleurales latentes chez les sujets qui se présentent comme des neurasthéniques ; en conséquence, il importe d'ausculter tous les neurasthéniques avec le plus grand soin.

E. F.

753) **Neurasthénie et Exagération de l'Émotivité,** par HOWELL-T. PERSHING. *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, n° 19, p. 1675-1680, 8 novembre 1913.

L'auteur est d'avis que, par suite de la fatigue résultant d'émotions continuelles trop vivement ressenties, le neurasthénique voit son état de dépression se perpétuer. Cette notion est utile au point de vue de la thérapeutique à conseiller.

THOMA.

754) **Le Bégaiement et son traitement,** par Frank-A. Bryant. *Medical Record*, n° 2239, p. 614, 4 octobre 1913.

L'auteur fait une étude d'ensemble des troubles fonctionnels de la parole, il en recherche les causes, en décrit différentes formes. D'après lui le bégaiement est susceptible d'une prophylaxie; quant à son traitement, qui peut être curatif, il est didactique et pédagogique. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

755) **Court Précis de Pyschiatrie** (Kurzer Leitfaden der Psychiatrie), par Jolly (Halle). Marcus et Weber, Bonn, 1914, 240 pages.

Cet ouvrage répond à son titre et est destiné aux étudiants. Il est conçu dans la forme classique des précis et se borne à l'énumération succincte des faits. Notons les opinions de l'auteur sur les points actuellement en discussion.

Jolly admet un groupe catatonique avec le sous-titre de démence précoce. Il repousse l'extension excessive donnée par Bleuler à la schizophrénie. Il admet d'ailleurs les trois divisions classiques. Il ne prend pas parti très nettement sur la folie maniaque dépressive et, manifestement dans un but didactique, décrit à part la manie, la mélancolie et les formes périodiques et circulaires.

La paranoïa (Verrüktheit) comprend la paranoïa aiguë, d'étiologie variée (débilité mentale congénitale, psychopathie, hystérie, épilepsie, intoxication, épuisement, épisode des diverses psychoses) et la paranoïa chronique qui peut être hallucinatoire ou non hallucinatoire (ou simple). Jolly y fait ainsi rentrer d'une part le délire systématisé au sens de Magnan, dont il semble ignorer le nom, et la paranoïa originaire, le délire de jalousie, la folie quérulante.

M. Trénel.

756) **Introduction à la Médecine des Passions,** par Maurice Boigey, médecin-major de l'armée. Un volume in-16 de 280 pages. F. Alcan, édit., Paris, 1914.

L'auteur étudie les besoins normaux de l'homme et leurs exagérations qui constituent les passions ; il envisage les causes probables de ces dernières (individuelles et sociales), leur évolution, leur répercussion sur l'organisme, enfin leur siège. Il est ainsi conduit à exposer la théorie anatomo-physiologique des passions.

Les passions ainsi envisagées du point de vue pathologique sont susceptibles de traitements (médical, pénal). Favorisées par le surmenage nerveux, elles sont surtout justiciables d'une cure de repos.

Dans une deuxième partie de l'ouvrage, l'auteur passe en revue les différentes passions : les anciennes (amour, orgueil, ambition, haine, avarice, gourmandise, la passion du jeu et la passion politique) et les petites passions qui sont de petites manies ; les nouvelles passions (alcool, opium, morphine, cocaïne, etc.).

Le sujet prêtait aux développements philosophiques; l'auteur n'y a point échappé ; mais il se montre en maints endroits bon observateur médical et bon thérapeute moral. R.

757) **Traité Clinique et Médico-légal des Troubles Psychiques et Névrosiques Post-Traumatiques**, par R. Benon. Un vol. in-8° de x-456 pages, Steinheil, éditeur, Paris, 1913.

Ce n'est pas dans l'observation de malades d'asile que doit se borner l'étude psychiatrique; en réalité le champ de la psychiatrie est immense. En dehors des maladies mentales et émotionnelles plus ou moins définies, il n'est pour ainsi dire pas d'état nerveux qui ne soit du ressort de la psychiatrie. La neurasthénie, l'hypocondrie, la mélancolie minor, les obsessions, le syndrome asthénique, l'hystérie, l'épilepsie, la maladie des tics, l'aphasie, etc., sont des types d'affections appartenant à la psychiatrie.

Toute maladie qui n'est pas essentiellement caractérisée par des signes somatiques est d'ordre psychiatrique. En fait les troubles du caractère que l'on observe dans les maladies chroniques, la douleur elle-même, qui est à l'origine de la médecine générale, sont aussi d'observation psychiatrique.

Ces quelques phrases, extraites de la préface de M. Benon, indiquent dans quel esprit et suivant quelles tendances l'auteur a abordé l'étude des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques. Il n'y avait pas de livre sur cette importante question; l'auteur a voulu la traiter de façon utile et scientifique.

Il a surtout envisagé dans son travail les faits cliniques et leurs conséquences médico-légales, parce que c'est toujours l'objectivité qui importe d'abord. La partie historique a été traitée également ; il est intéressant de constater le contraste entre la pauvreté des observations anciennes et la richesse des opinions ardemment soutenues à leur propos.

Voici le plan de l'ouvrage : 1° les dysthénies traumatiques (asthénie, asthénomanie, asthénie prolongée ou chronique, crises hystériques, dysthénies périodiques); 2° les dysthénies traumatiques (hyperthymie anxieuse, hypocondrie, sinistrose, crises hystériques, troubles du caractère); 3° les dysphrénies traumatiques (amnésie, syndrome de Korsakoff, confusion, agnoscie, démences, délires systématisés).

L'auteur y a adjoint, comme états psychiques et névrosiques divers, l'épilepsie, l'aphasie, l'alcoolisme et les accidents hallucinatoires, les perversions sensorielles, les douleurs, vertiges, etc., les troubles psychiques lointains, enfin les observations inclassables. E. Feindel.

PSYCHOLOGIE

758) **Génie et Folie**, par Vlavianos *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 1, p. 12, novembre 1913.

L'auteur, combattant la théorie de Lombroso, admet que le génie est la manifestation du fonctionnement d'une structure et d'une disposition exceptionnelles de la région, ou des régions du cerveau, où s'effectuent les opérations de l'intelligence.

Le génie, développement extraordinaire de l'esprit et du cerveau, est un état physiologique ; la folie, au contraire, perversion, altération des facultés men-

tales et du fonctionnement total ou partiel du cerveau, est un état pathologique; par conséquent le génie n'est pas une névrose, le génie n'est pas de la folie, le génie n'est pas une épilepsie comme le pensait Lombroso.

M. Vlavianos sépare des hommes de génie les hommes de talent et les hommes d'ingéniosité; un grand nombre de personnes, qualifiées génies par bien des auteurs, doivent être rangés dans ces deux groupes de manifestations de l'esprit.

Il faut encore écarter des aliénés de génie de naissance, les aliénés de génie de circonstance (Nietzsche, Donizetti, Guy de Maupassant). Une troisième division s'impose encore selon laquelle il faut distinguer et examiner séparément les fous de génie simples névropathes (neurasthéniques, hystériques, etc.), les fous moraux de génie (Oscar Wilde, Byron, etc.) et les aliénés de génie (Rousseau, Pascal).

Chez tous ces hommes de génie véritablement fous, l'aliénation mentale a, peu à peu, par degrés, éteint la lumière, l'intelligence, le génie.

Sur 100 hommes de génie, la moitié se rattachent aux simples névrosés, 40 % aux fous moraux, fous des instincts, 8 % ont subi l'effet de causes organiques, communes à tout le monde (infections, etc.), et 2 % seulement d'hommes de génie, vraiment fous, ont été écrasés et anéantis par la folie.

E. Feindel.

759) **La Paresse Pathologique,** par Haury. *Archives d'Anthropologie criminelle, de Médecine légale et de Psychologie normale et pathologique*, n°s 236-237, 15 août-15 septembre 1913.

Il y a bien des malades parmi les paresseux. Il y a une paresse pathologique dont il faut savoir reconnaître l'existence à l'occasion, aussi divers que soient les aspects qu'elle puisse revêtir. Un diagnostic pathogénique est, en effet, à faire toutes les fois qu'on se trouve en présence de pareils malades.

Les variétés de la paresse pathologique sont multiples; cette donnée souligne à elle seule suffisamment l'importance de la nécessité de reconnaître, partout où il se présente, ce genre morbide de l'activité humaine. C'est dire que tous ceux qui, à un titre quelconque, ont à s'occuper de sujets qui en peuvent être atteints ne doivent pas l'oublier ou ne doivent pas l'ignorer. Tous les médecins y songeront lorsqu'ils chercheront à dépister sous elle l'affection organique, physique ou mentale, qui en est la raison, quel que soit l'âge ou le sexe de l'individu en cause. Les médecins militaires ne l'oublieront pas. Les éducateurs, eux surtout, qui ont entre les mains des sujets à l'âge où la paresse est la plus fréquente, pour bien des raisons, doivent pouvoir la deviner ou la pressentir. Il en est de même des juges, civils ou militaires, qui ont à réprimer des fautes qu'elle seule, parfois, fait commettre.

Les psychologues eux-mêmes, enfin, devraient toujours se la rappeler, quand ils s'occupent de la paresse et des paresseux. Mais, parmi les éducateurs, l'éducateur militaire est bien celui qui doit l'ignorer le moins. C'est pour cela que son éducation a vraiment besoin d'être dirigée dans le sens de l'observation; quelques connaissances psychiatriques générales rendraient certainement plus aisée sa tâche journalière. L'officier, en effet, devrait pouvoir facilement reconnaître cette forme de l'indiscipline morbide qu'est la paresse pathologique, afin d'adresser au plus tôt vers le médecin tout homme chez lequel il constate une réduction dans son activité intellectuelle ou motrice. Tous enfin, mais surtout les médecins de collectivités (écoles, pensions, ateliers, régiments, prisons, etc.)

doivent s'efforcer de remonter à sa cause pour ne pas en confondre les manifestations avec un vice de caractère. Car tous doivent savoir que les paresseux sont d'une catégorie où le médecin a des chances de rencontrer souvent des malades.

La paresse est une maladie, et parfois même une maladie très grave, puisqu'elle peut être le premier symptôme de la disparition complète des facultés d'un individu. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

760) **Psychopolynévrite au cours d'une cure de Démorphinisation,** par L. Marchand et F. Usse (de Charenton). *L'Encéphale*, an VIII, n° 12, p. 513-517, 10 décembre 1913.

Une malade, morphinomane depuis quatorze ans, à l'occasion d'une cure de désintoxication, a présenté, pendant plus de deux mois, tous les éléments nerveux et mentaux d'un syndrome psychopolynévritique classique. Depuis leur apparition, à la troisième semaine de la cure, jusqu'à la régression, un mois environ après le sevrage, les troubles mentaux de cette personne ont successivement revêtu les trois formes qu'on attribue ordinairement à la psychose de Korsakoff : forme confusionnelle hallucinatoire, forme délirante paramnésique, forme amnésique simple.

Les troubles de la mémoire sont en effet les derniers à disparaître dans la psychose polynévritique; cette persistance de l'amnésie, après l'arrêt de toute fabulation, montre bien l'indépendance de ces deux phénomènes psychopathologiques (amnésie et fabulation).

L'intérêt pathogénique de l'observation réside en ce fait que les troubles psychopolynévritiques ont apparu chez une morphinomane en pleine période de désintoxication et en dehors de toute réaction viscérale cliniquement appréciable. Il serait, par suite, irrationnel de rattacher directement à une intoxication morphinique du système nerveux le syndrome observé ; il s'agirait plutôt de phénomènes consécutifs à un état d'auto-intoxication organique. Cette auto-intoxication serait elle-même secondaire à la réduction trop rapide ou même trop irrégulière du toxique auquel l'organisme de la malade s'était progressivement habitué depuis longtemps. Dans le cas présent, cette altération secondaire des humeurs et des sécrétions glandulaires internes a surtout retenti sur le système nerveux, héréditairement fragile et prédisposé, créant, suivant l'expression classique, un véritable état de cérébropathie toxémique.

E. Feindel.

761) **Des Délires de Persécution d'Origine Alcoolique. Contribution à l'étude clinique et pathogénique,** par Edgard Robillot. *Thèse de Paris*, n° 286, 1913 (66 pages), Vigot, éditeur, Paris.

On peut observer, dans l'alcoolisme chronique, des délires systématisés de persécution différant entre eux par certains caractères cliniques et par leur pathogénie. Dans une première variété se rangent les délires de persécution dans lesquels les hallucinations durables, d'origine toxique, sont primitives et commandent à la fois les idées délirantes et leur systématisation. A côté de

ceux-ci se placent les délires systématisés provoqués par la croyance à la réalité des hallucinations alors même que celles-ci ont disparu.

Dans la seconde variété se rangent les délires de persécution évoluant sur un terrain modifié par l'alcool. Dans ce cas l'action propre de l'alcool a profondément altéré la cénesthésie et par suite le caractère même du malade, devenu susceptible, méfiant, interprétant, en un mot un paranoïaque apte à délirer. Dans ces cas les hallucinations sont secondaires à l'état délirant comme dans les délires de persécution type Lasègue, Falret, Magnan.

Dans la troisième variété se rangent les délires polymorphes hallucinatoires chroniques dus à l'action de l'alcool sur un terrain antérieurement prédisposé (débilité mentale, état paranoïaque, état dépressif, etc.). E. Feindel.

762) **Du Parallélisme entre les Psychoses Alcooliques et les Psychoses Séniles,** par B.-E. Schtida. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 6-7, 1913.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que, dans les psychoses séniles, de même que dans les psychoses alcooliques, s'observent deux genres de phénomènes ; les uns sont dus à l'altération consécutive du cerveau, les autres dépendent de la modification des fonctions des autres organes.

Serge Soukhanoff.

THÉRAPEUTIQUE

763) **De l'Alitement (Clinothérapie) dans le Service central d'admission des Aliénés de la ville de Paris et du département de la Seine (Asile clinique de Sainte-Anne),** par Magnan. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 98, 22 juillet 1912.

Dans son intéressante communication, M. Magnan retrace les phases du traitement général des aliénés au service central d'admission. Elles ont abouti à la clinothérapie, qui reçoit sa pleine application dans le service depuis 1897.

La réalisation de son application, sa pratique n'ont pu s'accomplir qu'après une série de réformes préalables indispensables, d'abord la suppression de tous les moyens de contention, la suppression de la cellule, l'abandon de la chambre d'isolement pour les malades aigus très excités, et, comme heureuse conséquence, le maintien absolu dans la salle commune des plus grands agités considérés jusque-là comme incoercibles, irréductibles.

Les résultats de cette pratique ont été des plus favorables. Les délires aigus s'améliorent, s'arrêtent dans leur marche et guérissent; depuis 1897, diminution considérable des suicides chez les hommes et leur disparition complète dans la division des femmes ; amélioration constante et souvent rapide des états maniaques et mélancoliques aigus et subaigus. La fureur du maniaque, sa colère ne se sont jamais manifestées dans les salles d'alitement. Pour les alcoolisés, rien ne vaut l'alitement; on arrive à supprimer complètement les hypnotiques ; les malades guérissent bien et rapidement de leur accès.

Il n'existe aucun inconvénient dans la pratique de l'alitement ; le seul point noir réside dans l'absence de bienveillance, de bon vouloir, de dévouement chez la plupart des infirmiers ; pour eux, le malade est un désagréable fardeau qui ne leur inspire ni charité, ni pitié. D'autre part, le personnel féminin a fait

aujourd'hui ses preuves; et il serait désirable que, dans les infirmeries et les salles d'alitement, ce personnel féminin fût substitué aux infirmiers, comme cela est déjà fait dans certains services hospitaliers. E. Feindel.

764) **La Thérapeutique des Maladies Mentales,** par Henri Damaye. *Progrès médical*, p. 463, 6 septembre 1913.

La psychiatrie est absolument tributaire de la médecine ordinaire et de la chirurgie. Les affections mentales actuellement curables n'étant que des réactions de l'organe cérébral aux poisons endo ou exogènes, leur traitement se confond, d'une part, avec celui de l'infection en général, d'autre part, avec celui de la maladie somatique causale.

Au point de vue thérapeutique, la forme mentale n'a, bien souvent, qu'une importance assez secondaire. Il n'y a pas un traitement de tel ou tel délire, de la confusion mentale ou de la paralysie générale ; il y a des traitements de l'infection, de l'intoxication dont les uns s'attaquent au poison lui-même et dont les autres ont pour but d'augmenter la résistance, la vitalité des tissus en général, de corriger la prédisposition.

Aujourd'hui, on arrive de plus en plus à cette conclusion qu'en psychiatrie, les études psychiques sont à elles seules impuissantes et qu'elles ne constituent qu'une part de la science des maladies mentales. Le véritable mécanisme du progrès psychiatrique est dans la pathologie générale. Ce sont les périodes de début, celles de curabilité, qui doivent concentrer les efforts médicaux. Il est bien probable que l'avenir verra de plus en plus l'utilité de baser la science psychiatrique et son enseignement, non plus presque uniquement sur l'étude des malades avancés, mais avant tout sur celle des malades susceptibles d'être traités.

L'auteur rapporte, dans le présent article, quelques observations de malades traitées dans son service. Elles ont trait à ces cas de psychoses toxiques, monnaie courante des asiles ; soignées à temps, elles donnent d'heureux résultats. Délaissées, elles aboutissent rapidement à l'état chronique ou à la cachexie physique.

De pareilles observations auraient pu être multipliées. La base du traitement auquel Damaye a recours est la viande crue ; on lui adjoint des médicaments propres à relever la vitalité des tissus et à favoriser la phagocytose. C'est en traitant la maladie de tel ou tel organe et en relevant l'état général que l'on peut lutter actuellement contre les affections mentales.

Presque toutes les malades arrivant à l'asile de Bailleul sont, à des degrés divers, en mauvais état physique. C'est ce qui fit instituer systématiquement la suralimentation avec grand usage des aliments « vivants », tels la viande et les œufs crus. Le cerveau est influencé directement comme les autres organes, et d'autre part, la guérison d'une toxi-infection ou d'un mauvais état somatique supprime la cause de l'intoxication cérébrale.

Dans les psychoses d'origine syphilitique, Damaye a pu se convaincre que le relèvement de l'état général améliorait singulièrement aussi l'état mental. Il a obtenu la guérison mentale à peu près complète dans plusieurs cas de paralysie générale subaiguë (manies confuses, à syndrome physique, paralysie générale) et les malades, alors guéries, mais à Wassermann encore positif, étaient mises ainsi en état de supporter le traitement spécifique complémentaire, sans cela impossible ou désastreux. E. Feindel.

765) **L'état actuel de la question et les problèmes relatifs au Traitement Chirurgical des Maladies Mentales**, par Poussep (de Saint-Pétersbourg). *La Gazette psychiatrique (russe)*, n° 3, 1914.

Revue générale concernant l'application de l'intervention chirurgicale dans les maladies mentales ; l'auteur s'arrête sur la possibilité de l'application locale des agents pharmaceutiques et notamment de la solution du sublimé dans les lésions spécifiques du cerveau et de ses méninges. Serge Soukhanoff.

766) **Guérison rapide de Psychoses aiguës sous l'influence d'Injections sous-cutanées d'Oxygène**, par Toulouse et Puillet. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 8, p. 331-339, août 1913.

L'oxygène en injection sous-cutanée, traitement inoffensif, a paru avoir une action curative dans deux cas de confusion mentale simple, qui est le type de la folie aiguë.

Dans d'autres cas, l'action fut moins décisive, tout en étant parfois importante. E. Feindel.

767) **Nécessité d'un Traitement hospitalier précoce dans les Maladies Mentales et Nerveuses**, par F.-H. Barnes. *Medical Record*, n° 2209, p. 435, 8 mars 1913.

C'est en ôtant les aliénés de leur milieu et en les traitant précocement qu'on peut escompter le plus grand nombre de guérisons. L'auteur fait un nouveau plaidoyer en faveur de cette vérité. Thoma.

768) **La question des Vastes Asiles d'État pour Aliénés**, par Thomas Clouston (d'Edimbourg). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 9, p. 297-300, 2 février 1913.

L'auteur montre que les avantages attribués aux grands asiles sont illusoires en grande partie; un petit asile avec deux cents malades, que le médecin-directeur connaît tous, paraît présenter des conditions très satisfaisantes. Thoma.

769) **Contribution à l'historique de l'emploi des Bains prolongés chez les Aliénés**, par H. Rieder. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, janvier 1913, p. 9.

Citations prouvant l'ancienneté des bains prolongés employés en France dès la première moitié du siècle dernier ; néanmoins, leurs indications ne sont pas encore précisées. E. F.

770) **De l'Hydrothérapie des Malades Psychiques**, par V. V. Lustritzky (de Saint-Pétersbourg). *Revue de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n°s 6-7, 1913.

Les bains chauds prolongés sont surtout recommandables, d'après l'auteur, dans les psychoses aiguës, mais ils ne donnent pas d'effet favorable, c'est-à-dire d'effet calmant rapide, dans les équivalents épileptiques et dans la catatonie. Les douches sont applicables dans les psychoses à cours prolongé et dans les états de convalescence. De l'avis de l'auteur, le traitement hydrothérapeutique pendant la période menstruelle doit être abandonné.

Serge Soukhanoff.

771) **Hydrothérapie dans la Fatigue Nerveuse,** par Curran Pope. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 11, p. 851, 13 septembre 1913.

L'état décrit une fatigue nerveuse, état complexe toxique, physique et psychique, résultant d'efforts excessifs et vains pour s'adapter à la réalité et au milieu. Traitement tonique (hydrothérapie) et cure de désintoxication.

Thoma.

772) **Le Pantopon en Psychiatrie,** par Angelo Piazza. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. V, n° 1, 1912.

D'après les observations de l'auteur, l'administration du pantopon, chez les aliénés, est plus commode et donne de meilleurs résultats que celle de l'opium ou de la morphine.

F. Deleni.

773) **Le Luminal dans la Pratique Psychiatrique,** par Aleardo Salerni (de Vérone). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 7, p. 183, 15 février 1913.

Le luminal ou son sel de soude est un hypnotique de valeur supérieure. En tant que sédatif il ne paraît pas pouvoir remplacer l'hyoscine, la scopolamine ni surtout la duboisine.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 avril 1914.

Présidence de Madame DEJERINE.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal — M. H. Dufour, Sur la contraction idio-musculaire dans la polynévrite.

Communications et présentations. — I. MM. H. Dufour et Legras, Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante effleurant le pied de la IIIe frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale. (Discussion : MM. Dejerine, Foix, Dufour) — II. M. G. Bourguignon, Localisation de l'excitation dans la méthode dite monopolaire chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents. — III. M. Souques, Syndrome d'hypertension intra-cranienne, trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale. (Discussion : M. Dejerine.) — IV MM. J.-A. Sicard et Haguenau, Lymphœdème chronique segmentaire. (Discussion : M. Henry Meige.) — V. MM. J.-A. Sicard et Haguenau, Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques. (Discussion M. Foix.) — VI. MM. Crouzon, Chatelin et Mme Athanassin-Benisti, Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue. — VII. MM. E. Dupré et Heuyer, Chorée chronique intermittente à début infantile. (Discussion : MM. André Thomas, H. Claude, Babinski, Sainton, E. Dupré.) — VIII. MM. Crouzon, Chatelin et Mme Athanassin-Benisti, Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques? Affection organique ou affection psycho-névropathique. (Discussion : MM. Babinski, Henry Meige.) — IX. MM. J. Dejerine et A. Pelissier, Un cas de paralysie verticale du regard. — X. MM. Regnard et Mouzon, Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire. (Discussion : M. Dejerine.) — XI. MM. Mouzon et Regnard, Radiculite syphilitique avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C^6 et C^7. — XII. MM. Georges Guillain et Jean Dubois, Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des segments du tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile. (Discussion : MM. Babinski, Dejerine.) — XIII. M. C. J. Parhon et Mlle Marie Parhon, Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec le corps thyroïde dans les psychoses affectives. — XIV. M. C. J. Parhon et Mlle Marie Parhon, Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec la glande thyroïde dans la maladie de Parkinson. (Discussion : M. A. Léri.)

A propos du procès-verbal.

Sur la Contraction Idio-musculaire dans la Polynévrite,
par M. Henri Dufour.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, j'ai avancé que, dans certains cas de polynévrites graves et à une certaine période de leur évolution, j'avais constaté la différenciation et même la disparition de la contractilité idio-musculaire au niveau de quelques muscles.

Les faits ayant été contestés par MM. Dejerine et Jarkorsky, j'ai prié MM. Jarkorsky et Jumentié de vouloir bien examiner à ce point de vue deux malades de mon service, atteintes de psychose polynévritique et intransportables.

Je pense avoir montré à M. Jarkorsky deux malades et à M. Jumentié, chef de clinique de M. le professeur Dejerine une malade, présentant une contractilité idio-musculaire très diminuée et même presque abolie au niveau de certains groupes musculaires et, en particulier, au niveau des masses externes des muscles jumeaux.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la IIIᵉ circonvolution frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale, par MM. Henri Dufour et Legras. (Présentation de pièce.)

OBSERVATION.

Il s'agit d'un malade, A..., qui entre dans notre service, le 6 mars 1914, avec des symptômes d'aphasie motrice.

Postier ambulant, âgé de 31 ans, il est marié depuis 6 ans.

Dans ses antécédents, on relève une pleurésie droite à l'âge de 7 ans, traitée par quatre ponctions successives, puis au cours de son service fait en Algérie, il aurait présenté des crises de fièvre paludéenne.

Sa femme fit une fausse couche de 3 semaines il y a deux ans, puis fut opérée d'une pyélonéphrite.

Actuellement, elle est enceinte de 5 mois.

Depuis environ 3 semaines, A .. est pris d'une céphalée persistante particulièrement marquée au niveau du pariétal gauche, il se croyait grippé et prit une purge; puis le 26 février, à 8 h. 1/2 du soir, il a perdu connaissance au moment du départ du train (postier ambulant). Sorti du wagon et transporté au dehors, il a pu se tenir debout environ une heure après.

D'après les renseignements fournis par le malade le lendemain de son entrée à l'hôpital, il aurait été pris brusquement de vertiges, mais sans chute et il a senti « les muscles de la face et la bouche se tordre », toute la face du côté droit aurait présenté des contractions pendant quelques instants; puis on s'est empressé autour de lui et il ne se souvient de rien. Quand il a repris conscience, il lui était impossible de parler.

Le malade insiste surtout sur un point de céphalée persistant localisé à la région pariétale gauche.

Il aurait déjà présenté deux crises analogues consistant en grimacements, mobilité du masque du côté droit, contraction des muscles des paupières, sans chute et sans perte absolue de la conscience. Ces crises auraient à peine duré 4 à 5 minutes, mais dans la suite, le malade présenta quelques troubles de la parole : achoppement, bafouillage.

A l'entrée dans le service, le 6 mars à 5 heures du soir, le malade se présente à l'examen sans la moindre déviation du visage, sans aucun signe de parésie faciale.

Interrogé, il présente une aphémie très marquée : on observe l'impossibilité complète de l'articulation, seuls sont conservés des sons gutturaux, des cris laryngés auxquels on ne peut attribuer aucune signification. Le malade se rend d'ailleurs compte de son incapacité de parler, s'impatiente, se prend la tête à deux mains, pleure.

Il prend un crayon et essaie d'écrire. La traduction de la pensée par l'écriture est devenue totalement impossible. Nous avons conservé l'exemple de son agraphie.

Voici ce qu'il écrit spontanément : *Je préfenren en trembleu'entre tuimbelle stresfemlemen Il trembie embiembles meblement.*

Par contre, le malade ne présente aucun signe d'aphasie de réception. Pas de surdité verbale. Pas de cécité verbale.

On lui montre divers objets qu'il reconnaît fort bien; quand on lui montre une pendule, on lui dit que c'est un verre, il fait un signe négatif de la tête. Quand on lui donne le mot exact, il répond affirmativement. Il exécute les ordres qui lui sont donnés.

Nous l'avons fait compter divers objets sur ses doigts sans qu'il se trompe, mais si on lui écrit un chiffre faux, il le reconnaît inexact, mais est incapable d'en faire la correction écrite. Il lui est impossible de répéter une phrase de quelques mots. La déglutition est normale.

A l'examen, le lendemain, la parole est revenue.

On ne trouve aucun signe de paralysie faciale.

Pas de déviation de la bouche. Il boit, mange normalement.

Tous les muscles oculaires fonctionnent. Ni ophtalmoplégie externe ni interne. Tous les réflexes sont conservés.

Au niveau des membres supérieurs, aucun signe de parésie.

La force est sensiblement égale des deux côtés.

Les réflexes radiaux, olécraniens, sont normaux.

La sensibilité à la piqûre, au chaud, au froid, est conservée.

Au niveau des membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont égaux et existent des deux côtés ; il en est de même des achilléens.

La contraction idio-musculaire est plus forte à gauche.

Le réflexe de Babinski est en flexion des deux côtés.

Pas de trépidation épileptoïde.

Pas de phénomène de la rotule.

Pas de phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Le réflexe crémastérien est conservé des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés des deux côtés.

Pas de flexion des doigts ni du poignet dans l'élévation des mains.

La *sensibilité* est conservée aux membres supérieurs et inférieurs.

Il n'y a ni catatonie ni adiadococinésie.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

La vue est normale, il n'y a rien à l'examen du fond de l'œil (examen de l'oculiste).

Pas d'inégalité ni d'irrégularité pupillaire.

Pas de signe de Foix.

Face. — Pas de parésie faciale. La langue n'est pas déviée. Les muscles peauciers se contractent également des deux côtés.

Pas d'achoppement sur les mots d'épreuve, aucun reliquat d'aphasie motrice.

Mais à l'occasion de cet examen, le malade dit que dans les intervalles des trois crises, il avait une certaine difficulté à s'exprimer.

La marche est possible. Elle s'exécute normalement.

Il n'y a pas de signe de Romberg.

Les mouvements de flexion du tronc s'exécutent avec facilité.

A... se baisse avec aisance pour ramasser un objet à terre.

Il n'y a ni asthénie, ni pigmentation de la peau.

La ponction lombaire, tentée à deux reprises différentes, n'a ramené aucun liquide.

La température est aux environs de 38°.

La tension artérielle prise à l'oscillomètre de Pachon donne : tension maxima, 18 ; tension minima, 8.

Le Wassermann est négatif.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne fournit aucun renseignement.

Jusqu'au 15 mars, on note comme seuls symptômes de la céphalée pariétale gauche, de l'insomnie et une légère élévation de température.

Le 15 mars, à 5 heures du soir. — Le malade, interrogé, ne répond plus aux questions que par des mots sans signification. On est obligé d'insister et il ne répond que par un grognement.

Il présente une légère parésie faciale.

Le membre supérieur droit présente des mouvements répétés.

Les membres inférieurs ne sont pas paralysés et les réflexes rotuliens sont conservés.

Mort le 16 mars.

Autopsie. — De nombreuses adhérences existent sur toute la hauteur de la plèvre du côté droit.

Le poumon de ce côté est sclérosé au sommet, avec semis de granulations tuberculeuses qu'on retrouve au niveau du poumon gauche, au niveau des reins, de la rate et du foie.

Il s'agit donc d'une granulie terminale.

Les capsules surrénales sont transformées en bloc tuberculeux en voie de caséification, datant d'une période extrêmement reculée.

Encéphale. — Il existe une méningite tuberculeuse avec petites granulations disséminées à la surface de la pie-mère. Mais on voit une conglomération de tubercules gros comme des têtes d'épingle avec adhérence de la dure-mère à leur niveau, le tout s'étendant sur la surface d'une pièce de deux francs, siégeant très exactement sur le pied de la frontale ascendante du côté gauche et empiétant à la fois sur l'opercule rolandique et sur l'opercule frontal, mais davantage vers ce dernier et le pied de la IIIe frontale.

Dans cette question si délicate de la localisation des lésions correspondant aux différents troubles du langage, il est toujours intéressant de rapporter les

observations dans lesquelles on peut trouver quelques-uns de ces troubles superposables à une lésion nettement délimitée.

Il nous a semblé que ce cas méritait d'être rapproché de celui que l'un de nous a publié à la dernière séance de la Société.

Les troubles du langage associés aux spasmes de la face auxquels l'un de nous n'avait pas assisté, et qu'il était, par conséquent, difficile de rapporter au côté droit ou gauche, nous ont permis de localiser la lésion à l'hémisphère gauche, à la corticalité, et dans une région intéressant les pieds de la IIIe circonvolution frontale et de la frontale ascendante.

L'impossibilité qu'a eu ce malade de correspondre par la parole et l'écriture, en un mot d'extérioriser sa pensée par le langage, à l'aide des deux procédés que nous avons à notre disposition, alors que les facultés de réception étaient conservées, nous portent à donner à ce cas, comme au précédent, l'étiquette d'aphasie par amnésie verbale.

M. Dejerine. — La pièce que présente M. Dufour est très intéressante au point de vue de la localisation de l'aphasie motrice qui, ici, était une aphasie motrice du type Broca, puisque l'écriture était altérée et qu'il n'existait pas de surdité verbale. La lésion, qui intéresse le pied de la IIIe circonvolution frontale et l'opercule frontal, est très superficielle, de nature bien plus irritative que destructive et ce fait explique l'intermittence de l'aphasie et des troubles moteurs — spasmes — dans le domaine du nerf facial. Il s'agit ici de troubles circulatoires passagers. L'examen histologique de cette pièce sera, du reste, ultérieurement pratiqué.

M. Foix. — Le cerveau présenté par mon maître, M. Dufour, est extrêmement intéressant. Cependant, il paraît difficile, en raison de la faible durée de l'aphasie (12 heures), d'en tenir grand compte en ce qui concerne la valeur localisatrice de la lésion.

J'ai observé et coupé en série un cas dans lequel se produisit une destruction par ramollissement du pied de F^3 avec une petite lésion accessoire de la substance sous-corticale du Wernicke. Les troubles de la parole que présenta ce malade ne durèrent que 3 à 4 jours, après quoi ne subsista qu'une « alexie pure », pour laquelle le malade était présenté dans le service.

M. Dufour. — J'avais naturellement prévu l'objection si judicieuse de M. Foix, faisant remarquer le caractère transitoire de l'aphasie dans les deux cas que j'ai présentés.

Cette objection ne saurait retirer de sa valeur à un symptôme nettement observé, sous prétexte qu'il n'est pas permanent. Car, alors, il faudrait également ne tenir aucun compte de la paralysie brachiale, des mouvements de torsion de la face présentés de façon transitoire, chez nos malades, et refuser toute importance dans leur production aux localisations encéphaliques corticales trouvées à l'autopsie.

J'ai pensé que la question devait être posée sur un terrain tout à fait différent, qui est le suivant : les lésions encéphaliques corticales et de ce fait localisées, n'ont-elles pas, au point de vue symptomatique et en particulier au point de vue de leur durée, une allure tout à fait différente de celle présentée par des lésions atteignant la profondeur de l'encéphale ?

C'est pour indiquer cette distinction que j'ai proposé pour mes cas la dénomi-

nation de « Aphasie par amnésie verbale », pensant qu'il convient peut-être mieux de réserver celle d'aphasie motrice aux cas où la lésion est plus profonde et dans lesquels la motricité du langage articulé semble être plus directement en cause.

II. **Localisation de l'excitation dans la méthode dite « Monopolaire » chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents,** par M. G. Bourguignon.

(Cette communication est publiée comme article original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

III. **Syndrome d'Hypertension intra-cranienne, Trépanation décompressive et Guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur Cérébrale,** par M. A. Souques.

Je présente à la Société un malade trépané, il y a cinq ans, pour un syndrome d'hypertension intracranienne qui paraissait alors sous la dépendance d'une tumeur cérébrale. Ce syndrome était caractérisé par des crises quotidiennes de céphalée datant de trois ans, par des vertiges, des accès rares d'épilepsie jacksonienne et de la stase papillaire. Le crâne fut largement ouvert, la dure-mère incisée ; on ne constata aucune altération méningée, aucun kyste et le doigt promené sur l'hémisphère gauche ne révéla aucune tumeur perceptible. Il s'écoula une telle quantité de liquide céphalo-rachidien que l'hémisphère, d'abord très saillant, hernié dans la plaie, s'affaissa peu à peu comme la poche d'un kyste qu'on vide. La dure-mère fut suturée et le volet osseux rabattu, après excision d'un petit fragment marginal de ce volet, destinée à faire soupape et à rendre la décompression durable. Je dois ajouter que cette espèce de soupape ne tarda pas à être comblée par le bourgeonnement osseux ; elle le fut en quelques mois.

Ce malade, que j'ai déjà présenté ici (1) cinq mois après l'opération, fut trépané le 5 juin 1909. Je l'ai suivi depuis cette époque et n'ai jamais constaté chez lui aucun vestige de son syndrome d'hypertension. Il n'a eu depuis l'intervention ni céphalée, ni vertiges, ni épilepsie jacksonienne. La névrite optique a rétrocédé rapidement, la stase a disparu et il ne persiste plus aujourd'hui qu'une légère atrophie du nerf optique. L'amélioration de la vision suivit rapidement la craniectomie, mais depuis quatre ans cette amélioration n'a pas fait de progrès.

Il y avait eu, à la suite de l'opération, hémiplégie droite avec aphasie. L'hémiplégie et l'aphasie disparurent rapidement ; il en reste cependant encore aujourd'hui quelques traces légères, sous la forme du signe de Babinski et de petits accès aphasiques rares et éphémères, survenant parfois après des fatigues cérébrales.

Étant donnée la guérison persistante de ce syndrome d'hypertension, convient-il de maintenir aujourd'hui le diagnostic de tumeur cérébrale, que j'avais porté dès le début ? Je ne le pense pas. Le fait qu'on n'avait trouvé aucune tumeur pendant l'opération n'a pas grande valeur, mais le fait que, depuis cinq ans, cette soi-disant tumeur ne s'est révélée par aucun signe, prend aujourd'hui une importance considérable. Cette importance est d'autant plus grande

(1) *Société de Neurologie*, séance du 4 novembre 1909.

que, le volet osseux ayant été remis en place et la petite soupape n'ayant pas tardé à se combler, l'agrandissement de la cavité cranienne n'est plus suffisant pour éviter le retour des phénomènes d'hypertension. On peut admettre assurément que la tumeur cérébrale est guérie, la craniectomie ayant facilité cette guérison. La chose n'est pas impossible, à la rigueur, mais les tumeurs du cerveau ne se comportent pas ainsi généralement : dans la règle, une récidive survient et dans un délai maximum de deux à trois ans. Il me semble plus rationnel d'admettre qu'il s'agissait d'une pseudo-tumeur, d'épendymite séreuse peut-être, avec hydrocéphalie interne, et que l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien a suffi pour amener sa guérison.

Il est très difficile de distinguer une tumeur d'une pseudo-tumeur. L'évolution seule permet ordinairement ce diagnostic. A cet égard, la trépanation décompressive, qui accélère la guérison des pseudo-tumeurs, peut faciliter la solution du problème.

M. Dejerine. — Il y a une douzaine d'années j'ai observé un fait analogue, concernant un jeune homme de 17 ans qui était venu me consulter pour une céphalée qu'on lui avait dit être de nature neurasthénique. Ce malade me raconta que sa tête augmentait de volume depuis plusieurs mois et qu'il avait été obligé de changer plusieurs fois ses chapeaux qui devenaient trop petits. A part des traces légères, presque douteuses, de parésie faciale inférieure gauche, ce malade ne présentait pas de troubles moteurs ou sensitifs. L'intelligence était intacte et ce jeune homme venait de passer son baccalauréat. La vision était bonne et cependant l'examen du fond de l'œil, que je priai M. Rochon-Duvigneaud de faire, révélait l'existence d'une papillite double. Je prescrivis un traitement spécifique qui ne donna aucun résultat et peu à peu il se produisit un coma à marche progressive avec ralentissement du pouls. Le malade ayant été trépané par M. Walther, tous les phénomènes disparurent et la guérison fut obtenue d'une manière complète et définitive. J'ai appris depuis par M. Sicard que huit ans après sa guérison, ce malade avait succombé à une pneumonie. Il s'agissait donc ici d'un cas d'hydrocéphalie à marche subaiguë par méningite séreuse.

IV. **Lymphœdème chronique segmentaire**, par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

Ce jeune garçon de 15 ans que nous vous présentons a vu survenir il y a trois ans environ, sans causes apparentes, un œdème du membre inférieur gauche qui se développa progressivement de la périphérie à la racine. Cet œdème ne provoque ni douleurs ni troubles de la marche, mais seulement une sensation de lourdeur anormale. La force musculaire est conservée intacte. La réflectivité tendineuse est parfaite. Le gonflement est moindre le matin après le décubitus de la nuit que le soir. L'œdème est dur, sans coloration anormale de la peau. Le doigt, par une pression prolongée, imprime une certaine empreinte; il n'existe pas de bourrelet malléolaire, pas de « pantalon de zouave ».

La topographie de cet œdème est nettement segmentaire, la ligne de démarcation étant au pli de l'aine en avant, et à la région fessière supérieure en arrière.

Cet œdème segmentaire à première vue se rapproche tout à fait de celui, si bien décrit par Meige, sous le nom de trophœdème. Nous n'avons trouvé, en effet, aucune cause étiologique à cette hypertrophie segmentaire du membre

inférieur gauche. Il n'y a pas de compression dans le petit bassin, pas d'adénopathie inguinale. Le toucher rectal n'a rien révélé d'anormal. L'examen du sang n'a pas décelé d'éosinophilie. Il ne peut être question d'étiologie exotique, éléphantiasique ou autre. La radiographie a montré un squelette normal du membre inférieur gauche aussi bien que du droit. Ce cas nous paraît cependant différer du trophœdème classique de Meige par l'épreuve suivante : quand, à l'aide d'une seringue de Pravaz et d'une aiguille fine, on pratique une ponction dans le tissu cellulaire sous-cutané du membre hypertrophié et que l'on aspire à plusieurs reprises, la lumière de l'aiguille ne tarde pas à se remplir de fines gouttelettes. Il faut avoir soin, pour révéler leur existence, de les chasser hors du calibre de l'aiguille par un courant d'air assez puissant, pratiqué à l'aide du souffle buccal et d'un tube en caoutchouc approprié, ou à l'aide du piston de la seringue elle-même. Dans ces conditions, la coloration sur lame laisse voir une mononucléose évidente ; les lymphocytes sont retrouvés en assez grand nombre.

La même épreuve faite chez ce sujet en d'autres régions du corps non hypertrophiées n'a jamais donné de résultats positifs. Il en a été de même dans un autre cas de trophœdème classique du type Meige.

A la rigueur, chez ce jeune garçon qui est atteint de rétrécissement mitral, cependant bien compensé, on pourrait prétendre que la cardiopathie a conditionné une telle exsudation lymphocytique, mais chez un autre malade dont l'observation a été publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* avec M. Laignel-Lavastine, en 1903, avec le diagnostic : « Trophœdème segmentaire acquis », nous avons retrouvé cette même exsudation lymphatique et pourtant, il n'existait ici aucune perturbation cardiaque ou rénale.

Il nous semble donc que l'on a peut-être le droit de distraire du trophœdème classique de Meige certains cas de *lymphœdème* chronique segmentaire se différenciant du premier par la constatation d'un exsudat lymphocytique dans le tissu cellulaire sous-cutané.

M. Henry Meige. — L'enquête cytologique faite par M. Sicard apporte un élément nouveau dans l'étude du trophœdème. La constatation d'une abondante prolifération lymphocytaire est un fait intéressant en soi. L'existence de ce signe dans certains cas, et non dans d'autres, devra être notée. Mais je me demande si l'on peut en inférer qu'il existe deux variétés distinctes de ces singuliers œdèmes.

Ainsi que je le faisais observer dans la dernière séance, les caractères objectifs de l'enflure subissent certaines variations avec les sujets et avec le degré d'ancienneté de l'œdème.

Cela tient à ce que les modifications du tissu conjonctif ne semblent pas se faire suivant un type uniforme. Tantôt les travées s'amincissent et se distendent, tantôt elles s'épaississent et se resserrent. En cela ce tissu se comporte comme les tissus osseux ou musculaire qui, dans les affections dystrophiantes, réagissent tantôt par des atrophies, tantôt par des hypertrophies. Ces processus réactionnels, diamétralement opposés en apparence, sont cependant l'un et l'autre d'origine trophique ; ils peuvent même se succéder ou coexister.

Lorsque les travées alvéolaires sont amincies et distendues, l'inondation lymphatique est plus abondante ; l'enflure est alors plus molle, plus dépressible sous le doigt. Elle peut donner l'impression de l'œdème ordinaire. C'est ce que l'on observe dans les trophœdèmes de date récente et notamment dans les

segments proximaux des membres que l'enflure envahit en dernier lieu (la cuisse, par exemple).

Lorsque l'affection est de date ancienne, la prolifération conjonctive s'accentue, la trame alvéolaire devenant plus dense, le liquide interstitiel et les éléments figurés qu'il contient se raréfient; l'enflure est dure, non dépressible sous le doigt.

Entre ces deux états on trouve tous les intermédiaires. Aussi ne pensé-je pas qu'il s'agisse de deux formes cliniques différentes, mais bien de deux étapes consécutives d'un même processus dystrophique, le trophœdème, ou si l'on préfère, l'*œdématose*.

Le coefficient individuel joue aussi un rôle dans ces différences cliniques. Chez certains sujets les tissus sont prédisposés au relâchement, chez d'autres à la condensation. Enfin, la graisse intervient souvent pour une large part dans l'hypertrophie et je ne doute pas qu'on puisse trouver tous les degrés de transition entre les adiposes et les œdématoses, de la même façon qu'on observe des formes intermédiaires entre les œdèmes rouges et les œdèmes blancs.

La plus ou moins grande participation du derme aux réactions conjonctives n'est pas non plus négligeable.

Mais, quelles que soient ces variantes et la qualité de l'enflure, la chronicité du trophœdème, sa répartition segmentaire, son indolence, conservent à cette affection des caractères vraiment distinctifs. Et le fait que l'on retrouve ces mêmes caractères aussi bien dans les cas isolés que dans les cas héréditaires et familiaux, permet de considérer qu'il s'agit bien d'une dystrophie spécialisée au tissu cellulo-cutané.

V. **Dosage de l'Albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques,** par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

L'un de nous, avec M. Foix, a montré l'intérêt diagnostique du dosage de l'albumine rachidienne au cours de certains syndromes médullaires ou cérébraux, ainsi que la nécessité de la recherche de dissociation albumino-cytologique.

Cette recherche de l'albumine doit être faite soit par dosages chimiques, soit plus simplement par la méthode de l'acide nitrique à froid, qui met en lumière l'albumine globale.

Le procédé de Nonne par le sulfate de magnésie et la recherche comparative de la sérine et de la globuline est d'une exécution plus compliquée et d'une sensibilité moindre.

Plus tard, MM. Marie, Foix et Robert ont fait voir qu'au cas de compression médullaire (mal de Pott, tumeur médullaire), il pouvait se produire des variations du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien sus ou sous-jacent à la lésion.

Nous avons également repris cette question en nous adressant non plus au liquide céphalo-rachidien des compressions médullaires, comme l'avaient fait MM. Marie et Foix, mais au liquide rachidien des sujets atteints de processus méningés chroniques.

La technique choisie fut celle-ci : une ponction lombaire était faite dans l'espace lombo-sacré et l'on retirait 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Aussitôt après, une seconde ponction était faite dans la région dorsale supé-

rieure entre la IV[e] et la V[e] vertèbre dorsale ; on retirait encore 10 centimètres cubes de liquide spinal et les dosages d'albumine étaient effectués.

Voici les résultats obtenus :

Premier cas. *Tabes.*

Ponction lombaire sacrée	0 gr. 45
Ponction dorsale	0 gr. 25

Deuxième cas. *Syphilis cérébrale.*

Ponction lombaire sacrée	1 gr. »
Ponction dorsale	0 gr. 50

Troisième cas. *Méningo-myélite.*

Ponction lombaire sacrée	0 gr. 60
Ponction dorsale	0 gr. 30

Quatrième cas. *Tabes.*

Ponction lombaire sacrée	0 gr. 55
Ponction dorsale	0 gr. 30

Dans un autre cas de méningo-myélite, où le dosage chimique n'avait pas été effectué, l'appréciation par l'acide nitrique nous donnait les mêmes conclusions d'une réaction variant du simple au double.

Les résultats ainsi obtenus paraissent difficiles à expliquer. L'hypothèse la plus probable est que la quantité du liquide céphalo-rachidien contenue dans le sac arachno-piemérien spinal n'est peut-être pas (en dehors des syndromes d'hypertension) si abondante que les auteurs classiques veulent bien le dire. Il est fort probable qu'après l'évacuation des 10 premiers centimètres cubes, la seconde ponction ne permet plus d'évacuer qu'un liquide rachidien de renouvellement de sécrétion récente par le plexus choroïdien.

Ces faits n'enlèvent rien à la valeur de ceux rapportés par MM. Marie, Foix et Robert, mais il deviendra nécessaire sans doute de doser exactement à l'avenir l'albumine rachidienne afin de n'admettre comme probants d'une compression médullaire que les cas où les dosages auront montré une disproportion albumineuse très accusée, au-dessus du simple au double.

Il est encore à noter que dans les conditions où nous nous sommes placés, les ponctions successives ont été faites dans l'ordre chronologique suivant : la ponction basse d'abord, la ponction haute ensuite.

Note additionnelle. — Nous avons interverti l'ordre des ponctions successives, ponction haute d'abord, ponction basse ensuite. Voici les résultats comparatifs obtenus :

Premier cas. *Tabes.*

Ponction basse lombo-sacrée	0 gr. 45
Puis, ponction haute dorsale	0 gr. 25

Quatre jours après :

Ponction haute dorsale	0 gr. 57
Puis, ponction basse sacrée	0 gr. 20

Deuxième cas. *Syphilis cérébrale.*

Ponction sacrée	1 gr. »
Puis, ponction dorsale	0 gr. 50

Quatre jours après :

Ponction dorsale	0 gr. 91
Puis, ponction sacrée	1 gr. 20

Ces résultats sont évidemment contradictoires et appellent de nouvelles recherches, mais ils nous montrent que les dosages albumineux, après ponctions étagées successives, peuvent varier, dans de certaines proportions.

M. Foix. — Je crois que les considérations physiologiques présentées par mon maître, M. Sicard, sont très justes et extrêmement importantes. J'en suis d'autant plus convaincu que dans les cas de doubles ponctions pratiquées par moi chez des paralytiques généraux et des malades atteints de méningo-myélite, j'ai toujours trouvé autant d'albumine dans le liquide supérieur que dans le liquide inférieur.

Or, dans ces cas, j'ai, comme nous l'avons déjà noté MM. Pierre Marie, Robert et moi, toujours pratiqué la ponction haute la première, au contraire de ce qu'a fait M. Sicard.

VI. Quadriplégie et Diplégie Faciale d'origine polynévritique avec Anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue,

par MM. Crouzon, Ch. Chatelin et Mme Athanassin-Benisti.

Une malade, âgée de 45 ans, est atteinte en quelques jours de troubles paralytiques variés, d'origine polynévritique, d'une extrême gravité. Les phénomènes moteurs rétrocèdent en quelques mois et laissent comme séquelle un œdème énorme des membres inférieurs, dont la cause nous paraît très difficile à préciser.

Voici l'histoire détaillée de cette malade que nous avons pu suivre depuis le début de sa maladie, il y un an, jusqu'à l'heure actuelle.

Anna G..., âgée de 45 ans, ne présente rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires qui mérite d'être signalé, sauf de fréquentes migraines.

Dans le courant du mois d'avril 1913, elle éprouve une fatigue progressive, rapide de la marche, en même temps qu'apparaissent des douleurs rhumatoïdes assez vives dans les articulations et des céphalées presque journalières. Ces phénomènes s'accentuent très rapidement, s'accompagnent bientôt de sensations de refroidissement et de fourmillement dans les quatre membres, d'un malaise général indéfinissable. La malade se croit grippée.

Le 19 avril, au matin, l'aggravation des troubles moteurs s'est tellement accentuée que la malade, après s'être levée seule, est obligée de se recoucher.

Le 20 avril, au matin, elle essaie de se lever, mais dès qu'elle est à terre elle s'écroule, on la recouche et pendant toute la journée elle éprouve des fourmillements généralisés à tout le corps, mais surtout aux membres inférieurs, qu'elle peut à peine remuer.

En quelques jours, la paralysie est absolue et totale aux membres inférieurs, gagne très rapidement les membres supérieurs et finalement apparaît une diplégie faciale périphérique totale. En même temps apparaissent des douleurs extrêmement vives aux membres supérieurs et inférieurs et des phénomènes vertigineux intenses avec nausées dès que la malade essaie de fermer les yeux.

Vers le cinquième jour après le début des accidents, apparition de troubles de la déglutition qui, en quarante-huit heures, se sont tellement accentués que la malade ne peut presque plus s'alimenter. Presque en même temps, les troubles de la parole se manifestent et la malade ne peut plus se faire comprendre de son entourage.

Ajoutons qu'une dyspnée très vive vient encore aggraver l'état de la malade.

Enfin, des troubles sphinctériens qui s'étaient manifestés d'une façon intermittente au début de la maladie, deviennent permanents sous forme de miction et de défécation impérieuses.

Les troubles d'ordre sensitif ont subi pareillement une aggravation considérable. Aux fourmillements, a fait place une sensation de brûlure, presque permanente, répandue sur tout le corps, mais surtout aux membres supérieurs. Il existe une hyperesthésie cutanée si intense que la malade ne peut supporter le contact des couvertures.

A aucun moment on n'a constaté de troubles psychiques, sauf un délire peu accentué dans les premiers jours de l'affection, délire accompagné d'un léger mouvement fébrile (38°,5).

La malade est examinée par l'un de nous pour la première fois trois semaines environ après le début de ces accidents.

Premier examen *(mai 1913)*. — La malade est étendue inerte dans son lit, la figure complètement figée, les lèvres entr'ouvertes.

L'examen systématique *des troubles moteurs* montre :

1° Tête. — Diplégie faciale périphérique extrêmement accentuée (signe de Ch. Bell bilatéral, larmoiement continuel, chute de la lèvre inférieure et salivation).

La langue est tirée droit hors de la bouche ; elle est légèrement trémulante, sa motilité paraît un peu diminuée.

Troubles de la déglutition extrêmement marqués ; la malade avale de travers à toute ingestion de liquide.

Troubles de la parole, beaucoup moins accentués au dire de l'entourage ; il est assez facile de comprendre la malade.

Aucun trouble appréciable dans le territoire du trijumeau moteur.

Diplopie passagère dans le regard latéral gauche. On peut constater une très légère parésie du moteur oculaire externe gauche.

Aucun trouble appréciable dans le territoire du spinal. Le sternomastoïdien et le trapèze, des deux côtés, fonctionnent normalement.

2° Membres supérieurs. — Les mouvements spontanés sont à peu près nuls, sauf pour l'élévation de l'épaule du côté gauche et pour la pronation et la supination de l'avant-bras du même côté, qui s'exécutent avec une très faible amplitude.

Par moments, la malade ressent une secousse brusque, très douloureuse, qui met en adduction les membres supérieurs.

3° Membres inférieurs. — La motilité est totalement abolie ; le pied est en position d'extension forcée sur la jambe, les orteils relevés.

Troubles de la réflectivité. — Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs ainsi qu'aux membres supérieurs ; seul le réflexe massotérin est conservé.

Les réflexes cutané plantaire et cutané abdominal sont abolis.

Le réflexe du v ile est extrêmement faible.

Les troubles sphinctériens consistent en incontinence absolue des matières et des urines.

Sensibilité. — La malade se plaint de douleurs extrêmement vives, sensations de broiement des os, de brûlures superficielles, que le moindre mouvement, le moindre contact rendent insupportables.

Objectivement on constate une hypoesthésie tactile très accentuée sur tous les territoires cutanés au-dessous de la IIe racine dorsale, dans tout ce territoire, par contre, les sensations thermiques et douloureuses paraissent bien conservées.

Dans le territoire sus-jacent (C^7, C^8, D^1), le simple contact est perçu comme sensation de brûlure intense. Au-dessus de la VIIe cervicale enfin, la sensibilité paraît tout à fait normale, il n'existe en particulier aucun trouble dans le territoire du trijumeau.

La sensibilité profonde est extrêmement troublée. La malade ne se rend aucun compte de la position de ses membres.

Troubles sensoriels. — En dehors de la légère diplopie déjà signalée, il n'existe aucun trouble oculaire : pas de nystagmus, pas d'inégalité pupillaire, réactions iriennes normales, fond de l'œil normal.

L'audition est parfaite des deux côtés.

Les vertiges ont complètement disparu.

Enfin, il existe une *tachycardie* presque constante entre 120 et 130, bien que la température ne dépasse pas 38°, et une *dyspnée* accentuée, à raison de 35 à 40 respirations par minute, dyspnée qui ne paraît en relation avec aucune lésion pulmonaire.

Il n'existe aucun trouble digestif, les fonctions rénales paraissent normales.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, légèrement hyperalbumineux, avec une lymphocytose faible (de huit à dix éléments par champ à l'objectif à immersion).

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Évolution *(mai 1913)*. — Rétrocession légère des troubles de la déglutition, et réapparition de quelques mouvements aux membres supérieurs. Mais les phénomènes douloureux sont toujours très accentués et en quelques jours apparaît aux membres supérieurs un œdème rosé considérable s'étendant jusqu'à la racine du membre ; la face est légèrement œdématiée. Cet œdème dure pendant six semaines environ.

Juillet 1913. — Réapparition progressive des mouvements aux membres supérieurs, dont l'œdème a complètement disparu. Par contre, aux membres inférieurs, un œdème considérable apparaît : œdème rosé, très douloureux, qui pâlit peu à peu et prend les caractères qu'il a encore à l'heure actuelle.

L'examen complet de la malade ne permet à cette époque d'expliquer cet œdème ni par

une cause rénale, ni par un trouble cardiaque, ni par une compression dans le petit bassin.

L'intensité de l'œdème ne permet pas l'examen du réseau veineux des membres inférieurs.

Octobre 1913. — La tachycardie, la dyspnée, les troubles de la déglutition, les troubles sphinctériens ont complètement disparu.

La diplégie faciale a rétrocédé, les mouvements des membres supérieurs sont assez étendus, la malade peut manger seule.



FIG. 1.

Aux membres inférieurs, on note la possibilité de légers mouvements du pied et des orteils.

Dans les mois qui suivent, rétrocession progressive de tous les troubles moteurs et sensitifs, mais l'œdème persiste toujours aussi considérable aux membres inférieurs et se limite nettement, en haut, au pli de l'aine.

A l'heure actuelle (avril 1914), tous les troubles moteurs ont, semble-t-il, disparu, même aux membres inférieurs, autant qu'on peut en juger, étant donné l'œdème.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont seuls abolis.

Les troubles de la sensibilité ont disparu.

La marche reste encore impossible.

Seul l'œdème semble n'avoir pas rétrocédé ou à peine. Il se limite très nettement au niveau du pli de l'aine. Il est coupé par un sillon très profond au niveau des deux genoux, il respecte les orteils. C'est un œdème non douloureux, très mou, gardant profondément l'empreinte du doigt à la face dorsale du pied, plus dur au niveau de la jambe, presque élastique au niveau de la cuisse. La coloration de la peau ne paraît pas

modifiée et le revêtement épidermique est à peu près intact ; il existe seulement quelques vergetures à la face interne de la jambe et do la cuisse.

Malgré l'intensité de cet œdème, on est frappé de voir avec quelle facilité la malade exécute la flexion de la jambe sur la cuisse, ou de la cuisse sur le bassin.

Nous ne trouvons pas davantage à l'heure actuelle de lésion rénale, cardiaque ou veineuse qui puisse expliquer sa persistance.

Le toucher vaginal et rectal, combiné à la palpation, ne montre aucune cause de compression dans le petit bassin.

Dans l'histoire assez complexe de cette malade, nous désirons attirer l'attention sur quelques points particuliers.

Le début presque foudroyant, l'allure extrêmement grave des accidents, l'importance des phénomènes bulbo-protubérantiels auraient pu faire penser, à un premier examen, à une lésion en foyer du mésencéphale.

Cependant l'intensité des phénomènes douloureux faisait, dès les premiers jours de la maladie, penser à une atteinte des nerfs périphériques. L'évolution des accidents a confirmé d'ailleurs ce diagnostic. Les phénomènes moteurs et sensitifs ont disparu en quelques mois, sauf l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Ce qui nous paraît, par contre, tout à fait particulier, c'est l'apparition de cet œdème énorme, non douloureux, bien limité aux membres inférieurs et dont nous reproduisons la photographie.

Nous n'avons trouvé dans la littérature aucun cas analogue et nous devons dire que nous ne pouvons l'expliquer d'une façon satisfaisante.

Nous croyons pouvoir éliminer, par l'examen soigné de la malade, une lésion causale, rénale, cardiaque ou veineuse; l'exploration du petit bassin, en particulier, ne montre aucun phénomène de compression; il s'agit très vraisemblablement d'un œdème lymphatique; doit-il être rapporté à des lésions infectieuses associées, ou à des troubles vaso-moteurs relevant directement de la polynévrite? C'est ce qu'il nous paraît absolument impossible de préciser. Nous tenions cependant à rapporter ce cas en détail à cause de la gravité et de l'étendue des troubles paralytiques et de la rareté, au cours des polynévrites, des symptômes bulbo-protubérantiels et sphinctériens aussi intenses et surtout à cause de l'œdème si curieux présenté tardivement par notre malade.

VII. Chorée Chronique intermittente à début infantile, par MM. Dupré et Heuyer.

Parmi les nombreuses formes que peut revêtir, dans son étiologie, sa symptomatologie et son évolution, le syndrome choréique, on commence à distinguer, grâce aux travaux récents de Chauffard (1), Brissaud (2), Babinski (3), A. Thomas (4), Claude (5), Sainton (6), Marie et Lhermitte (7),

(1) Chauffard, Chorée récidivante et devenue chronique, avec transmission par hérédité similaire, *Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1895.

(2) Brissaud, *Chorée variable des dégénérés. Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1893-95; *Thèse de Patry*, 1895.

(3) Babinski, *Exposé des travaux*, Masson, Paris, 1914.

(4) A. Thomas, Chorée de Sydenham, maladie organique, *La Clinique*, 27 août 1909; *Soc. de Neurologie*, mai-juin 1909, 10 mars 1910.

(5) Claude, Deux cas de chorée persistante, *Soc. de Neurologie*, 1er juillet 1909; Les chorées persistantes, *Thèse de Brizé*, Montpellier, 1910-11.

(6) Sainton, Les chorées chroniques, *Rapport au Congrès annuel des aliénistes*, Nantes, 1909.

(7) P. Marie et Lhermitte. Les lésions de la chorée de Huntington. *Annales de Médecine*, mars 1914.

P. Ribierre (1), etc., plusieurs types qui établissent, en réalité, une série de transitions entre les espèces morbides primitivement isolées, telles que la chorée de Sydenham et la chorée chronique. L'opposition, naguère encore classique, entre le type aigu, curable, spécial à l'enfance (chorée de Sydenham) et le type chronique, incurable, propre à l'âge adulte et à la vieillesse (chorée chronique, chorée de Huntington), tend, par la publication d'observations nouvelles, à s'effacer et faire place à la notion, plus large et plus exacte, de la parenté foncière de toutes les réactions choréiques aux agents étiologiques les plus variés.

Dans ces derniers temps, une série de travaux, dus aux auteurs que nous avons cités, ont montré la fréquence relative, au cours des diverses chorées, de signes de lésions organiques du système nerveux central, particulièrement des voies motrices et des méninges.

Poussant à l'extrême les conséquences de ces constatations nouvelles, certains auteurs proclament que la chorée de Sydenham est une maladie organique. C'est notamment par la présence de ces lésions légères du système nerveux que M. Claude explique la prolongation des désordres moteurs dans les chorées qu'il appelle persistantes, c'est-à-dire qui durent pendant plusieurs années, après avoir débuté, dans l'enfance, comme une chorée de Sydenham.

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société un cas de chorée chronique chez un homme de 65 ans, ayant débuté à l'âge de 7 ans, sous la forme d'une chorée de Sydenham, et qui s'est prolongée jusqu'à cet âge avancé; notre cas s'impose à l'attention par une double particularité : d'une part, chronicité des accidents, sous une forme essentiellement intermittente, avec des intervalles de santé de plusieurs années; d'autre part, absence de signes évidents de lésion du système nerveux et de ses enveloppes.

Lec.... Louis, âgé de 65 ans, est entré, le 7 mars 1914, à l'hôpital Laënnec, pour un état choréique qui depuis longtemps empêche le malade de gagner sa vie et fait de lui un hôte habituel des hôpitaux.

Les *antécédents héréditaires*, intéressants à noter, sont négatifs. Ni le père, ni la mère n'ont présenté de troubles analogues. Le père est mort à un âge avancé, que le malade ne peut nettement préciser, et la mère à 73 ans. Ils n'ont jamais été choréiques; ils n'ont jamais présenté de tics, de maladie nerveuse ou mentale. La mère n'a jamais fait de fausse couche Le malade, d'autre part, est fils unique, et, chez ses collatéraux, il déclare ne connaître aucun parent ayant des troubles nerveux. Donc aucune hérédité similaire.

Antécédents personnels. — Le malade sait par sa mère que, quelques jours après sa naissance, il aurait eu des convulsions. Il serait resté 5 jours sans prendre le sein.

Dans les premières années, on ne note aucun autre antécédent.

A 7 ans et 4 mois, première attaque de chorée, qui fut soignée aux Enfants-Malades; cette chorée eut tous les caractères de la maladie de Sydenham. Elle dura six mois; et, quand le jeune malade quitta l'hôpital, il ne présentait plus, dit-il, aucun mouvement anormal, il paraissait complètement guéri.

Trois jours après sa sortie, à la suite d'une peur, les mouvements choréiques recommencèrent et nécessitèrent un nouveau séjour à l'hôpital. Il en sortit de nouveau guéri.

Le malade ne se rappelle pas combien de temps il resta à l'hôpital, et demeura guéri par la suite.

Mais il dit avec précision que, de 7 à 15 ans, il entra six fois aux Enfants-Malades; et que, dans l'intervalle des crises de chorée, il paraissait tout à fait guéri.

De 15 à 18 ans, il fut bien portant. A cet âge, nouvelle crise, soignée à Lariboisière; il sortit seulement amélioré, mais non guéri, et bientôt il dut entrer de nouveau à l'hôpital.

(1) P. Ribierre, Chorée de Huntington tardive sans hérédité similaire, chez une ancienne choréique de Sydenham, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1907.

En 1870, âgé de 21 ans, il fit la campagne comme mobile : il était bien portant.

Mais, à 27 ans, au cours d'une période de réserve qu'il fit à Caen, il fut réformé avec le diagnostic de chorée chronique.

De 27 à 30 ans, il eut deux crises nouvelles de chorée; et jusqu'à 37 ans, il dit en avoir eu environ une par an, de durée plus ou moins longue. Au cours des différents séjours qu'il fit à l'hôpital, il fut soigné avec de l'émétique, de la strychnine, des bains. Il dit n'avoir jamais pris d'arsenic ni d'antipyrine.

De 37 à 56 ans, il fut bien portant; cette accalmie fut si complète que le malade se crut définitivement guéri.

A 56 ans, à la suite d'émotions, de contrariétés, d'ennuis d'argent, les mouvements choréiques recommencèrent et persistent sans arrêt depuis 9 ans, sans rémission, mais avec une intensité moindre que lors des anciennes crises. Le malade a dû pourtant cesser, depuis 9 ans, sa profession d'ornemaniste et peut seulement faire des courses. En dehors de la chorée, il n'existe aucun antécédent morbide, ni rhumatisme, ni syphilis, ni blennorragie.

Il fut marié deux ans, de 1876 à 1878, et eut deux enfants qui sont morts, l'un à 6 mois, l'autre à deux jours, d'affections indéterminées.

Sa femme l'a quitté, après deux ans de mariage.

Actuellement, on est en présence d'un homme pâle, mais d'un bon aspect général, et agité de mouvements dont la nature choréique est évidente. Les mouvements sont désordonnés, involontaires, sans rythme défini, continuels à l'état de veille; ils existent quand le malade est au repos, quand il marche et à tous moments de la journée.

Ces mouvements sont bilatéraux, mais peut-être plus accentués à droite qu'à gauche.

Ils existent aux membres inférieurs, comme aux membres supérieurs; aussi la station debout, tout en étant possible, est-elle assez difficile; les jambes sont écartées, le malade piétine sur place, s'affaisse un peu sur les genoux pour se redresser ensuite.

Au tronc, les mouvements sont aussi prononcés; le malade étend et fléchit le tronc ou l'incline sur le côté. On voit les muscles abdominaux dessiner leur relief sous la peau.

Aux membres supérieurs, le malade fléchit et étend successivement les doigts, les écarte les uns des autres; les épaules s'élèvent, s'abaissent, sont projetées, puis ramenées en arrière. Cependant, le malade peut boire, manger et exécute assez bien, quoique avec irrégularité, les mouvements qu'on lui ordonne.

A la face, les lèvres et les muscles buccaux sont atteints des mouvements les plus variés; le malade fait la moue, paraît mâcher continuellement, fait les grimaces les plus variées. Ces mouvements s'exagèrent quand on dit au malade d'ouvrir la bouche.

Mais la langue et le voile ne paraissent pas participer aux mouvements choréiques; aussi n'y a-t-il pas de troubles de déglutition. Par contre, la parole est légèrement atteinte, elle est quelquefois un peu bredouillée; mais ce trouble est en partie conditionné par une édentation presque complète qui est survenue, sans douleur, par odonto-périostite expulsive, depuis plusieurs années. Les muscles frontaux et sourciliers sont atteints. L'orbiculaire présente de petites secousses fibrillaires permanentes, de nature spasmodique.

Les muscles moteurs du globe sont indemnes.

Ces mouvements choréiques généralisés sont continuels; pourtant, sous l'effort de la volonté, certains d'entre eux diminuent, de telle sorte que le malade peut manger, boire et exécuter certains ordres. D'autres, au contraire, persistent, sous forme de ces secousses clonico-toniques, indépendantes de la volonté, sur lesquelles le Dr André-Thomas a justement insisté dans l'une de ses observations. La force musculaire segmentaire n'est pas beaucoup diminuée, peut-être un peu plus à gauche qu'à droite.

Les réflexes tendineux existent aux membres supérieurs et inférieurs; le rotulien et l'achilléen nous ont paru, à certains moments, un peu plus faibles à gauche qu'à droite, toutes réserves devant être faites, à cause des contractions musculaires irrégulières et passagères qui rendent difficile l'appréciation de la réflectivité.

Les réflexes cutanés, abdominaux supérieur et moyen et crémastériens existent. Mais on met difficilement en évidence l'abdominal inférieur.

Il n'y a pas de signe de Babinski : la flexion est normale des deux côtés. De même il n'y a ni Oppenheim, ni Gordon, ni Schaeffer.

Pas de trépidation spinale.

Aucune altération de la sensibilité subjective ou objective. Aucun trouble des sphincters. Nous avons recherché avec soin tous les petits signes de perturbation fonctionnelle du faisceau pyramidal.

L'hypotonie musculaire est très légère; la flexion de l'avant bras sur le bras se fait peut-être un peu plus à gauche qu'à droite; légère hyperextension de l'avant-bras sur le bras des deux côtés. Il n'y a pas de flexion exagérée de la cuisse sur le bassin.

Pas de signe de la main, ni de la pronation.

Dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin, les deux membres inférieurs s'élèvent également au-dessus du plan du lit. Pas de signe de Grasset et Gaussel, ni de Logre.

Le réflexe de Mendel-Bechterew est normal.

Pas de signe de Strümpell,

Il existe seulement une tendance au signe d'opposition complémentaire de Hoover, un peu plus net à gauche. Les signes de Raïmiste (abduction et adduction associées), semblent se dessiner des deux côtés, peut-être plus nettement à gauche qu'à droite. Pas d'inégalité dans les contractions du peaucier; aucun signe de parésie faciale, notamment pas de signe de Mingazzini.

Du côté de l'appareil cérébelleux, aucune ataxie; pas de troubles de la préhension, pas d'ouverture démesurée de la main, pas de dysmétrie nette : seulement une légère adiadococinésie, dont la constatation est rendue très malaisée par l'intercurrence irrégulière des contractions choréiques. Pas de vertiges, ni de troubles de l'équilibre. Pas de nystagmus, ni d'hippus.

Pupilles égales, réagissant à la lumière, la droite mieux que la gauche, sans doute parce qu'il existe, au milieu même de la pupille gauche, une petite taie de la cornée.

L'intelligence est absolument intacte. Le malade est bien orienté, n'a aucune diminution de la mémoire : il répond aux questions d'une façon pertinente et précise. Pas de troubles de l'humeur ni du caractère : ni irritabilité, ni tristesse, ni euphorie. Il se plaint normalement de son état et voudrait guérir d'une affection dont il déplore la chronicité et redoute l'incurabilité. Il n'existe qu'un certain degré d'instabilité, le malade ne reste jamais longtemps dans le même hôpital et demande au bout de quelques semaines à sortir.

A l'examen des organes, on trouve à l'auscultation du cœur, au foyer aortique, un souffle systolique intense, dont l'aire d'extension est large et qui s'entend jusqu'à la pointe du cœur; les sous-clavières sont élevées, et il semble qu'on soit en présence d'un souffle d'aortite chronique, beaucoup plus que d'une séquelle d'endocardite ancienne.

La tension artérielle est de 17 1/2 au Potain. Le pouls est régulier, à 80; il est bondissant et dépressible, sans doute à cause d'un certain degré d'insuffisance aortique dont on n'entend pas cependant le souffle diastolique à la base.

Il n'existe aucune lésion pulmonaire, ni aucun signe d'une maladie viscérale quelconque.

La ponction lombaire a montré un liquide clair, sans hypertension, sans albumine et sans lymphocytose.

Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, il s'agit, chez notre malade, d'un cas de chorée chronique, à type spécial, qui se distingue de tous les autres cas jusqu'ici publiés : 1° par l'intermittence des troubles choréiques, dont les accès successifs ont été séparés, au cours d'une soixantaine d'années, par des intervalles de santé variables, dont l'un a atteint, entre 36 et 57 ans, une durée de 19 ans; 2° par l'absence de lésions méningées et de signes nets d'altération cérébelleuse et pyramidale; 3° par l'absence d'hérédité similaire et de troubles psychiques; 4° enfin par l'absence de signes de dégénérescence physique et mentale. Ces différents caractères, pour la plupart négatifs, démontrent que le cas n'appartient ni à la chorée chronique de Huntington, ni à la chorée variable des dégénérés de Brissaud, ni enfin à la chorée persistante de Claude. Notre observation se rapproche de celles de Chauffard et de Ribierre, qui concernent des sujets, devenus, sur le tard, des choréiques chroniques, après avoir présenté, dans l'enfance, une chorée de Sydenham; mais elle s'en distingue par les nombreuses récidives du syndrome choréique et l'absence de troubles psychiques, chez un homme de 65 ans, artério-scléreux et choréique chronique continu depuis 9 ans.

En présence d'un tel cas, il semble difficile d'admettre l'existence de lésions permanentes du système nerveux central. D'un autre côté, on peut noter, chez notre malade, l'influence étiologique occasionnelle de l'émotion sur l'éclosion des récidives de l'affection. L'un de nous a publié avec Mme Long-Landry (1) un cas de chorée chronique apparue, chez un vieillard, à la suite d'un violent choc émotif. L'émotion, d'ailleurs, qui est des agents étiologiques les plus puissants de la pathologie nerveuse et mentale, peut engendrer la chorée et ses récidives, comme elle peut provoquer la paralysie agitante, l'épilepsie, les accès de tremblement et d'autres manifestations psycho-névrosiques. En présence de ces faits, on peut considérer la chorée comme la manifestation, aiguë ou chronique, passagère ou durable, d'un mode particulier de déséquilibration motrice constitutionnelle (2), mise en jeu par les moments étiologiques les plus divers : infections, intoxications, émotions, traumatisme, époques climatériques.

Il est intéressant de noter ici l'absence de la syphilis dans l'étiologie de la maladie.

Dans la série des cas de transition entre les formes aiguës ou chroniques, uniques ou récidivantes, variables, persistantes, associées ou non à d'autres manifestations du déséquilibre nerveux, notre observation établit l'existence d'un type évolutif spécial, et indépendant de lésions nerveuses saisissables, de *chorée chronique intermittente*.

M. André-Thomas. — Chez le malade qui nous est présenté par MM. Dupré et Heuyer, il ne paraît pas s'agir de chorée de Huntington; on trouve dans l'évolution de nombreuses récidives qui rappellent celles que l'on observe si souvent dans la chorée de Sydenham. Généralement, dans cette dernière affection, les retours de la chorée ne se produisent que dans les premières années qui suivent l'apparition de la maladie : cependant, dans quelques cas de chorée de Sydenham, les mouvements choréiques sont plus tenaces, et peut-être trouverait-on tous les intermédiaires entre les cas qui récidivent deux ou trois fois (les plus fréquents) et ceux qui récidivent plus longtemps jusqu'au point de passer définitivement à l'état chronique, comme chez ce malade; ce qui serait l'exception.

M. Dupré considère les secousses myocloniques comme un symptôme associé de la chorée de Sydenham. Je crois, au contraire, qu'elles représentent un élément important de la symptomatologie de cette affection. J'ai déjà insisté sur ce point dans la communication que j'ai faite au congrès de Nantes (1909); il existe deux ordres de troubles kinétiques chez les choréiques : 1° *des mouvements irréguliers, désordonnés, sans but;* ces mouvements peuvent s'amender considérablement chez certains malades sous l'influence du repos ou bien encore quand on leur commande de se tenir tranquilles; 2° des secousses *clonicotoniques* qui ne paraissent pas modifiables par le repos et la volonté; mais elles déchaînent peut-être dans une certaine mesure les autres mouvements choréiques.

Les liens étiologiques que M. Dupré admet d'une manière très affirmative entre l'émotion et le début de la chorée de Sydenham me paraissent discutables et en tout cas difficiles à préciser. Plusieurs fois les parents que j'ai interrogés

(1) Dupré et Long-Landry. Chorée chronique d'origine émotive, *Congrès de Nantes*, 1909.

(2) Dupré, Débilité et déséquilibration motrice, *Paris-Médical*, octobre 1913.

à cet égard, ou les petits malades eux-mêmes ont pu mentionner une émotion à laquelle ils ont attaché d'eux-mêmes une assez grande importance; mais le plus souvent l'émotion était minime par rapport à l'effet produit, ou bien la chorée avait déjà commencé au moment où est intervenue la cause de l'émotion. D'ailleurs, en même temps qu'apparaissent les mouvements choréiques, l'enfant devient plus impressionnable, plus émotif, et cette recrudescence d'émotivité semble responsable des soi-disant émotions qui seraient à l'origine de la maladie. Peut-être les émotions jouent-elles un rôle plus direct dans les récidives de la maladie que dans la première atteinte!

En ce qui concerne la nature même de la maladie décrite sous le nom de chorée de Sydenham, je crois qu'on peut affirmer qu'il s'agit d'une maladie organique; la présence de signes que l'on est habitué à observer dans les affections organiques du système nerveux central permet d'affirmer que les centres sont touchés. Ces signes sont quelquefois peu nombreux et de courte durée; quelques-uns sont très inconstants, mais leur absence n'est-elle pas relevée sur des malades atteints de diverses affections organiques du système nerveux où on s'attend à les rencontrer?

La présence de symptômes appartenant à la série des signes indiquant une perturbation de la voie pyramidale ou des voies cérébelleuses ne permet pas à elle seule d'envisager la chorée en tant que symptôme comme une manifestation d'une lésion siégeant sur l'un ou l'autre système, et cependant la présence des secousses clonico-toniques, ainsi que des troubles psychiques, me pousserait plutôt à mettre en cause l'écorce cérébrale; ces symptômes indiquent qu'il se passe quelque chose d'anormal dans le système nerveux central, et encore une fois cette coïncidence plaide pour la nature organique de la chorée de Sydenham.

Je ne partage donc pas l'avis de M. Dupré quand il refuse à la chorée de Sydenham les caractères d'une maladie organique. En dehors des symptômes qui indiquent la participation d'autres organes (endocardite), je tiens à faire remarquer que la chorée est souvent unilatérale pendant une période plus ou moins longue de la maladie et que, même si elle se généralise, elle prédomine ordinairement sur un côté. On voit aussi dans quelques cas un côté pris, pendant un temps plus ou moins long, puis la chorée diminue de ce côté ou reste stationnaire, en même temps qu'elle apparaît dans l'autre côté qui reste le dernier pris. Les signes organiques prédominent également dans le côté le plus choréique ou même n'existent que dans ce côté s'il est seul pris; cette association unilatérale de signes et de chorée ne peut-elle pas être invoquée comme un argument sérieux en faveur de la nature organique de la chorée et d'une lésion en évolution? Comment se fait-il, si la chorée n'indique qu'une perturbation préexistante générale de l'équilibre moteur, qu'une prédisposition spéciale de l'axe cérébro-spinal à réagir à des atteintes diverses, comme le prétend M. Dupré, comment se fait-il qu'elle se localise sur un côté, de même que le cortège des troubles nerveux organiques qui l'accompagnent? Sur quel argument peut-on s'appuyer pour soutenir que la chorée a besoin, plus que les autres symptômes, d'une prédisposition spéciale pour se manifester? Quoi qu'il en soit, les centres dont le trouble donne lieu à l'apparition de la chorée, qu'ils y soient prédisposés ou non, dans l'hypothèse de M. Dupré comme dans la mienne, sont anatomiquement atteints; et c'est pourquoi, en ce qui concerne la chorée de Sydenham, la seule dont je m'occupe actuellement, sa nature organique me paraît hors de doute.

M. Henri Claude. — Ce malade ne peut être considéré comme atteint de chorée chronique de Huntington. Il présente une symptomatologie qui permet de rapprocher son cas de ceux que j'ai décrits sous le nom de chorée persistante. J'ai insisté, en 1909, sur ce fait que certains sujets ayant présenté une forme typique de chorée de Sydenham conservent, après la guérison apparente de cette maladie, de petits mouvements choréiques qui peuvent subir des recrudescences par crises. Depuis ma première communication, j'ai retrouvé fréquemment ces chorées persistantes chez de jeunes sujets que l'on croyait débarrassés de leur chorée et qui à certaines périodes manifestent encore un léger degré d'agitation motrice. Celle-ci peut même être difficile à distinguer des tics, et l'on voit parfois les tics coexister avec le désordre moteur caractéristique de la chorée. Ce qui fait le grand intérêt du cas qui nous est soumis, c'est l'existence d'une chorée du type de Sydenham à un âge avancé et c'est la longueur des périodes durant lesquelles le syndrome a paru guéri. Il convient toujours de faire des réserves sur la disparition absolue de tout signe de chorée pendant les périodes dites de rémission.

Dans les « chorées persistantes » que j'ai rapportées, en 1909, il existait des signes de lésions des centres nerveux (irritation du faisceau pyramidal, parésie de la III° paire et de la VII°, lymphocytose céphalo-rachidienne); mais j'ai observé, depuis cette époque, des cas, toujours chez des jeunes sujets, dans lesquels on ne décelait aucun signe de lésions organiques.

Si l'élément émotionnel joue un rôle dans l'étiologie de la chorée, il n'en est pas moins vrai, comme le soutient M. Thomas, que nous avons des arguments très sérieux en faveur de l'origine organique des symptômes choréiques. Tout d'abord, je rappellerai que dans tous les cas de chorée aiguë mortelle on a trouvé des lésions importantes plus ou moins diffuses de l'encéphale; j'en ai étudié un cas particulièrement démonstratif. De plus, quand nous voyons ces jeunes sujets atteints de chorée présenter de la fièvre, des lésions cardiaques ou articulaires, il est difficile de ne pas admettre que les phénomènes choréiques sont sous la dépendance aussi de lésions cérébrales. Il est malaisé de dire si ces lésions ont un type anatomique spécial et une localisation univoque. Je crois qu'il s'agit plutôt d'altérations diffuses frappant la corticalité des hémisphères, mais surtout les fibres de projection de la zone psycho-motrice, qui sont irritées et non détruites. Mais il peut exister aussi des localisations sur les lobes frontaux, le cervelet, les méninges, et c'est ce qui rend compte de ces formes de chorée caractérisées surtout par des troubles cérébraux ou cérébelleux, dans lesquelles on ne peut arriver parfois à poser le diagnostic que par la constatation fortuite de petits mouvements choréiques frustes. Ces lésions diffuses, qui n'ont nullement le caractère spécial, sinon spécifique, de celles qui ont été décrites dans la chorée de Huntington par MM. Marie et Lhermitte, n'en ont pas moins une grande importance. C'est leur reliquat sur certaines parties des centres nerveux, et notamment sur certaines parties du tractus moteur, qui peut expliquer l'agitation choréique prolongée des chorées persistantes; de même les recrudescences ou les récidives, comme dans le cas du malade qui nous est présenté, peuvent être la conséquence de localisations nouvelles ou de réveils des lésions causales initiales de la chorée. Il m'est arrivé d'observer d'ailleurs, chez des choréiques anciens, des réveils de lésions d'endocardite qui paraissaient éteintes, ainsi que des poussées articulaires passagères. Ces considérations sur la nature organique des phénomènes choréiques ne sont pas en

opposition avec la notion de l'influence prédisposante de certains états de débilité nerveuse constitutionnelle.

J. Lhermitte. — Le diagnostic de chorée chronique chez le malade présenté par MM. Dupré et Heuyer est évident; il est non moins certain qu'il ne s'agit pas dans ce cas d'une chorée chronique progressive à type d'Huntington. L'évolution suffirait à légitimer cette assertion ; mais il y a plus : on remarque chez ce malade que les mouvements choréiques sont brusques, saccadés, de faible amplitude, ce qui ne répond pas aux caractères des mouvements de la chorée d'Huntington, lesquels sont plus amples, plus rythmés, plus souples et souvent présentent une ressemblance accusée avec l'athétose.

On peut remarquer que, dans le cas présent, les signes pyramidaux sont réduits au minimum et même discutables, et cette constatation est intéressante, car elle montre que le mouvement choréique n'est pas lié à une perturbation du faisceau pyramidal, comme différents auteurs l'ont soutenu. Lorsque, au cours d'une chorée chronique, des signes traduisant une perturbation fonctionnelle ou organique du système moteur central ou du système cérébelleux, comme j'ai pu l'observer, se manifestent, il faut en conclure à une extension vers ces centres de la lésion primitive, mais se garder de rapporter à une lésion pyramidale ou cérébelleuse l'apparition du désordre choréique.

Dans un cas de ce genre, il est difficile de localiser la lésion fondamentale et l'on ne peut faire que des hypothèses ; cependant, étant données les similitudes qui relient la chorée de Sydenham prolongée à la chorée d'Huntington, et, d'autre part, les lésions si nettes que nous avons montrées avec M. Pierre Marie être à la base de la chorée chronique progressive, il me semble que c'est dans le corps strié (putamen et noyau caudé) qu'il faut chercher les lésions responsables des perturbations motrices choréiques chez le malade qui vient de nous être présenté.

M. J. Babinski. — La présence de signes caractéristiques d'une perturbation de la voie pyramidale observée parfois dans la chorée de Sydenham vient à l'appui de l'idée que cette affection dépend d'une lésion des centres nerveux, mais ne prouve pas du tout que la chorée soit causée par une altération portant sur les faisceaux pyramidaux ; ceux-ci sont peut-être alors simplement intéressés par suite de la propagation de désordres anatomiques ayant pour point de départ un organe voisin, tel que le corps strié, comme vient de le dire M. Lhermitte. J'ai, d'ailleurs, émis moi-même une semblable opinion au sujet du torticolis dit mental, affection où j'ai constaté aussi plusieurs fois le signe des orteils et de l'exagération des réflexes tendineux.

M. Sainton. — Le rôle de l'émotion dans l'étiologie de la chorée chronique ne peut être mis en doute. Je viens d'en observer un cas particulièrement typique : le sujet, tout à fait bien portant jusque-là, a présenté, après avoir été renversé par une automobile et dans l'heure qui a suivi l'accident, le tableau symptomatique complet de la chorée de Huntington, et, un an et demi après, la maladie est aussi marquée qu'au premier jour.

M. E. Dupré. — Dans la discussion soulevée par la présentation de notre malade, plusieurs questions, d'ordre étiologique, clinique et anatomique, ont été abordées. Au point de vue de l'étiologie, j'ai été heureux d'entendre M. Sainton apporter, dans le cas qu'il nous a résumé, une observation nette-

ment confirmative du rôle de l'émotion dans l'éclosion de la chorée chronique : le cas de notre collègue est, à ce point de vue, semblable à celui que j'ai rapporté ici, il y a quelques années, avec Mme Long-Landry.

Je suis d'accord avec M. André-Thomas, lorsqu'il rapporte aux réactions émotives du début de la chorée plusieurs des soi-disant émotions auxquelles les parents sont tentés d'attribuer l'origine de la maladie; et lorsqu'il ne dénie pas tout rôle étiologique à l'émotion dans les récidives de la chorée. Mais, contrairement à lui, je crois que l'émotion peut suffire, chez certains prédisposés, à engendrer la chorée.

L'émotion joue, en neuropathologie, un rôle pathogénique considérable, qui déborde de beaucoup le champ des maladies dites fonctionnelles : ne suffit-elle pas à créer, non seulement, dans certains cas, l'épilepsie, la maladie de Parkinson, la maladie de Basedow, et de nombreux accidents psychonévropathiques, à forme confusionnelle et dépressive, analogues à ceux qu'engendrent l'épuisement, les infections et les intoxications ? L'émotion joue, en pareil cas, le rôle d'un empoisonnement véritable, et figure à l'origine de syndromes qui relèvent habituellement d'agents toxiques et s'accompagnent de lésions diffuses, légères ou graves, curables ou définitives. Pourquoi, si la clinique semble démontrer l'étiologie émotive de certains cas de chorée, dénier à l'émotion, dans cette maladie, un rôle qu'on n'hésite pas à lui reconnaître dans le déterminisme de la mélancolie ou de la confusion mentale ?

En réalité, on comprend sous le nom de « chorée » plusieurs syndromes, uniques ou récidivants, aigus ou chroniques, à caractère accidentel ou familial, liés les uns aux autres par de multiples analogies et transitions, que la clinique a individualisés et classés, au nom de leur aspect symptomatique commun, et dont l'étiologie, essentiellement polymorphe, relève non pas de lésions constantes dans leur nature, leur évolution et leur siège, mais des influences toxiques, infectieuses, traumatiques, etc., les plus variables. Parmi ces causes, un grand nombre est susceptible de créer des lésions aiguës ou chroniques, circonscrites ou diffuses, et particulièrement dans les régions du système nerveux central qui président à la motilité, mais dont la localisation n'est pas encore bien déterminée. Des travaux récents, particulièrement ceux de Babinski, d'André-Thomas, de P. Marie et Lhermitte, ont démontré la fréquence et la variété de ces lésions chez les choréiques : mais, à mon avis, ils n'ont pas démontré la nécessité de ces lésions dans tous les cas de chorée, principalement chez les malades qui, comme le nôtre, récidivant dans le syndrome, sous les influences les plus fréquentes et les plus diverses, sont tout à fait normaux dans l'intervalle des accès, et enfin, non seulement ne présentent aucun signe d'altération des centres, mais conservent, après soixante ans de chorée intermittente, l'intégrité de leur énergie psychique et motrice. Il en est de ces choréiques comme des nombreux névropsychopathes, dont les infirmités, presque constitutionnelles, relèvent d'anomalies congénitales ou précoces de certains territoires du système nerveux, de dispositions structurales créatrices de déséquilibres fonctionnels dans les sphères de la motilité, de la sensibilité, de l'activité psychique. Chez ces prédisposés, la moindre atteinte, dynamique ou humorale, à plus forte raison lésionnelle, des centres nerveux, sensibilise l'infirmité latente des territoires insuffisants, met en jeu les débilités et les déséquilibres fonctionnels, et provoque l'apparition des syndromes les plus variés (chorées, tremblements, myoclonies, épilepsies, tics, cénesthopathies, algies, etc.)

Ces déséquilibres latents sont déterminés par des dégénérations, des malformations, des asymétries, et sont déclenchés dans leurs manifestations accidentelles, intermittentes ou chroniques, par tous les agents de l'étiologie névropathique.

L'origine fœtale, ou infantile précoce, de ces malformations, de ces insuffisances organiques, explique, par l'asymétrie de leur intensité, la prédominance unilatérale de leurs effets, ainsi qu'on le constate souvent dans la débilité motrice, la gaucherie, etc. Cette notion de l'asymétrie des prédispositions morbides des centres nerveux n'est pas en contradiction, comme le déclare M. André-Thomas, avec l'origine constitutionnelle de l'infirmité.

Si l'on rapporte, avec MM. Claude et Lhermitte, la récidive si capricieuse et si fréquente des accès chez notre malade au réveil intermittent des lésions causales qui ont déterminé, jadis, chez lui, la chorée de Sydenham, il reste à expliquer le silence de ces lésions durant les très longs entr'actes de la maladie. Si on peut admettre dans les chorées persistantes, décrites par M. Claude, l'existence permanente de ces lésions, dont les signes cliniques ne se sont pourtant pas toujours décelés à lui, il faut leur faire jouer, chez notre malade, un rôle de tare latente, qui vient sensibiliser, au temps des accès, la cause occasionnelle des crises morbides. Dès lors, pourquoi ne pas admettre l'origine congénitale possible de ces déséquilibres moteurs, dont la chorée n'est qu'une forme entre tant d'autres, et qui viennent mettre en jeu, chez les prédisposés, les agents banals de l'étiologie névropathique, parmi lesquels certains semblent doués d'affinités choréogènes spéciales (rhumatisme articulaire, algie, scarlatine, poisons gravidiques) ?

Dans cette hypothèse, on pourrait incriminer chez notre malade une insuffisance congénitale particulière du système cortico-strié, dans lequel MM. Pierre Marie et Lhermitte ont récemment constaté des lésions si graves, dans quatre cas de chorée chronique progressive. Pour ma part, je suis tenté de voir, dans les cas de P. Marie et de Lhermitte, un bel exemple de cette loi de pathologie générale, en vertu de laquelle les lésions symétriques et systématiques, particulièrement dans le système nerveux, révèlent la débilité congénitale des territoires atteints, et démontrent que la pathologie acquise est toujours déterminée, dans son siège et sa gravité, par la pathologie constitutionnelle.

VIII. Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques ? affection organique ou affection psychonévropathique ? par MM. O. CROUZON, C. CHATELIN et Mme ATHANASSIU-BENISTI.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société, une malade, âgée de 21 ans, atteinte de tremblements et d'attitudes dont nous ne pouvons affirmer la nature organique ou fonctionnelle.

A 7 ans, elle aurait eu une angine assez forte; trois ans après, les oreillons.

Dans les années qui suivent, elle présente des troubles vasomoteurs de la face et des extrémités avec engelures marquées et douloureuses surtout accentuées pendant l'hiver.

Les premières règles apparaissent en juillet 1908; elles disparaissent totalement pendant l'année 1909. Depuis, elles ne surviennent plus que d'une façon irrégulière et tout à fait insuffisante.

Pendant toute cette période, on note déjà des modifications du caractère : exaltation, exubérance, réactions émotives très marquées à la moindre joie, comme à la moindre contrariété.

En avril 1911, la malade présente des troubles de la vision, mais l'examen des yeux ne montre à cette époque rien d'anormal.

Peu de temps après, se sont produits des troubles de l'écriture et de la parole qu'il est très difficile de préciser.

Enfin apparaissent pour la première fois des mouvements choréiformes en apparence involontaires, localisés au membre supérieur droit. Ces troubles moteurs vont bientôt se généraliser et passer au premier plan.

Vers la fin de l'année 1911 la malade subit une très vive émotion à la suite de laquelle tous les troubles qu'elle présentait s'accentuent.

Elle devient bruyante, bizarre, se néglige et perd le goût de toute occupation quelle qu'elle soit. Ou bien elle présente un état de somnolence particulier qui survient même au milieu d'un travail. La volubilité et le bredouillement de la parole s'accentuent, l'écriture devient presque impossible.

Pendant l'année 1912, tous ces troubles vont en s'accentuant et en particulier le tremblement qui, localisé d'abord au membre supérieur droit, gagne le membre inférieur du même côté, et commence à atteindre le bras et la jambe gauches.

La malade entre dans le service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, le 31 janvier 1913, où elle est restée un mois ; elle passe ensuite une année à la campagne et elle rentre de nouveau à la Salpêtrière le 27 mars 1914.

Les troubles qu'elle présentait pendant son premier séjour sont à peu près identiques à l'heure actuelle.

Ils consistent en un tremblement très accentué, des troubles de la parole, des troubles du caractère.

Le tremblement est extrêmement marqué au niveau des membres supérieurs, aussi bien au repos que dans les mouvements.

Ce tremblement peut rappeler à première vue celui de la sclérose en plaques : seulement, il apparaît plutôt constitué par des mouvements incessants, stéréotypés, prédominant au niveau des mains et des doigts ; existant également, mais beaucoup moins marqué, aux membres inférieurs.

Ce tremblement cesse d'ailleurs totalement dans certaines positions, lorsque la malade est au repos dans son lit, mais il reparaît au moindre mouvement, à la plus petite émotion. Il disparaît totalement pendant le sommeil.

La tête est également animée de mouvements ainsi que tout le torse. Les mouvements commandés modifient à peine ce tremblement.

Si l'on cherche l'état objectif du système nerveux, on constate simplement une brusquerie marquée des réflexes rotuliens et radiaux.

Les réflexes cutanés semblent normaux, et en particulier le réflexe cutané plantaire se présente ainsi qu'il suit :

Du côté droit : flexion très nette ; à gauche on obtient tantôt une flexion très apparente, tantôt un peu d'éventail et une légère extension intermittente ; il s'agit peut-être là d'un simple mouvement de défense.

La recherche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc montre un léger soulèvement du talon gauche quand la malade s'assoit. Ce phénomène se produit à peu près constant.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni des appareils sensoriels ; en particulier du côté des yeux, on ne trouve pas de nystagmus, pas de modifications des réflexes iriens. Enfin le fond d'œil est normal.

L'examen de l'appareil cérébelleux ne permet pas non plus de relever des troubles sûrement organiques.

En effet, pendant la marche, la malade talonne un peu, a quelquefois une tendance à la rétropulsion, mais ces troubles sont peu accentués et peuvent être facilement corrigés.

Notons cependant que la malade, pendant son premier séjour dans le service, a présenté de fréquents vertiges avec chute en arrière. Ces vertiges duraient quelques secondes, revenaient parfois 20 ou 30 fois dans la journée.

La malade fermait les yeux, poussait un cri, se raidissait et se rejetait en arrière.

Mais elle revenait tout de suite à elle, avant la chute, et reprenait la conversation là où elle l'avait laissée.

Notons, pour terminer l'étude de l'appareil cérébelleux, que l'exécution des mouvements commandés, comme de mettre le doigt sur le nez, le talon, sur le genou, ne modifiait pas beaucoup le tremblement.

Il existe des troubles sphinctériens d'ailleurs très inconstants : sous forme d'incontinence pour les matières et les urines. Cependant, d'après la garde qui a suivi la malade pendant un an, ces troubles seraient dus à la mauvaise volonté et à la paresse de la malade.

La ponction lombaire, pratiquée en février 1913, a montré un liquide normal avec réaction de Wassermann négative.

A côté de ces troubles somatiques, les troubles de la parole et du caractère ne sont pas moins particuliers.

La parole est rapide, monotone, parfois bredouillante par suppression de quelques syllabes.

Mais surtout elle présente de l'écholalie presque continuelle, écholalie qui est le trouble le plus caractéristique et le plus constant de son langage.

Enfin les troubles du caractère sont ceux que nous avons déjà énumérés dans l'histoire de l'affection de cette malade. Puérilisme mental très accentué, réactions émotives très vives; elle rit presque continuellement ou bien se met en colère subitement dès qu'on la contrarie. A d'autres instants son visage prend un aspect hébété et elle ferme les yeux comme si elle voulait s'assoupir. Par contre la mémoire et l'intelligence générale semblent bien conservées.

Le docteur Séglas qui vit la malade à plusieurs reprises ne pense pas que ces troubles mentaux pouvaient relever d'une affection mentale grave telle que la démence précoce.

Depuis son retour dans le service, son état, ainsi que nous l'avons dit, n'a pas changé.

En particulier il n'existe toujours aucun signe organique témoignant d'une lésion du système nerveux.

Elle ne présente plus les vertiges fréquents que nous avons signalés.

Le tremblement est peut-être plus accentué, les mouvements commandés semblent l'exagérer.

Enfin les modifications du caractère ont été, semble-t-il, en s'aggravant.

En résumé, chez une jeune malade, âgée de 21 ans, à hérédité neuropathique chargée, apparaissent vers l'âge de 14 ans des troubles vaso-moteurs persistants, assez accentués; les règles, qui étaient apparues normales, disparaissent après un an pour ne reparaître que d'une façon intermittente.

En même temps s'installent des troubles du caractère et de la parole.

Bientôt se surajoutent des phénomènes nerveux, se traduisant par un tremment très accentué, ayant atteint d'abord le membre supérieur droit, pour se généraliser ensuite.

Ces troubles moteurs, qui peuvent rappeler le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, se traduisent par des mouvements irréguliers, incessants, stéréotypés, surtout marqués aux membres supérieurs, et variables comme intensité d'un moment à l'autre de la journée.

On ne peut relever, pour expliquer ces troubles moteurs, aucun symptôme de lésion organique du système nerveux, quoiqu'il y ait une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc et une incertitude par moments dans le réflexe plantaire gauche.

Associés à ces troubles moteurs, il existe des troubles de la parole caractérisés surtout par de l'écholalie, des modifications du caractère, qui semblent à l'heure actuelle aller en s'accentuant : puérilisme mental, émotivité exagérée, sans troubles apparents de la mémoire ni du jugement.

En présence de ce tableau clinique, il nous paraît très difficile de poser un diagnostic ferme.

La première impression donnée par la malade est qu'il s'agit d'une sclérose en plaques avec gros tremblement.

L'évolution progressive des troubles moteurs et même les troubles du caractère semblent justifier à première vue ce diagnostic.

Cependant l'examen minutieux des fonctions nerveuses, fait à plusieurs mois de distance, ne nous a permis de relever aucun trouble certainement organique, mais l'étude prolongée de la malade nous a également conduits à penser qu'il s'agit ici de troubles simplement neuropathiques.

Il s'agit, en effet, chez cette malade, beaucoup plus de mouvements rythmés, stéréotypés, que de tremblement intentionnel proprement dit.

Si cependant ce tremblement paraît s'exagérer dans les mouvements volontaires, il cesse dans certains cas, sans raison apparente.

La parole n'est pas scandée, mais rapide, l'écholalie surtout paraît être d'ordre névropathique.

Enfin, l'évolution même de l'affection, se maintenant presque sans modification depuis plus d'un an, nous paraît encore en faveur de l'origine purement psychique de tous ces troubles.

Cependant nous ne voulons pas éliminer définitivement la possibilité d'une lésion organique ; on sait, en effet, qu'il existe des cas de sclérose en plaques, même avec gros tremblement, dans lesquels les signes de perturbation pyramidale, en particulier le signe de Babinski, ne paraissent qu'à un stade très avancé de l'évolution de la maladie.

Aussi désirons-nous demander l'avis de la Société au sujet de cette malade. S'agit-il d'une forme fruste de sclérose en plaques ou d'une affection organique encore imprécise, ou au contraire d'un tremblement d'ordre névropathique qui aurait été étiqueté autrefois : chorée hystérique, sclérose en plaques hystérique ou myoclonie hystérique ?

M. J. Babinski. — La jeune fille qui vient d'être présentée me donne l'impression d'une malade atteinte d'une affection organique. Sa main, lorsqu'elle la porte à la bouche, est agitée d'oscillations ressemblant au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Quand, après avoir écarté les bras, elle les rapproche en cherchant à mettre en contact les extrémités de ses deux index et à les immobiliser, elle n'y parvient pas, et par moments ces deux doigts exécutent l'un autour de l'autre un mouvement de rotation rappelant ce que j'ai observé dans certains cas typiques de sclérose multiloculaire.

M. Henry Meige. — Devant cette malade, l'hypothèse d'une sclérose en plaques vient tout d'abord à l'esprit. Et il se pourrait bien que l'avenir justifiât ce diagnostic. Mais, en l'examinant à loisir, on est frappé de l'amplification des désordres moteurs à l'occasion de motifs puérils. Le tremblement intentionnel, l'incertitude de la démarche sont, à de certains moments, tellement outranciers et s'accompagnent d'une telle prodigalité de gesticulations, qu'on est conduit à se demander si cette agitation disproportionnée n'est pas artificiellement exagérée par une mythomane, maintes fois soumise à des examens médicaux. Je ne conteste donc nullement la possibilité d'une affection organique coexistante ; mais je crois qu'il faut aussi tenir grand compte des réactions psychiques de cette malade, et notamment de sa vanité enfantine d'être considérée comme un problème pathologique insoluble. Son verbiage, d'ailleurs, émaillé de répétitions écholaliques, le maniérisme de ses attitudes et de sa mimique témoignent amplement d'un désordre psychopathique qui n'est pas étranger au désordre moteur.

IX. **Un cas de Paralysie verticale du Regard**, par MM. J. Dejerine et A. Pélissier.

La paralysie verticale du regard est rarement observée, aussi croyons-nous devoir présenter à la Société un malade chez lequel ce syndrome est très net.

Le nommé K..., âgé de 56 ans, ravaleur, entre à la Salpêtrière, clinique Charcot, le 9 mars 1914.

Sans antécédents pathologiques particuliers, et étant en bonne santé, ce malade avait été victime, le 3 septembre 1909, d'un grave accident. Employé au ravalement d'une

maison, il était tombé d'une hauteur de cinq à six mètres. Transporté sans connaissance à l'hôpital Cochin, il demeure dans le service du docteur Schwartz pendant quatre mois. Ses souvenirs de cette chute sont assez peu précis. Il paraît, au début, avoir eu du delire et de l'agitation furieuse.

Le certificat qu'on lui délivre à sa sortie de l'hôpital, mentionne : « Hémorragie méningée probablement consécutive à une fracture de la base du crâne. »

Plusieurs ponctions lombaires avaient été pratiquées durant son séjour à Cochin. Toutes, d'après le malade, auraient renfermé du sang.

L'état du malade, après sa sortie du service de M. Schwartz, ne lui permit pas de reprendre son travail.

L'audition de l'oreille gauche était très mauvaise, cette surdité devait d'ailleurs s'améliorer bientôt. L'acuité visuelle était affaiblie pour l'œil gauche, et arrivait bientôt à 0.

Le malade se plaignait d'une céphalée extrêmement violente, s'exacerbant dans les mouvements de la tête, dans la marche ; de vertiges, de tremblement.

Ses forces s'étaient affaiblies ; son caractère s'était altéré, il était devenu inquiet, irritable.

Au mois de janvier 1911, le malade séjourne pendant trois semaines dans le service de M. Babinski. On pratiqua, alors, de nouvelles ponctions lombaires, qui, d'après le malade, auraient encore révélé la présence de sang.

Le 10 janvier 1913, le malade se réveille paralysé de la moitié droite du corps, sans participation de la face, mais avec dysarthrie. Au bout de huit jours, la parole redevient intelligible, et le malade commence à se servir de sa main. Deux semaines plus tard, il peut marcher, mais conserve un tremblement qui le gêne beaucoup. Le retour à l'état normal se fit en cinq semaines.

Une attaque absolument identique se produit au mois de juin 1913, une troisième au mois de décembre de la même année.

Après ces attaques d'hémiplégie, le malade présenta des phénomènes apraxiques très nets. Il lui arrivait d'acheter du beurre, de le jeter dans le seau à ordures et de poser sur la table le papier qui l'enveloppait ; de se servir de son porte-savon comme d'un peigne ; de ne pouvoir arriver à employer correctement sa brosse à chaussures, etc.

Ces phénomènes apraxiques furent passagers. En dehors de ces manifestations hémiplégiques et apraxiques, qui ne s'observent plus aujourd'hui, l'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié depuis l'accident initial.

Examen à l'entrée, 9 mars 1914. — Motilité. — La force musculaire est diminuée du côté droit, au niveau des membres supérieur et inférieur. Au membre inférieur, cette faiblesse est surtout nette dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le tronc. Les membres affaiblis ne présentent pas de contracture, pas d'incoordination de leurs mouvements. Il n'y a pas habituellement de tremblement ni spontané, ni intentionnel, mais le tremblement apparaît avec la fatigue, ou dans les mouvements qui demandent une certaine habileté : comme boutonner un vêtement, ou écrire. L'écriture est en effet tremblée et assez difficile à lire. La diadococinésie est lente et imparfaite, mais non perdue. L'équilibre dans la station debout est assez bon. Le malade, les pieds joints, ne chancelle pas, mais présente des oscillations latérales. L'occlusion des yeux n'exagère pas cette légère instabilité, mais la station sur un seul pied est impossible.

La démarche actuellement ne présente aucun caractère typique. Elle n'est ni spasmodique, ni cérébelleuse ; le malade dit cependant que, lorsqu'il est fatigué, il marche comme un homme ivre et se sent poussé du côté droit. Cette latéropulsion, qu'accuse très explicitement le malade, n'a pas été décelée par l'examen.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux et égaux des deux côtés, les réflexes tendineux du membre supérieur (radial, olécranien, cubito-pronateur et fléchisseur) sont assez faibles des deux côtés, plus faibles peut-être à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, le réflexe crémastérien et le réflexe cutané abominal inférieur sont nuls des deux côtes, le cutané abdominal supérieur est normal.

La sensibilité superficielle est diminuée aux trois modes, sur tout le côté droit et sur toute la hauteur du corps, mais cette hypoesthésie s'accentue à mesure que l'on va vers l'extrémité du membre supérieur.

La sensibilité osseuse est également diminuée dans la moitié droite du corps et plus diminuée au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus qu'au niveau de l'olécrane.

La face ne présente aucun phénomène paralytique, la parole n'est nullement dysar-

thrique, et pourtant le malade se plaint de ne pas parler comme autrefois. Les mouvements de déglutition sont parfaitement normaux.

Le sujet souffre de céphalées extrêmement violentes. Ces maux de tête se produisent surtout à l'occasion des mouvements un peu brusques de la tête, dans la marche, dans la lecture, dans le décubitus latéral. Ces douleurs consistent en un sentiment de constriction céphalique avec battements, siégeant à la nuque, à la région temporale, à la région frontale. Le malade ne peut dormir que couché sur le dos.

L'examen de l'appareil auditif montre un certain affaiblissement de l'audition du côté gauche. La montre est perçue moins bien de ce côté. Le signe de Rinne est positif des deux côtés, le signe de Schwabach est diminué un peu à droite et encore plus à gauche Le post-nystagmus rotatoire est normal.

L'examen des yeux, pratiqué par le docteur Kœnig le 13 mars, révèle : un ptosis bilatéral, mais plus accentué à gauche; une perte complète des mouvements d'élévation des globes oculaires des deux côtés, aussi bien pour les mouvements volontaires que pour les mouvements automatico-réflexes, l'intégrité des mouvements d'abaissement des deux yeux, et du mouvement de convergence de l'œil droit. A gauche, il existe un strabisme convergent congénital qui empêche la recherche des mouvements de latéralité.

On note, en outre, une paralysie du muscle droit externe à droite ; cette paralysie de l'abduction n'avait pas été constatée à un examen rapide fait par M. Kœnig quelques semaines avant l'entrée du malade dans le service. Il est donc possible qu'il s'agisse d'un symptôme nouvellement apparu.

Les pupilles réagissent bien, le fond d'œil est normal. Si l'acuité de l'œil gauche est très réduite, cela peut tenir au strabisme ancien (amblyopie par défaut d'usage).

L'examen mental du sujet dénote de gros troubles de la mémoire qui dateraient de l'accident. Ce sont surtout les faits récents, les choses qu'il doit faire, les noms, les dates, qui participent à cette amnésie. Les souvenirs anciens sont bien conservés.

L'intelligence paraît peu diminuée. le sujet décrit et analyse très bien ses sensations.

Le caractère est assez irritable, la moindre contrariété, le bruit le surexcitent. Deux fois, il a déménagé, parce qu'il trouvait son logement trop bruyant; il ne peut plus aller au théâtre à cause du bruit.

Une ponction lombaire est pratiquée le 13 mars. Le liquide sort clair, mais sous une très forte pression. Il n'y a pas de sang, pas de lymphocytose (un élément par millimètre cube), mais l'albumine y semble augmentée.

De cette symptomatologie un peu complexe, nous ne retiendrons que ce qui concerne l'état de la musculature de l'œil.

Il existe, chez notre malade, à côté d'un strabisme de l'œil gauche d'origine congénitale, une paralysie des mouvements associés d'élévation du globe oculaire et de la paupière supérieure, qui donne à cet homme, lorsqu'on lui dit de regarder en l'air, un facies d'Hutchinson typique. Il existe, en outre, une paralysie de l'abducens droit, paralysie, qui, ainsi que nous l'avons vu, est peut-être apparue dans les semaines qui ont précédé l'entrée du malade dans le service.

Quelle signification faut-il accorder à cette paralysie des mouvements d'élévation des globes oculaires? A quelle lésion doit-on les rattacher?

Un certain nombre d'observations cliniques ont été rapportées dans ces dernières années. Presque toutes diffèrent par quelques particularités; tantôt la paralysie de l'élévation des globes est le seul symptôme constaté (Pott, 1906, Zentmayer, Freund, 1913); tantôt la paralysie existe pour l'élévation et l'abaissement (Verrey, 1893, Souvineaux, 1894, Tödter, 1906, Shannon, 1907), d'autres fois, la paralysie de l'élévateur s'associe à celle du releveur des paupières (Stursberg, 1908), ou à celle de la convergence (Priestey-Schmidt, 1876, Parinaud, 1883); ou encore à un strabisme convergent (Chaillous, 1908), ou, enfin, au ptosis et au strabisme convergent à la fois (Mayou).

Notre cas, où nous trouvons du ptosis et de la paralysie de l'abducens droit, peut être rapproché de ces derniers.

On a vu la paralysie des mouvements d'élévation exister pour les mouvements associés, tandis que les mouvements isolés de chaque œil restaient possibles (Allen). On a vu surtout cette paralysie ne se manifester que pour les mouvements volontaires; et les mouvements d'élévation automatico-réflexes persister (Cantonnet et Landolt, Raymond et Kœnig, D. Rose et Taguet, Landolt, Krall).

A quelles lésions faut-il rapporter ces paralysies verticales du regard? Les autopsies, vu la rareté des faits, sont peu nombreuses. Kornilow, sur onze autopsies de mouvements associés des yeux, a vu huit fois une tumeur atteindre les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Ce rôle des tubercules quadrijumeaux a été admis par Parinaud, et aprés lui, par Raymond, Van Monakow, Poulard, etc.

Spiller, se basant sur deux autopsies de paralysie verticale du regard, localise la lésion causale dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire au niveau du noyau de l'oculo-moteur, qui jouerait ainsi le rôle d'un centre pour les mouvements associés d'élévation des yeux. Cette opinion est à rapprocher de celle des auteurs qui, comme Wernicke, E. Benvenuti, Bach, Gaussel, ont vu, dans le noyau de la VI[e] paire, le centre des mouvements associés de latéralité.

Peut-être faut-il établir une distinction clinique entre les cas de paralysie verticale du regard et distinguer : d'une part, les paralysies des mouvements volontaires, avec conservation des mouvements automatico-réflexes ; dans ces cas, la lésion serait supra-nucléaire, probablement corticale, puisque l'on a trouvé dans l'écorce des centres d'excitation des mouvements associés des yeux, centres dont quelques observations anatomo-pathologiques (Tournier, Tilling) confirment l'existence; et d'autre part, des paralysies absolues de l'élévation des globes, atteignant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, paralysies pour lesquelles on pourrait incriminer soit une atteinte des tubercules quadrijumeaux, soit une lésion du noyau de l'oculomoteur.

Notre cas rentrerait dans cette dernière catégorie; la coexistence du ptosis rend plus vraisemblable encore l'hypothèse d'une origine nucléaire des troubles observés. Enfin l'apparition récente, semble-t-il, d'une paralysie du moteur oculaire externe droit montre qu'il pourrait bien s'agir d'une polioencéphalite en évolution; mais ce qui resterait difficilement explicable, c'est le rapport entre la fracture de la base du crâne qui semble avoir marqué le début de ces troubles paralytiques et ces troubles eux-mêmes. P. Simon (1896) a pu recueillir douze observations de paralysies oculaires de nature nucléaire consécutives à des traumatismes craniens; il conclut à l'existence de petites hémorragies au niveau des noyaux moteurs. L'évolution de notre cas ne rend pas cette hypothèse incontestable.

Westphal a rapporté, en 1905, une observation curieuse de « névrose traumatique » dans laquelle le sujet présentait, comme notre malade, des douleurs de tête, du vertige, du tremblement, de l'excitabilité du caractère. Il existait une ophtalmoplégie complète, *sauf* pour les mouvements d'élévation des globes oculaires. Mais, fait capital, cette paralysie n'était pas constante, elle cédait par moments, et par là ce cas diffère absolument du nôtre, dont la nature organique ne nous paraît pas discutable.

X. Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire, par MM. Regnard et Mouzon.

Les cas de poliomyélite à topographie nettement radiculaire sont relativement rares ; la malade que nous présentons est intéressante par la distribution schématique des troubles moteurs :

Observation

La nommée Ca..., âgée de 22 ans, est entrée le 27 mars 1914 à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Dejerine. Ses père et mère sont bien portants, elle a un frère en bonne santé, un autre est mort de la diphtérie; elle-même n'a jamais été malade.

Mariée à 15 ans 1/2, Ca... a été enceinte de suite après son mariage; sa grossesse semblait devoir évoluer normalement, lorsque brusquement, au sixième mois, elle fut prise, pendant la nuit, de céphalée violente, sans douleurs dans les membres, sans raideur, sans troubles de la vue, sans vomissements, mais avec un peu de photophobie.

Le lendemain matin ces phénomènes avaient disparu ; mais elle sentit son bras gauche alourdi au point qu'il lui fut impossible de s'habiller; elle fut obligée de soutenir ce bras avec son bras droit. l'impotence fonctionnelle du bras gauche étant complète. Dès le début, la paralysie a présenté son extension maxima; elle ne s'accompagnait d'aucune douleur.

Malgré cet accident, la grossesse se poursuivit normalement et elle accoucha à terme, d'une fille, bien portante à l'heure actuelle. Elle eut, deux ans et demi après, un deuxième enfant, mort de broncho-pneumonie.

Aussitôt après la paralysie, débuta l'amyotrophie qui frappa surtout la main et l'avant-bras. Cependant, l'impotence fonctionnelle diminua dès le début, et peu à peu les mouvements du bras revinrent, aidés par un traitement électrique; l'impotence resta limitée à la main et à l'avant-bras.

A l'heure actuelle, l'examen de la malade ne révèle aucune atrophie musculaire dans les muscles de l'épaule : le sus- et le sous-épineux, le deltoïde, le grand pectoral. Au bras, il y a une légère atrophie du triceps, le biceps est intact: à l'avant-bras, tous les groupes musculaires sont frappés, le long supinateur seul est respecté; à la main on note une atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux; cette amyotrophie ne s'accompagne pas de tremblements fibrillaires, il n'y a pas d'atrophie osseuse, pas de modification de la longueur du membre.

Les mouvements du bras peuvent s'effectuer facilement, l'abduction, l'adduction, la rétropulsion sont normales, l'antépulsion est un peu diminuée.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est intacte, l'extension est un peu diminuée; les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont difficiles.

Au poignet, l'extension est bonne ; mais la flexion est absolument nulle.

A la main, les mouvements de flexion et d'extension des doigts ne peuvent pas s'effectuer, non plus que les mouvements d'écartement ou de rapprochement.

Les réflexes sont parfaitement normaux du côté droit au membre supérieur; à gauche, le réflexe radial et le réflexe tricipital sont faibles, mais non complètement abolis ; le cubito-pronateur est très faible, le bicipital est conservé.

Il n'existe absolument aucun trouble de la sensibilité aussi bien superficielle que profonde.

A la face antérieure de l'avant-bras gauche et à la paume de la main, on remarque un état lisse et brillant de la peau, dépapillée, qui contraste avec le côté droit.

La main gauche est plus froide que la droite, elle est un peu cyanosée, surtout à la pulpe des doigts.

Le pouls est égal des deux côtés.

Sur la face dorsale de la main gauche, les poils sont conservés comme à droite.

L'épreuve de l'injection de la pilocarpine montre une sudation plus accentuée à la main droite qu'à la gauche.

Il n'existe aucun phénomène pathologique dans les membres inférieurs.

Il n'y a pas de syndrome oculo-pupillaire, ni myosis, ni exophtalmie, ni rétrécissement de la fente palpébrale, les pupilles réagissent bien.

Pas de troubles mentaux, la parole est normale, les sphincters fonctionnent bien.

L'examen électrique montre une hypo-excitabilité de tous les muscles sans D R à gauche.

Pas de signes de spécificité, Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire négative.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas de poliomyélite aiguë ayant déterminé une paralysie à type radiculaire des muscles innervés par C^{VIII} et D^{I} et aussi par une partie de C^{VII}. C'est cette distribution absolument schématique de la paralysie qui fait l'intérêt de notre cas.

Nous avons présenté à la dernière séance de la Société de Neurologie un type de paralysie radiculaire supérieure à la suite d'une poliomyélite aiguë de l'enfance; on peut en rapprocher le type de paralysie radiculaire inférieure que nous présentons aujourd'hui.

M. Dejerine. — J'ai engagé MM. Regnard et Mouzon à présenter cette malade à la Société, car elle réalise un cas typique de poliomyélite aiguë à type, pour ainsi dire schématique, de paralysie radiculaire inférieure motrice.

Ce cas montre une fois de plus que, dans chaque segment médullaire, la topographie motrice est d'ordre radiculaire.

XI. Radiculite syphilitique, avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C^6-C^7, par MM. Mouzon et Regnard. (Présentation de malade.)

Le cas de radiculite syphilitique que nous présentons est intéressant par l'intensité de l'amyotrophie qu'elle a provoquée, par la netteté de sa distribution radiculaire et par l'évolution des accidents, qui ont atteint successivement la VIe racine cervicale droite, puis, après, la VIIe du même côté, et enfin, trois ans après le début, les racines C^5, C^6 du côté gauche.

Observation.

Mme C..., âgée de 44 ans, porteuse de pain, est entrée le 23 mars 1914 dans le service de M. le professeur Dejerine, pour des douleurs bilatérales siégeant dans les deux épaules et dans les bras, et pour une paralysie atrophique du bras et de l'avant-bras droits.

Les douleurs ont débuté, en janvier 1911, sans aucune cause traumatique, par l'épaule droite. Ces douleurs étaient peu intenses, intermittentes, ne réveillaient jamais la malade, et cessaient même le soir, au lit. La fatigue les augmentait, mais elles ne subissaient l'influence ni des efforts brusques volontaires, ni des efforts de toux, d'éternuement ou de défécation.

Dès le début, elles s'accompagnaient d'une légère impotence fonctionnelle, qui était due non à la douleur, mais à une véritable paralysie.

Les douleurs et la paralysie ont été régulièrement en progressant pendant deux ans, tout en restant toujours localisées au côté droit : en effet, peu à peu, les douleurs commencèrent à irradier dans le bras droit, surtout à sa face postéro-externe. En même temps, les mouvements devenaient si difficiles que la malade devait se servir de sa main gauche pour porter ses aliments à sa bouche et qu'elle était obligée de tenir son coude droit appuyé sur une table pour exécuter un travail à l'aiguille.

A ce moment, les mouvements les plus gênés étaient ceux d'abduction du bras, et surtout de flexion de l'avant-bras. Mais l'adduction, l'anté- et la rétro-pulsion du bras étaient également affaiblies, alors que l'extension de l'avant-bras était normale. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet, de pronation et de supination étaient peu gênés.

Un an après le début, dans les premiers mois de 1912, la malade remarqua pour la première fois l'amaigrissement progressif de son bras droit. Un peu plus tard, les mouvements d'extension des doigts et du poignet devinrent difficiles, et la malade commença à « faire les cornes ».

Au commencement de 1913, la douleur et la paralysie atteignaient leur maximum; depuis ce moment, elles ont diminué l'une et l'autre. Mais, au mois de décembre der-

nier, des douleurs apparurent dans l'épaule du côté gauche, qui s'accrurent peu à peu et commencèrent, il y a trois semaines, à irradier vers la face postéro-externe du bras, et jusque dans le cou et dans le poignet.

La malade, reconnaissant tous les caractères des douleurs qui, trois ans auparavant, avaient préludé à la paralysie de son bras droit, se décida à entrer à l'hôpital.

A aucun moment de cette évolution, on ne trouve d'épisode aigu, non plus que de céphalée, d'amnésie, ni de symptômes de confusion mentale.

Etat actuel. — A l'inspection du membre supérieur droit, on constate l'amyotrophie, qui porte sur le bras et sur l'avant-bras, et qui ne s'accompagne pas de tremblements fibrillaires.

A l'épaule, la dépressibilité des fosses sus- et sous-épineuses n'est pas exagérée; le grand pectoral est normal; le deltoïde n'est pas atrophié d'une façon appréciable.

Le bras a 21 centimètres de tour contre 22 centimètres 1/2 du côté gauche, alors que, cependant, la malade était droitière; le triceps est intact, et l'atrophie porte exclusivement sur le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur.

L'avant-bras est atrophié dans les mêmes proportions : 18 centimètres de tour à droite contre 19 centimètres à gauche. Mais ici, l'atrophie porte sur deux groupes de muscles : d'une part, le long supinateur, dont la corde est absente dans la flexion de l'avant-bras, et d'autre part, les extenseurs des doigts, alors que les groupes antérieurs ne sont pas intéressés.

A la main, il n'existe pas d'amyotrophie; on remarque la flexion permanente du médius et de l'annulaire, avec extension de l'index et du petit doigt, qui évoque tout à fait l'attitude de la paralysie saturnine.

Le membre supérieur gauche est intact.

Si l'on étudie la force musculaire, on trouve :

Au bras, une diminution de tous les mouvements (abduction, adduction, antépulsion, rétropulsion) très légère.

A l'avant-bras, conservation intégrale de l'extension; diminution forte de la pronation et surtout de la supination; abolition presque complète de la force musculaire dans la flexion.

Au poignet, flexion bonne, extension très faible.

Aux doigts, flexion un peu affaiblie, mouvements de latéralité des doigts également; extension impossible; le dynamomètre marque 5 kilogrammes du côté droit contre 12 kilogrammes du côté gauche; mais la paralysie des extenseurs suffit à expliquer ce résultat, par l'entrave qu'elle apporte à l'action des fléchisseurs.

Du côté gauche, la force musculaire est suffisante.

Les réflexes bicipital, radial, cubito-pronateur, tricipital, fléchisseur des doigts, existent tous des deux côtés et présentent seulement à droite la diminution que comporte l'atrophie du muscle correspondant.

Les douleurs provoquées par la pression des masses musculaires sont peu nettes dans le membre supérieur droit, celui qui présente l'amyotrophie ancienne; elles sont vives, au contraire, dans le membre supérieur gauche, celui qui est le siège des douleurs récentes, et cela exclusivement pour les muscles du groupe radiculaire supérieur, en particulier le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur, le long supinateur, le grand pectoral.

Nulle part il n'y a de douleur à la pression des troncs nerveux; mais, des deux côtés, on trouve la douleur à la pression du point d'Erb.

La sensibilité objective ne présente aucune altération, ni à gauche, ni à droite, tant pour les sensibilités superficielles (tactile, thermique, douloureuse), que pour les sensibilités profondes (sens des attitudes, stéréognosie, sens de pression profonde, sensibilité osseuse, cercles de Weber).

L'examen électrique donne à droite une hyperexcitabilité (élévation du seuil avec contractilité galvanique brusque) de tous les muscles atrophiés, témoignage d'une D R ancienne; du côté gauche, une légère D R en évolution, dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, ni trophique, aucune altération des sphincters, aucun phénomène pathologique des membres inférieurs; les réflexes patellaire et achilléen sont bons. Les pupilles sont normales et réagissent bien; pas de paralysie oculaire; état viscéral excellent.

A la partie inférieure de la colonne cervicale, on remarque une saillie arrondie, sans déviation latérale, qui intéresse deux ou trois apophyses épineuses, mais qui n'est pas douloureuse, qui ne s'accompagne pas de raideur, et au niveau de laquelle la radiographie n'a montré aucune lésion.

Nous nous trouvons donc en présence d'un processus de névrite toxi-infectieuse, à la fois douloureux, paralytique et amyotrophique, qui a débuté il y a trois ans au membre supérieur droit, qui a évolué d'une façon progressive pendant deux ans et qui subit une régression depuis un an. Il n'est plus, à l'heure actuelle, en activité, puisque les mouvements se sont améliorés, l'amyotrophie s'est arrêtée, les réflexes sont revenus, il n'y a plus de douleur à la pression des masses musculaires, et les muscles présentent une simple hypoexcitabilité sans D R. Mais, depuis quelques mois, un processus analogue s'ébauche du côté gauche, provoquant des douleurs spontanées, avec douleurs à la pression des masses musculaires, D R en évolution, mais sans phénomène paralytique ni amyotrophique.

Il ne s'agit pas d'une névrite périphérique, car la topographie des paralysies et des amyotrophies affecte à la fois le territoire du radial, en respectant le triceps, et celui du musculo-cutané. Il s'agit donc d'une radiculite qui a porté, du côté droit, non pas sur le groupe radiculaire supérieur C^5, C^6, mais d'abord sur C^6 (biceps, cervico-brachial, brachial antérieur, long supinateur), puis sur C^7, (extenseurs des doigts et court supinateur). A gauche, ce sont plutôt C^5 et C^6 qui semblent affectées.

Au point de vue étiologique, les antécédents héréditaires ne fournissent aucun renseignement (le père est mort de broncho-pneumonie, la mère d'hémorragie cérébrale). Mais cette femme, réglée à 13 ans et mariée à 18, a présenté à 20 ans des accidents spécifiques (roséole, céphalée nocturne), syphilis conjugale qui a amené un divorce et qui a été traitée par une médication mercurielle interne pendant plusieurs années. Depuis cette époque, la malade n'a jamais présenté d'accident spécifique dont elle se souvienne; elle ne présente aucune lésion buccale, aucune cicatrice suspecte sur le corps. La ponction lombaire n'a montré ni hypertension, ni lymphocytose, ni albuminose; mais le Wassermann est nettement positif dans le sang et légèrement dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, Mme C... n'a jamais eu d'autre maladie; son métier de commise en boulangerie ne l'expose à aucune intoxication professionnelle; elle nie tout éthylisme et ne présente d'ailleurs aucun signe d'alcoolisme chronique. Enfin, on ne relève aucune cause d'intoxication oxycarbonée.

Un traitement par des injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure tous les deux jours a été institué à partir du 30 mars; mais, étant donné l'ancienneté du processus, il ne semble pas qu'on puisse compter sur une amélioration très rapide.

Cette observation vient s'ajouter aux observations déjà nombreuses rapportées dans la thèse de Camus et, depuis lors, dans plusieurs communications à la *Société de Neurologie*, faites en particulier par le professeur Dejerine et par ses élèves. Elle se distingue de la plupart d'entre elles par l'ancienneté de l'évolution et l'intensité de l'amyotrophie.

XII **Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile,** par MM. Georges Guillain et Jean Dubois.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteinte d'une hémiplégie infantile ancienne; on constate chez elle certaines particularités symptomatiques et spécialement certaines modifications des réflexes sur lesquelles il nous a paru intéressant d'attirer l'attention.

Il s'agit d'une jeune fille de 29 ans, née à terme après un accouchement

qui ne fut pas laborieux et chez laquelle on s'aperçut, à l'âge de quatre mois, de l'existence d'une hémiplégie infantile. Cette malade nous fut envoyée récemment à l'hospice Debrousse par notre collègue le docteur Rathery.

L'hémiplégie avec contracture siège à droite. De ce côté l'on constate un certain degré de spasme facial, spécialement quand la malade rit ou parle. Les yeux ne peuvent être fermés isolément. Il n'y a pas d'hémiatrophie faciale.

Dans la station debout on remarque que l'épaule droite est un peu plus basse que l'épaule gauche.

La contracture, au membre supérieur, est presque exclusivement localisée au niveau de la main ; cette contracture intermittente est très accentuée et se fait tantôt en flexion du poignet, tantôt en hyperextension, les doigts sont fléchis avec une grande puissance vers la paume. Quand la contracture existe, ce qui se produit spontanément très souvent par crises et aussi d'une façon constante durant un examen, elle ne peut être vaincue : la malade dit que parfois dans le calme, la contracture n'existe pas, mais il suffit que l'on s'approche d'elle, que l'on la touche pour qu'immédiatement la contracture réapparaisse. Quand la malade est dans la station debout, les bras pendants le long du corps, parfois la main droite reste flasque et l'on ne constate ni chorée, ni tremblement, ni athétose. Au niveau du coude et de l'épaule, il n'existe pas de contractures. Il est très remarquable de voir chez cette malade les troubles moteurs au membre supérieur être presque uniquement localisés au niveau de la main, car les différents mouvements de l'articulation du coude et de l'épaule se font avec facilité et avec puissance. D'ailleurs la malade se sert de son membre supérieur droit pour porter les objets, et elle est capable de soulever sur son avant-bras des poids lourds. Il n'existe pas d'atrophie musculaire au bras et à l'avant-bras, le membre supérieur droit dans son ensemble présente sur le membre supérieur gauche un raccourcissement de deux centimètres.

Au membre inférieur, la tendance à la contracture existe au niveau du pied. La malade traîne le membre inférieur droit ; il est à remarquer que, dans la marche, le pied droit s'applique complètement sur le sol et qu'il existe une tendance à l'extension du gros orteil. Cette extension du gros orteil n'est pas permanente, car, au moment où le pied repose sur le sol, le gros orteil se fléchit, Quand on prie la malade de se tenir debout, les pieds immobiles et en équerre, le gros orteil n'est pas en hyperextension permanente, mais au contraire il s'applique sur le sol comme tous les autres orteils.

Les différents mouvements de l'articulation du genou et de la hanche se font avec énergie

On ne constate pas de mouvements de syncinésie.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique, ni douloureuse, aucun trouble des sensibilités profondes, ni de la perception stéréognostique.

Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen, normaux à gauche, sont exagérés à droite ; on ne détermine pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes du poignet paraissent abolis à droite, mais leur recherche est rendue difficile à cause de la contracture de la main, le réflexe olécranien est aboli ou presque nul à droite.

L'excitation de la plante du pied, sur son côté externe et interne, détermine une extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils.

Le signe de Babinski peut être obtenu par l'excitation cutanée avec la pointe d'une épingle pratiquée, non seulement au niveau de la plante du pied, mais encore au niveau de tout le membre inférieur, de la paroi abdominale et du

thorax, au niveau de tout le membre supérieur, du cou et même dans la zone du trijumeau à droite, somme toute par une excitation portée sur tout le côté hémiplégié.

Nous avons signalé que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils ; quand on provoque l'excitation cutanée au niveau de la paroi abdominale, du thorax ou du membre supérieur, on détermine l'extension de l'orteil avec éventail, abduction du petit orteil et souvent tendance du pied à se mettre en varus.

Le signe de Babinski peut être obtenu dans les zones que nous avons spécifiées par le pincement ou par le contact d'un tube chaud, mais l'excitation cutanée simple par frôlement de la pointe d'une épingle est très suffisante pour amener le phénomène.

L'excitation des téguments à gauche détermine parfois l'extension de l'orteil droit, mais il y a une grande différence dans la constance du phénomène avec le côté droit et en particulier l'excitation de la zone du trijumeau gauche paraît inefficace.

Les réflexes de défense sont nuls ; le pincement de la peau, le contact de tubes chauds ou glacés ne déterminent aucun retrait du membre inférieur. Le signe des raccourcisseurs de Marie et Foix fait défaut, on peut fléchir les orteils ou comprimer le pied sans amener aucune flexion du membre inférieur.

Les pupilles sont égales. Aucun trouble des réflexes pupillaires.

Cette observation nous a paru intéressante et méritait d'être relatée, car une telle extension de la zone d'excitation pouvant amener le signe de Babinski est tout à fait anormale et n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

M. J. Babinski. — J'ai observé plusieurs faits analogues à celui que vient de signaler M. Guillain. Actuellement, se trouve dans mon service, à la Pitié, un malade atteint de paralysie périodique qui, outre les accès intermittents de paralysie, répondant à la description classique de cette affection, présente une faiblesse très légère, mais permanente, d'un des membres inférieurs. Je crois, du reste, qu'il s'agit là d'une association de deux états pathologiques différents ; mais c'est là une question qu'il n'y a pas lieu de discuter pour le moment. Ce qui me paraît digne d'être signalé, à propos de la communication de M. Guillain, c'est que chez ce malade, dans le membre affaibli, une extension réflexe du gros orteil est provoquée par l'excitation d'une portion quelconque des téguments, à l'exception cependant du domaine du trijumeau.

M. Dejerine. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Babinski. Ainsi que je l'ai montré, le signe des orteils ne peut être assimilé à un mouvement de défense. Il y a trois ans, j'ai présenté à la Société, avec M. Lévi-Valensi, un cas de paraplégie flasque d'origine traumatique avec perte de tous les modes de la sensibilité, abolition des réflexes tendineux et intégrité des réflexes cutanés. Or, dans ce cas dont j'ai publié l'autopsie avec M. Long il y a deux ans — destruction complète du VIIe segment cervical — il existait des réflexes de défense très intenses, et cependant il n'y avait pas de signe de Babinski. L'excitation de la plante des pieds produisait en effet une flexion plantaire des orteils.

XIII. **Sur la Séro-réaction d'Abderhalden, avec le corps thyroïde dans les Psychoses affectives**, par M. C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon (de Jassy).

Dans plusieurs travaux antérieurs, l'un de nous a soutenu l'intervention de la

glande thyroïde dans la pathogénie des psychoses affectives. D'autres auteurs, tels que Delmas, Carbini, ont apporté également des arguments à l'appui de cette opinion.

Il était intéressant de chercher la séro-réaction d'Abderhalden pour la glande thyroïde dans des cas pareils. Fauser, qui pratiqua cette réaction le premier dans les psychoses, la trouva négative dans la psychose maniaque dépressive et c'est à une conclusion analogue que sont arrivés d'autres auteurs (Bundschuk et Rœmer, Maass, Theobald). Mais cette conclusion ne semble valable que pour un certain nombre de cas de psychoses affectives en général. Fauser lui-même trouva la réaction positive chez deux femmes goitreuses, avec excitation maniacale, ainsi que chez une autre atteinte de mélancolie en même temps que d'une hypertrophie thyroïdienne. La mélancolie se dissipa dans ce cas après la thyroïdectomie.

Obregia et Pitulesco, en étudiant la même réaction dans dix cas de psychose périodique, arrivent à la conclusion intéressante que cette réaction est constamment positive si on se sert de la glande thyroïde d'un cas de pareille psychose. Par contre, la réaction fut trouvée négative sept fois sur dix cas avec la thyroïde normale. Ainsi qu'ils ont bien voulu le remarquer eux-mêmes, cette constatation vient à l'appui de notre opinion sur l'existence d'une relation entre la psychose périodique et le corps thyroïde. Dans le récent travail de Zalla nous trouvons également deux réactions positives avec la thyroïde (dans un état d'hypomanie et dans un état de dépression).

Nous avons étudié nous-mêmes cette réaction dans onze cas de psychoses affectives. Nous nous sommes servis de la glande thyroïde d'un jeune homme atteint de tuberculose. Nous avons annoté nos réactions de la façon suivante : — très faiblement positive ; + faiblement positive ; ++ positive ; +++ fortement positive.

Nous donnons ici les résultats de nos recherches :

E. B..., 24 ans. Hypertrophie thyroïdienne évidente. Sensation de chaleur. État hypomaniaque. Orientation et mémoire bien conservées. Agitation psychomotrice, labilité affective. Auto-appréciation exagérée. Parfois plutôt déprimée.
Sérum + thyroïde R. —
Sérum seul R. —

M. V..., malade depuis 1898. Orientation et mémoire bonnes. Érotisme. Irascibilité. Logorrhée. Délire mégalomaniaque. Agitation psychomotrice. Donc un état chronique hypomaniacal. Pas d'hypertrophie thyroïdienne évidente. Mononucléose sanguine.
Sérum + thyroïde ++.
Sérum + placenta —.
Sérum seul —.

E. J..., manie chronique. Goitre. Orientation et mémoire très bonnes. Euphorie, irascibilité. Érotisme. Logorrhée considérable. Agitation psychomotrice. La réaction a été pratiquée plusieurs jours après une hémithyroïdectomie.
Sérum + thyroïde de la malade elle-même, coloration très faible.
Sérum seul, même coloration.

On peut considérer le résultat comme négatif dans ce cas.

C. P..., 61 ans. Alcoolisme dans les antécédents. Malade depuis 1904, à la suite d'une dispute avec un voisin. Phénomènes maniaques, euphorique, ironique, loquacité et fuite d'idées. Collectionnisme. Assez bien orientée.
Légère hypertrophie thyroïdienne.
Thyroïde + sérum R —,
Placenta + sérum R. —.

A. Ch..., 16 ans. Internée pour la seconde fois. Son père aurait souffert de pellagre. D'après les renseignements fournis par les actes d'internement, elle aurait présenté des

phénomènes maniaques. Dans l'hospice, en dehors d'une certaine débilité mentale, on n'observe pas de troubles importants.

Thyroïde plus sérum R. +.
Sérum seul R. —.

S. P..., 50 ans. Internée pour la troisième fois. A fait usage d'alcooliques. Agitation psychomotrice. Chante, imite les animaux. Nombreux tics. Hypertrophie thyroïdienne.

Thyroïde + sérum R. +.
Sérum seul R. —.

N. A..., 55 ans. Manie intermittente. Bien orientée. Mémoire, calcul mental en bon état. Fuite d'idées, logorrhée, agitation psychomotrice, chante, etc.

Thyroïde + sérum R. +++.
Placenta + sérum R. —.

J. D..., 42 ans. Internée pour la sixième fois. Euphosie. Agitation psychomotrice, associations par assonances. Logorrhée. Aime à se parer. Très active. Orientation, mémoire en bon état. Hypertrophie thyroïdienne.

Thyroïde + sérum R. +++.
Placenta + sérum R. —.
Sérum seul —.

O. D..., 65 ans. Psychose maniaque dépressive. Alcoolisme du père et de la malade elle-même. Phases maniacales avec euphosie, logorrhée, érotisme, agitation motrice alternant avec des phases de dépression avec inhibition psychomotrice très importante. Légère hypertrophie thyroïdienne.

Sérum + thyroïde R. +++.
Sérum + placenta R. —.

M. H..., 33 ans. Mélancolie. (Soupçon de pellagre.) Tentatives répétées de suicide par strangulation, immersion, refus d'aliments. Inhibition psychomotrice importante. Rêves terrifiants. Affaiblissement de la mémoire et, à ce qu'il semble, du jugement. La thyroïde semble légèrement augmentée.

Sérum + thyroïde R. ++.
Sérum + placenta R. —.
Sérum seul R. —.

E. B..., 38 ans. Mélancolie à la suite d'une frayeur. Assez bien orientée. La mémoire semble affaiblie. Anxiété. Peur d'être tuée. Refus d'aliments. Réponses lentes.

Sérum + thyroïde R. +.
Sérum seul R. —.

Donc, sur onze cas de psychoses affectives, nous trouvons huit cas à réaction positive et parmi eux, trois avec réaction fortement positive. Ces constatations, ainsi que celles d'Obregia et Pitulesco, sont certainement favorables à la théorie thyroïdienne et glandulaire en général des psychoses affectives. Comme partout en pathologie, les réactions négatives n'excluent pas l'intervention d'un facteur déterminé (la thyroïde dans l'espèce). Les cas à hypertrophie thyroïdienne et à R négative sont favorables à cette manière de voir (1).

XIV. Sur la Séro-réaction d'Abderhalden avec la Glande thyroïde dans le Syndrome de Parkinson, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon (de Jassy).

La pathogénie du syndrome de Parkinson constitue une des grandes énigmes de la neuropathologie. Si la part du système nerveux, mal précisée d'ailleurs, est certaine, le rôle des troubles glandulaires n'est pas improbable lui non plus.

Plusieurs faits sur lesquels l'un de nous a insisté ailleurs et que Jean Gauthier a étudiés à son tour récemment, rendent vraisemblable la participation des glandes endocrines, notamment du corps thyroïde.

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine de Jassy.

La méthode d'Abderhalden nous a donné un nouveau et intéressant moyen d'exploration de l'état fonctionnel des glandes endocrines.

Marinesco et Mme Papazolu l'appliquèrent dans quatre cas de paralysie agitante. Dans le premier, ils étudièrent la séro-réaction avec la thyroïde et une parathyroïde du malade même, ainsi qu'avec des thyroïdes d'autres provenances. Ils trouvèrent une réaction fortement positive avec les glandes du malade (thyroïde et parathyroïde) et négative avec les organes d'autres provenanees.

Dans les trois autres cas, la réaction fut exécutée seulement avec les glandes thyroïdes. Elle fut constamment positive avec la glande du cas de Parkinson et négative avec les glandes d'autre origine.

Ils concluent de ces recherches que la sécrétion du corps thyroïde et de la glande parathyroïde dans la paralysie agitante n'est pas une sécrétion normale et que les ferments présents dans le sérum des parkinsoniens ne digèrent point la thyroïde normale, pas plus qu'un corps thyroïde pathologique quelconque.

L'intérêt de pareilles recherches ne saurait échapper à aucun neurologiste et l'on conçoit la nécessité de les répéter sur un grand nombre de cas. Aussi, nous avons entrepris à notre tour des expériences sur ce même sujet.

Nous avons prié notre collègue, le professeur A. Giano, d'enlever un lobe thyroïdien d'un parkinsonien avec l'assentiment du malade. Les parathyroïdes ne furent pas enlevées. C'était un malade de 45 ans dont les premiers troubles datent d'environ 7 ans, mais qui se sont beaucoup accentués dans les derniers temps. Rigidité généralisée, facies caractéristique, tremblement seulement du côté droit.

Nous avons pratiqué la séro-réaction d'Abderhalden avec la thyroïde de ce malade et son propre sérum ainsi qu'avec une autre thyroïde provenant d'un jeune homme tuberculeux et enlevée quelques heures après sa mort par un temps froid.

Voici le résultat trouvé :

Thyroïde parkinsonienne (du malade lui-même) + sérum R. + + +.
Premier cas. — Thyroïde du cas de tuberculose + sérum (du malade) R + + + fortement positive.
Placenta + sérum (du malade) R —.

Chez un second malade, âgé de 69 ans, dont le syndrome de Parkinson datait de quelques mois, mais était très caractéristique, nous trouvâmes le résultat suivant :

Thyroïde parkinsonienne (du premier malade) + sérum R + + +.
Deuxième cas. — Thyroïde (du cas de tuberculose) + sérum R + + +.
Placenta + sérum R —.

Enfin, grâce à l'obligeance de M. le docteur Gane, nous avons pu pratiquer la réaction chez deux femmes parkinsoniennes provenant de son service de l'hospice Galata, et voici les résultats que nous avons trouvés :

Thyroïde parkinsonienne + sérum R : + + +.
Troisième cas. — Thyroïde (du cas de tuberculose) + sérum R : + +.
Placenta + sérum R : —.

Thyroïde parkinsonienne + sérum R + +.
Quatrième cas. — Thyroïde (du cas de tuberculose) + sérum R + (1).
Placenta + sérum R.

En résumé, dans nos quatre cas de paralysie agitante, la réaction d'Abderhalden a été constamment positive tant avec la thyroïde parkinsonienne qu'avec

(1) La réaction désignée avec + était plus faible que les autres, pourtant nettement positive.

une glande ayant une origine différente. Deux fois sur quatre, la réaction a été plus intense avec la thyroïde parkinsonienne.

Il semble qu'on peut conclure de ces recherches, ainsi que de celles de Marinesco et Mme Papazolu, à l'intervention constante de la thyroïde dans le syndrome de Parkinson. Pourtant il est prudent, avant de conclure, d'attendre le résultat d'un plus grand nombre de recherches (1).

M. André Léri. — Nous avons recherché la réaction au corps thyroïde dans 26 cas divers ; l'un d'eux était un cas de maladie de Parkinson ; or, dans ce cas, le résultat, contrairement à ceux qui nous sont signalés, fut nettement et complètement négatif. Aussi, bien que je n'aie pas eu de thyroïde parkinsonienne, je crois, comme le dit M. Parhon, qu'il est prudent d'attendre de nouvelles recherches pour tirer des conclusions.

Cette prudence me semble d'autant plus nécessaire que des réactions vis-à-vis du corps thyroïde ont été trouvées *dans un très grand nombre de maladies nerveuses et mentales* qui, selon toute vraisemblance, n'ont cependant aucun rapport de cause à effet avec des lésions thyroïdiennes. C'est ainsi que dans la démence précoce, de très nombreux auteurs (Wegener, Wilhelm Mayer, Bundschuh et Rœmer, Maass, Kafka, etc.) ont trouvé, avec une extrême fréquence, des ferments anti-thyroïdes, ferments auxquels Cimbal aurait même attribué un pronostic particulièrement favorable. Dans la paralysie générale, beaucoup d'auteurs en ont également trouvé, mais avec une grande irrégularité. Dans l'imbécillité, il y en aurait presque toujours, d'après Maass qui en ferait un signe diagnostique. Dans l'épilepsie, Maass en aurait constaté quelquefois; et nous-même, sur six cas d'épilepsie examinés à ce point de vue, en avons trouvé quatre présentant une réaction intense au corps thyroïde. Dans un cas de myasthénie (sur deux examinés), nous avons aussi observé une réaction antithyroïde intense.

C'est précisément dans les cas de psychose maniaque dépressive et dans les psychoses dites fonctionnelles en général, auxquelles M. Parhon s'est adressé, que de nombreux auteurs, Fauser, Wegener, Wilhelm Mayer, Bundschuh et Rœmer, Beyer, n'ont *pas* trouvé de ferments vis-à-vis des différents organes et notamment vis à-vis de la thyroïde.

Ces diverses constatations, aussi bien les négatives que les positives, sont largement suffisantes pour que nous ne puissions admettre, sans de beaucoup plus amples recherches, la théorie thyroïdienne ni des psychoses affectives, ni de la paralysie agitante.

J'ajoute que le corps thyroïde est un organe peut-être particulièrement difficile à bien préparer pour la réaction d'Abderhalden, qu'il faut isoler presque chaque lobe par une dissection préliminaire pour le séparer du tissu conjonctif et du sang, que, de plus, chaque corps thyroïde ne peut servir qu'à un petit nombre de réactions et qu'il ne me paraît pas prouvé encore que, soit à cause de la variation des sécrétions, soit pour toute autre raison, certains corps thyroïdes, même parfaitement préparés, ne donnent pas plus facilement que d'autres des réactions trop souvent positives.

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine de Jassy.

INFORMATIONS

Vingt-quatrième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

LUXEMBOURG, 3-7 AOUT 1914.

Le vingt-quatrième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Luxembourg, du 3 au 7 août 1914.

Comité d'honneur

Son Excellence M. EYSCHEN, ministre d'État, président du gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg.

M. MOLLARD, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire de la République française à Luxembourg.

M. le comte VAN DEN STEEN DE JEHAY, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire de S. M. le roi des Belges à Luxembourg.

M. Ch. DE WAHA, directeur général des travaux publics à Luxembourg.

M. Aug. LAVAL, président de la Chambre des députés du Grand-Duché de Luxembourg.

M. Henri VANNERUS, président du conseil d'État, chargé d'affaires du Grand-Duché de Luxembourg à Paris.

M. E. ARENDT, président de la Cour supérieure de justice à Luxembourg.

M. V. THORN, procureur général d'État à Luxembourg.

M. A. MÜNCHEN, bourgmestre de la ville de Luxembourg.

M. le docteur FONCK, président du Collège médical à Luxembourg.

M. le docteur FLESCH, président de la Société des Sciences médicales à Luxembourg.

M. le docteur PRAUM, directeur du Laboratoire pratique de Bactériologie à Luxembourg.

Président : Dr Ernest DUPRÉ, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, médecin en chef de l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police.

Vice-Président : Dr Henri MEIGE, secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris.

Secrétaire général : Dr L. BUFFET, directeur médecin de l'Asile d'aliénés d'Ettelbruck (Grand-Duché de Luxembourg).

Secrétaire général adjoint : Dr R. LALANNE, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Maréville (près Nancy).

I. **Rapports** : a) *Les psychoses post-oniriques*, par M. DELMAS.

b) *Les maladies mentales professionnelles*, par M. COULONJOU.

c) *Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow*, par M. ROUSSY.

II. **Communications originales sur des sujets de neurologie et de psychiatrie.**

Excursions

Visite de l'établissement thermal de Mondorf-les-Bains, de l'asile d'aliénés d'Ettelbruck (maison de santé de l'État). Excursion automobile aux principales curiosités du Grand-Duché de Luxembourg. Après la clôture du Congrès, voyage circulaire facultatif de quatre jours par Metz, Mayence, la vallée du Rhin (en bateau à vapeur), jusqu'à Cologne et retour par la vallée de la Moselle.

Le programme détaillé sera envoyé ultérieurement aux Congressistes.

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents*;

2° Des *membres associés* (dames, membres de famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les asiles d'aliénés inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** *francs pour les membres adhérents et de* **10** *francs pour les membres associés*.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports et, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Une réduction de 50 °/₀ sur le prix des billets ordinaires, avec validité du 25 juillet au 20 août, sera demandée à tous les réseaux des chemins de fer français.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations au docteur LALANNE, médecin en chef de l'Asile de Maréville, près Nancy (M.-et-M.).

OUVRAGES REÇUS

INGENIEROS (Jose) (de Buenos-Aires), *Criminologia*. Vol. in 8° de 386 p., Daniel Jorro, édit., Madrid, 1913.

JOLLY (Ph.) (de Halle), *Kurzer Leitfaden der Psychiatrie für Studierende und Aerzte*. Un vol. in-8° de 240 pages, Marcus et Webers, édit., Bonn, 1914.

JOOS (C.-E.), *Ueber einen mit Salvarsan behandelten Fall von malignem Gehirntomor*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 26.

JUARROS (Cesar), *Tratiamento de las neurastenias y los neurastenicos*. Revista ibero-americana de Ciencias medicas, septembre 1913, p. 145.

KNAPP, *The reflexes in hysteria*. Journal of nervous and mental Disease, 1910, Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

KNAPP, *The rehabilitation of neurasthenia*. Boston medical and surgical Journal, 1910. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

KNAPP, *The early symptoms of general paralysis*. Journal of nervous and mental Disease, septembre 1911. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

KOLLARITS (Jenö) (de Budapest), *Ueber eine mit Neurasthenie verbundene Form von Arbeitsunlust*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, numéro 3.

LEOPOLD, *Case of progressive muscular atrophy with necropsy, probably syphilitic in origin*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

LÉOPOLD-LÉVI, *Migraines et traitements opothérapiques*. Société de Thérapeutique, 14 février 1912. Répertoire de Médecine internationale, mars 1912.

LÉOPOLD-LÉVI, *L'instabilité thyroïdienne infantile. Etude clinique et thérapeutique*. Consultations médicales françaises, Poinat, édit., Paris, 1912.

LÉOPOLD-LÉVI, *Neuro-arthritisme et glandes endocrines*. Mouvement médical, mai 1913.

LÉOPOLD-LÉVI, *Résultats éloignés de la cure thyroïdienne dans le traitement du*

rhumatisme chronique. Archives médico-chirurgicales de province, août et septembre 1913.

Léopold-Lévi et Rothschild, *La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement*. O. Doin, édit., Paris, 1913.

Lépine (R.) et Froment (J.), *Rhumatisme articulaire aigu et sclérose en plaques*. Lyon médical, 19 décembre 1909.

Leredde, *Premières recherches sur le traitement de la paralysie générale par le néo-salvarsan*. Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 3 juillet 1913.

Lesieur (Ch.) et Froment (J.), *Des hémiplégies pneumoniques. Etude critique de leurs pathogénies*. Revue de Médecine, octobre 1911.

Levaditi (C.), Marie (A.) et Bankowski (J.), *Le tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux*. Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1913, p. 577.

Lewandowski (de Berlin), *Kompressions fraktur des fünften Lendenwirbels*. Medizinische Klinik, 1913, numéro 26.

Lewandowski u. Neuhof, *Ueber Wiederbelenbung der Reflexe nach Rückenmarks verletzung*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1912, numéros 3-4.

Lewandowsky u. Selberg, *Ueber Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn und über ein Kleines Angiocavernom des Gehirns*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1913, numéro 3.

Lewandowsky u Simons, *Ueber die elektrische Erregbarkeit der vorderen und der hinteren Zentralwindung*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1913, numéro 2.

Lewandowsky u. Stadelmann, *Ueber einen seltenen Symptomen Komplex auf Grund eines Brück in herdes*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1912, numéros 3-4.

Lewandowsky u. Stadelmann, *Chorea apoplectica* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, numéro 5.

Liepmann (de Berlin), *Motorische Aphasie und Apraxie*. Monatsehrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd XXXIV, 1913.

Loewy, *Ein Beitrag zur Behandlung schwerer Formen von Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri*. Berliner klinische Wochenschrift, 28 avril 1913, p. 784.

Lucangeli (G.-L.), *Recensione su Jean Salomon. Sclerosi multipla con sindrome di Bravais-Jakson, disturbi mentali e nistagmo congenito*. Rassegna di Studi Psichiatrici, vol. III, fasc. 2, mars-avril 1913.

Lucangeli (Gian-Luca), *Encéphalite aiguë avec amentia hallucinatoire grave*. Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale, 5 mai 1913

Lwoff et Sérieux, *Note sur l'organisation de l'assistance des aliénés au Maroc*. Annales médico-psychologiques, juin 1913.

Maas (Otto) (de Berlin), *Störung der Augenbewegungen durch Vestibularisreizung*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 10.

Maas (Otto) (de Berlin), *Zur Bewertung der reflektorischen Popillenstarre*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 15.

Mac Connell and Spiller, *A clinicopathologic study of carbon monoxid poisoning*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Marcuse (Harry), *Energetische Theorie der Psychosen und der abnormen Bewusstseins-Zustände*. Hirschwald, édit., Berlin, 1913.

Marfan, *Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants.* Archives de Médecine des Enfants, août 1913.

Marie (A.), Levaditi (C.) et Bankowski, *Présence du Treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 19 avril 1913, p. 794.

Massaroti (Vito), *Il suicidio nella vita e nella societa moderna, Sua etiologia, patogenesi, sintomatologia e profilassi.* Un vol. in-8° de 330 p., chez Bernardo Lux, Rome, 1913.

Meurisse (Henri), *Les petits signes de la contracture.* Thèse de Paris, 1913.

Mills, *A history of the department of neurology of the medical school of the University of Pennsylvania.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mills and Williams, *Chronic hypertrophic spinal pachymeningitis.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mills, *Epilepsy and its modern treatment* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mills, *Hemichorea, hemiataxia, hemiparesis, and dilated pupil, probably due to a lesion of the superior cerebellar peduncle* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mills. *Preliminary note on a new symptom complex tue to lesion of the cerebellum and cerebello-rubro-thalamic system, the main symptoms being ataxia of the upper and lower extremities of one side, and on the other side deafness, paralysis of emotional expression in the face, and loss of the senses of pain, heat and cold over the entire half of the body.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mills, *Some recent clinical investigations of poliomyelitis.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mils and Martin, *Aphasia and agraphia in some of their practical surgical relations.* University ol Pennsylvania Departement of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Mingazzini (G.) (de Rome), *La paralysie du nerf musculo-cutané* Livre jubilaire dédié à M. A. van Gehuchten, Uystpruyst-Dieudonné, édit., Louvain, 1913.

Muller (L.-R.) d'Augsbourg), *Studien ueber den Dermographismus und dessen diagnostische Bedentung.* Deutsches Zeitsehrift für Nervenheilkunde, 1913.

Muller (L.-R.) u. Glaser (W.) (d'Augsbourg), *Ueber die Innervation der Gefässe* Deutsches Zeitschrift für Nerveinheilkunde, 1913.

Nogués (G), *L'anorexie mentale. Ses rapports avec la psycho-physiologie de la faim.* Thèse de Toulouse, 1913.

Nonne, *Differential diagnose der tuberkulösen organischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark.* Tuberkulose-Kurs der Krankenhauses Hamburg-Eppendorf, Sonderabdruck, 1913

Onghia (Filippo d'), *Sulla irradiazone delle stimolo nella ricerca del riflesso patellare* Gazzetta internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene, etc., Naples, numéro 20, 1913.

Le gérant : P. BOUCHEZ

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20443.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ZONA CERVICAL ET PARALYSIE FACIALE

PAR

A. Souques.

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 7 mai 1914.)

Le zona cervical coexistant avec une paralysie faciale est assez rare. Cette coexistence soulève un problème de pathogénie, que les travaux de J. Ramsay Hunt permettent, aujourd'hui, de résoudre d'une façon satisfaisante. J'y reviendrai, après en avoir rapporté l'exemple suivant :

Mme Gov..., 53 ans, présente, depuis quatre ans, une parésie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski bilatéral, consécutivement à une fièvre typhoïde.

Au début de novembre 1913, elle éprouve des bruits intenses sans vertige dans l'oreille droite (qui ont cessé peu après l'éruption du zona), accompagnés de douleurs intra-auriculaires avec irradiations en arrière et au-dessus de l'oreille dans la région pariétale. douleurs très vives et lancinantes qui l'empêchent de dormir. Il y avait en même temps inappétence, langue sale et fièvre légère.

Trois jours après, les douleurs persistant, apparut un zona à la fois occipito-cervical et auriculaire du côté droit, occupant le territoire des IIe et IIIe racines cervicales et le pavillon de l'oreille (face interne, face externe. hélix, anthélix, lobule et conque). Le pavillon est rouge, gonflé, douloureux, et l'orifice externe du cordon auditif rétréci par le gonflement. La face antérieure et postérieure du cou, du côté droit, présente des vésicules qui dépassent un peu la ligne médiane en avant et en arrière, atteignent le cuir chevelu et se perdent dans les cheveux, où leur limitation est difficile à apprécier. En outre, ce zona empiète sur le visage (région pré- et sous-auriculaire), et on voit deux vésicules aberrantes sur la lèvre inférieure *(fig. 1)*.

Douze jours après ce début, apparaît une paralysie faciale droite, totale et complète.

Le 25 novembre, l'éruption en voie de dessiccation, dont les marques sont cependant encore visibles, occupe les zones ci-dessus indiquées. Les douleurs persistent, très vives dans et autour de l'oreille. Les bruits auditifs n'existent plus, mais il y a diminution notable de l'acuité auditive du côté droit. Il est vrai d'ajouter qu'il y avait hypoacousie de date ancienne, remontant à une dizaine d'années. Seuls, les bruits intra-auriculaires sont récents et ont coïncidé avec le début de l'affection actuelle. L'exploration de la sensibilité objective auriculaire ou péri-auriculaire ne révèle aucun trouble. Le goût n'a pas été exploré méthodiquement, mais la malade, interrogée, disait n'éprouver aucun trouble de ce côté.

La paralysie faciale droite est totale et complète. Le sourcilier et le frontal ne se contractent pas du tout de ce côté, et l'œil droit reste grand ouvert quand on dit à la

malade de fermer les yeux. Du côté du facial inférieur, la paralysie est également complète et totale, avec épiphora, impossibilité de rire et de souffler de ce côté, dans l'expiration normale l'air soulevant la joue comme un voile inerte.

Le 16 décembre, les douleurs auriculaires et rétro-auriculaires ont beaucoup diminué. L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, montre une diminution assez considérable de l'excitabilité faradique, accusée surtout sur le muscle frontal. Il y a augmentation très nette de l'excitabilité galvanique, mais sans secousse lente ni inversion de la formule polaire, l'hyperexcitabilité portant sur tous les muscles innervés par le facial. Le nerf facial lui-même réagit au courant galvanique, sa réaction faradique est difficile à constater à cause de la contraction en masse des muscles masticateurs, mais elle existe incontestablement.

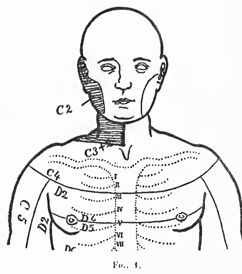


Fig. 1.

Au 8 janvier 1914, l'état électrique est le suivant : l'hypoexcitabilité faradique a diminué : il y a contraction nette des muscles à 6 centimètres d'écartement de la bobine. L'hyperexcitabilité galvanique a diminué également et tend à revenir à la normale; l'écart est cependant encore sensible. Avec cette amélioration de l'excitabilité électrique coïncide une légère amélioration de la motilité volontaire.

Au 14 mars, on note une amélioration notable de la paralysie faciale. Au point de vue électrique : excitabilité faradique presque normale sur tous les muscles, sauf sur le frontal et l'orbiculaire palpébral qui présentent encore une certaine diminution de cette excitabilité; excitabilité galvanique encore légèrement supérieure à la normale sur tous les muscles autres que sur le frontal qui est toujours hypoexcitable.

Enfin, un dernier examen électrique, pratiqué le 3 avril, donne l'état suivant. Au courant faradique, légère hypoexcitabilité sur le frontal et l'orbiculaire des paupières; les muscles du nez, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure sont apparemment normaux; légère hypoexcitabilité sur l'orbiculaire des lèvres; les mentonniers sont normaux. Au courant galvanique l'hyperexcitabilité persiste, en général, sur les muscles, surtout sur l'orbiculaire des lèvres, des paupières, sur les mentonniers, avec encore secousse un peu lente sur le frontal et l'orbiculaire des paupières.

Le tronc du nerf est encore en hypoexcitabilité légère au faradique et au galvanique.

A cette date, la motilité volontaire est très améliorée, mais elle est loin d'être encore normale.

Comment expliquer la coexistence du zona et de la paralysie faciale? Il ne saurait s'agir de coïncidence, l'éruption et la paralysie dans les cas analogues étant toujours du même côté et à peu près au même niveau. La raison en est dans l'atteinte simultanée et homolatérale des ganglions spinaux des IIe et IIIe racines cervicales et du ganglion géniculé. Mais ceci demande quelques explications anatomiques.

Le nerf facial doit être considéré comme un nerf mixte, ayant comme ganglion sensitif le ganglion géniculé. Sa racine motrice n'est autre que la partie intra-cranienne de ce nerf, sa racine sensitive étant le nerf intermédiaire de Wrisberg. Ses branches motrices sont le tronc intra-pétreux au delà du ganglion et ses terminaisons périphériques; ses branches sensitives sont le grand et le petit pétreux superficiel, la corde du tympan et quelques filets qui suivent le trajet des terminaisons motrices périphériques. Bref, la partie sensitive est

formée par le nerf intermédiaire de Wrisberg, ganglion géniculé compris, et sa partie gustative par la corde du tympan qui en émane.

Les extirpations chirurgicales du ganglion du Gasser, d'une part, et des ganglions des IIe et IIIe paires cervicales, d'autre part, faites par Krause, Cushing, Frazier et Spiller, ont montré qu'entre les zones de sensibilité cutanée, réservées respectivement à ces ganglions, il existe une zone intermédiaire, qui est, d'après Ramsay Hunt, le territoire cutané du ganglion géniculé.

Ce territoire est délimité, suivant Cushing, par une ligne « partant du point d'attache antérieur du pavillon de l'oreille et se dirigeant en arrière pour comprendre une petite partie du bord ascendant de l'hélix ainsi que toute sa crosse. Elle disparaît ensuite dans le conduit auditif externe, suivant son bord postérieur jusqu'à la membrane du tympan, qui est plus ou moins comprise dans la zone. Elle revient en suivant la face antéro-inférieure du conduit pour aboutir au bord inférieur du tragus, où elle réapparaît à la surface cutanée. Elle fait alors un angle plus ou moins grand, se dirigeant en avant et légèrement en haut sur la région zygomatique ».

Pour le même auteur, le territoire des IIe et IIIe racines cervicales présente, au niveau de l'oreille, une limite antérieure qui « aborde le pavillon à son extrémité supérieure, gagne le sommet de l'hélix, passe derrière la fosse de l'anthélix et contourne le bord postérieur de la conque jusqu'au sillon compris entre le tragus et l'antitragus ».

Les fibres sensitives qui innervent le territoire géniculé viennent probablement par le tronc du nerf facial lui-même, ou peut-être par le petit pétreux, le ganglion otique et l'auriculo-temporal.

Le nerf facial est donc un nerf mixte, grâce à l'intermédiaire du Wrisberg, qui lui est intimement accolé; au-dessous du ganglion géniculé, il est à la fois sensitif et gustatif. L'étude des dégénérescences a mis ces faits hors de contestation. Amabilino, en réséquant la corde du tympan dans l'oreille, a observé de la chromatolyse avec déplacement du noyau dans les quatre cinquièmes des cellules du ganglion géniculé. De même, van Gehuchten, en sectionnant le facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, a constaté de la chromatolyse dans un certain nombre de cellules de ce ganglion.

Il est donc rationnel qu'une paralysie faciale ayant son origine au niveau de ce ganglion puisse présenter à la fois des troubles gustatifs dans la moitié antérieure de la langue, des douleurs et des troubles de la sensibilité objective dans la région de l'oreille. En laissant de côté les troubles gustatifs connus depuis longtemps, je rappellerai simplement les douleurs vives auriculaires et péri-auriculaires constatées souvent dans la paralysie du facial par Weber, Testaz, etc., si souvent qu'on a décrit une forme douloureuse de cette paralysie, l'hyperesthésie citée par Bernhardt et l'anesthésie cutanée retrouvée dans la région de l'oreille et jusque dans le territoire périphérique du facial, comme dans le cas de v. Frankl-Hochwart, dans celui de MM. Dejerine, Tinel et Heuyer, rapporté ici, il y a deux ans. Il faut ajouter que cette anesthésie, s'il faut en croire Remak et Flatau, Schreiber, Donath, est inconstante et ordinairement éphémère. En tout cas, il n'est pas nécessaire de faire intervenir le trijumeau pour expliquer ces phénomènes douloureux et anesthésiques dans la paralysie faciale.

Mais ceci n'explique pas la production de la paralysie faciale homolatérale au cours du zona cervical. On savait depuis longtemps, par les travaux de Baerensprung, de Charcot et Cotard, Pitres et Vaillard, etc., que les ganglions spinaux étaient lésés dans le zona. On sait aujourd'hui, depuis les importants travaux

de Head et Campbell, que le zona a constamment pour substratum anatomique une lésion de ces ganglions (sorte de poliomyélite postérieure aiguë). Or, le ganglion géniculé est l'homologue des ganglions spinaux. On sait aussi que le zona frappe ordinairement plusieurs ganglions superposés. On peut donc supposer que le ganglion géniculé peut être atteint par l'infection zostérienne, quelle qu'elle soit, en même temps que les deux premiers ganglions cervicaux. Dans ce cas, on constatera, en même temps qu'un zona cervical, un zona auriculaire limité au territoire précédemment signalé. C'est ce qui existe dans mon observation. D'autre part, les rapports intimes du ganglion géniculé et du facial font comprendre soit la compression du nerf par le ganglion enflammé, soit la propagation de l'infection ganglionnaire au facial, et dans l'un ou l'autre cas la production d'une paralysie faciale.

Lorsque la paralysie faciale accompagne un zona isolé de l'oreille, l'explication est la même.

Lorsqu'il y a coexistence de zona de la face et de paralysie faciale, l'explication est, du reste, du même ordre : c'est que l'infection zostérienne a frappé à la fois le ganglion de Gasser et le ganglion géniculé. Mais lorsqu'il y a, en plus, comme dans l'intéressante observation de MM. Henri Claude et Schaefer, paralysie des nerfs moteurs de l'œil, on ne peut plus parler de lésion des ganglions de ces nerfs, que nous ne connaissons pas. On pourrait alors songer à la propagation par lésions méningées au niveau du sinus caverneux.

Rien n'autorise (dans les faits de paralysie faciale associée au zona facial ou cervical) à voir dans le mécanisme de cette paralysie faciale un phénomène d'aberrance, comme le pensaient jadis Klippel et Aynaud dans leur très intéressant mémoire. C'est le zona du ganglion géniculé et la propagation directe de l'infection ganglionnaire au nerf facial, qui donnent la clef de ces paralysies. Ce zona peut être très discret et passer inaperçu, en raison de son territoire étroitement limité au conduit auditif externe et à l'intérieur du pavillon de l'oreille. Il demande à être recherché avec soin. Il est probable que certaines paralysies faciales douloureuses, dont l'étiologie est souvent si obscure, tiennent à un mécanisme de ce genre, c'est-à-dire à un zona auriculaire méconnu. Du reste, il peut y avoir, on le conçoit, névralgies auriculaires et zona de l'oreille sans paralysie faciale.

C'est J. Ramsay Hunt qui a eu le mérite de mettre en évidence les rapports qu'il y a entre le zona de l'oreille et le ganglion géniculé, d'y revenir à diverses reprises depuis huit ans et d'en décrire diverses variétés cliniques. Ramsay Hunt a insisté, en outre, sur la fréquence et la diversité des troubles auditifs dans la paralysie faciale zostérienne. Ces troubles ont existé dans mon cas. Ils peuvent s'expliquer par les rapports étroits qu'affecte le facial avec le nerf auditif, l'infection pouvant passer aisément du premier au second, ou bien par l'atteinte des ganglions de Scarpa et de Corti qu'on peut assimiler à des ganglions rachidiens.

En résumé, toute paralysie faciale associée à un zona de l'oreille, de la face ou du cou indique une participation du ganglion géniculé au processus zostérien. On peut, *mutatis mutandis*, assimiler cette paralysie aux paralysies motrices qui accompagnent parfois le zona des membres ou du tronc. Ici comme là, l'infection zostérienne du ganglion se propage au conducteur moteur adjacent par contiguïté ou agit sur lui par compression ; il ne saurait être question de paralysies à distance ou de paralysies aberrantes.

II

QUELLE EST L'INNERVATION RADICULAIRE DES MUSCLES ABDOMINAUX ?

PAR

Gotthard Söderbergh

(De Karlstad, Suède).

Dans deux articles antérieurs j'ai abordé cette question (1) ; j'ai décrit dans le premier un syndrome de la VIIe racine dorsale, dans le second un autre de la Xe racine dorsale. J'attache de l'importance à ces recherches, attendu qu'elles pourraient fournir des renseignements sur l'innervation radiculaire motrice dans une région de la moelle où l'on est en général renvoyé à consulter les troubles de la sensibilité pour déterminer la hauteur des lésions. Que ces troubles fassent défaut ou soient discutables quant à leur origine radiculaire, il faut bien apprécier la valeur de syndromes moteurs quand il s'agit d'établir un diagnostic, par exemple celui d'une tumeur extramédullaire.

Notons d'abord ce qu'on trouve sur notre sujet dans quelques manuels de neurologie. Voici comment les auteurs répondent à la question de l'innervation radiculaire :

	BRUNS (2)	FLATAU (3)	GUILLAIN (4)	GRASSET (5)	MARCHAND (6)	OPPENHEIM (7)
Grand oblique de l'abdomen.	D_7-D_{12}	D_5-D_{12}	D_5-L_2	D_5-D_{12}	D_5-D_{12}	$D^*{}_5)-D_{12}$
Petit — — .	D_7-D_{12}	D_8-L_1	D_7-L_2	D_5-D_{12}	D_7-L_1	$(D_5{}^2)\,D_8-D_{12}$
Transverse — .	D_7-D_{12}	D_7-L_1	D_7-L_2	D_5-D_{12}	D_7-L_1	D_8-D_{12}
Grand droit — .	D_8-D_{12}	D_5-D_{12}	D_5-L_2	D_5-L_{12}	D_5-L_1	D_5-D_{12}

Il me semble que ces donnécs sont assez vagues. En clinique, quel est l'effet d'une lésion circonscrite d'une racine dorsale motrice, l'effet de l'excitation électrique limitée à une seule racine ? Rappelons-nous les constatations d'*Oppenheim*, son « abdominaler Symptomenkomplex ». Cet auteur a observé le syndrome des racines dorsales VIII-IX sous forme de parésie du même côté de la paroi abdominale, avec déplacement de l'ombilic du côté opposé, absence des réflexes cutanés du côté malade, et parfois des troubles de la sensibilité et

(1) Voir : *Deutsch. Ztschr. f. Nerv. h. k.*, Bd 44, 1912 : « Ueber einen ober. abd. Symptomenkomplex, etc. ». *Hygiea*, 1912. V. aussi *Berlin. klin. Wochenschr.*, n. 6, 1914.
(2) *Die Geschwülste des Nervensystems*, 1908, p. 385.
(3) Lewandowsky, *Handbuch d. Neurologie, Allg.*, n. II, p. 674.
(4) Pierre Marie, *La Pratique neurolog.*, Paris, 1911, p. 605 (d'après Poirier et Charpy).
(5) J. Grasset, *Les Centres nerveux*, Paris, 1905, p. 168 (d'après Testut).
(6) L. Marchand, *Manuel de Neurologie*, Paris, 1909, p. 146.
(7) H. Oppenheim, *Lehrbuch*, 1908, p. 150.
* L'auteur écrit seulement : oblique de l'abdomen.

de l'excitabilité électrique. *Oppenheim* a également eu l'occasion d'exciter la VIII[e] racine dorsale électriquement; il a constaté la contraction des muscles abdominaux du même côté.

Chez une malade atteinte de tumeurs multiples qui fut opérée trois fois, et qui, lors de chaque intervention, présentait un syndrome abdominal spécial, j'ai étudié le problème qui nous occupe. Dans mon deuxième article, j'ai exposé les motifs qui m'autorisaient à attribuer les symptômes cliniques à une lésion radiculaire, vue *in vivo*. Ici, je voudrais donner un bref résumé du résultat.

Syndrome abdominal supérieur : (D_7). — Lorsqu'on invitait la malade à tousser, on croyait pouvoir constater, à la palpation, une certaine parésie de la plus haute portion du grand droit du côté malade; mais ce qui se présentait sans le moindre doute, c'était un déplacement de la ligne médiane épigastrique du côté opposé, tandis que l'ombilic restait en sa position normale. L'examen électrique montrait une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique de la plus haute portion du grand oblique.

Syndrome abdominal moyen : (D_8—D_9). — Des contractions involontaires des muscles abdominaux déplaçaient l'ombilic du côté malade (effet du transverse ou de celui-ci plus des obliques homolatéraux).

Cela n'était que ce qu'avait vu *Oppenheim* à la suite de l'excitation électrique de la VIII[e] racine dorsale ; c'était la représentation clinique de la phase irritative des mêmes segments où cet auteur avait observé la phase paralytique.

Syndrome abdominal inférieur : (D_{10}). — Des convulsions cloniques déplaçaient énergiquement l'ombilic en bas et du côté malade; on trouvait même les téguments plissés parallèlement au ligament de Poupart. Dans les intervalles l'ombilic ne reprenait pas sa place normale ; au contraire, il marchait en haut et du côté opposé de la ligne médiane, ce qui devenait encore plus prononcé, si la malade toussait juste à ce moment (effet des contractions et d'une parésie du petite oblique du côté malade).

Pour donner une idée de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique du cas, je reproduis ci-contre une figure schématique.

J'avais espéré qu'on pourrait retrouver ces trois syndromes abdominaux en clinique, et déterminer de plus près leur symptomatologie et leur anatomie pathologique. Ce que j'ai présenté jusqu'ici ne se rapporte qu'à mon premier cas et ne prétend qu'à être un point de repère dans la recherche des syndromes radiculaires dorsaux.

Or, tout récemment, j'ai eu l'occasion de voir un cas qui semble venir à l'appui de mes idées. Mon intention n'étant que d'apporter un fait séméiologique concordant assez bien avec une constatation anatomo-clinique antérieure — syndrome abdominal inférieur — il me paraît superflu de citer l'histoire de la malade *in extenso*. Il s'agit probablement d'une méningite spinale circonscrite, mais je ne peux pas encore l'affirmer catégoriquement. Cela est du reste ici d'un intérêt secondaire. Voici l'observation :

S. R..., femme mariée, âgée de 37 ans, de Munkfors, Wärmland, entra dans mon service le 4 mars 1914.

Son père est mort à l'âge de 60 ans, d'une « paralysie médullaire ». Pas d'hérédité tuberculeuse, pas de fausses couches, pas de traumatismes de la colonne vertébrale.

La malade, qui n'a pas eu de maladies infectieuses, a été bien portante jusqu'il y a trois ans. A cette époque, elle éprouvait un engourdissement du genou et de la jambe gauches, associé à une certaine parésie de tout le membre inférieur. Rien du côté droit ou de la vessie. Après quelques mois elle guérit.

A la fin de l'année dernière, un accès semblable commença, débutant par des paresthé-

SYMPTÔMES				AUTOPSIE *IN VIVO* (CONSTATATIONS OPÉRATOIRES)
MÉDULLAIRES		RADICULAIRES		
Motilité réflexe.	Sensibilité.	Troubles sensitifs.	Troubles moteurs.	
Paraplégie en flexion, troubles de la miction, Babinski, Oppenheim, Gordon, retrait réflexe du membre inférieur, contracture de la paroi abdominale, absence des réflexes abdominaux.	Anesthésies jusqu'à D_{10}.	Douleurs correspondant à D_7. Rien d'objectif.	Parésie de la plus haute portion du grand oblique et du grand droit.	
	Absence d'anesthésies de compression.	Hyperesthésies correspondant à D_9.	Déplacement de l'ombilic de droite à gauche pendant les spasmes.	
		Hyperesthésie discrète pour la douleur et le froid, correspondant à D_{10}-D_{11}.	Contractions et parésie du petit oblique gauche.	

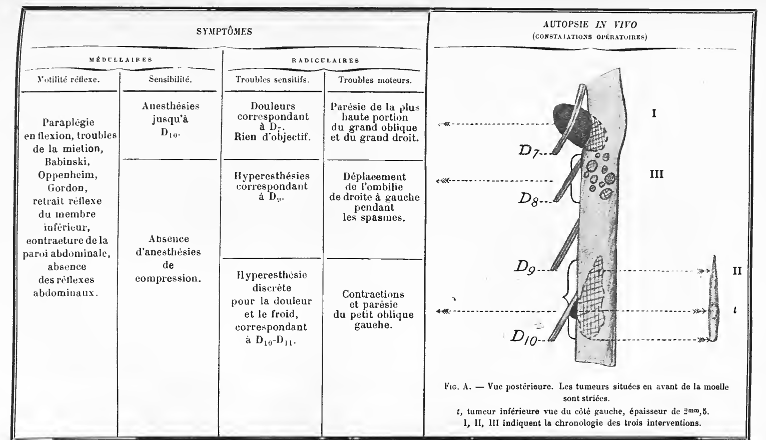


Fig. A. — Vue postérieure. Les tumeurs situées en avant de la moelle sont striées.

t, tumeur inférieure vue du côté gauche, épaisseur de $2^{mm},5$.

I, II, III indiquent la chronologie des trois interventions.

sies brûlantes, localisées à la hanche gauche. Depuis cinq semaines, elle sent un engourdissement, des picotements et des fourmillements du membre inférieur gauche et de la partie inférieure gauche de l'abdomen, remontant du pied en haut. Parfois, elle a eu la sensation d'une bande constringente de la région inférieure gauche de l'abdomen et d'un agrandissement de la hanche gauche. Pendant le dernier mois se sont ajoutées des paresthésies du pied droit et une légère parésie du membre inférieur gauche. La marche la tourmente par des sensations d'épingles et de sable sous ses pieds engourdis.



Fig. 1.

Pas de symptômes cérébraux.

Examen du sytème nerveux. — Quand la malade marche, on constate qu'elle boite un peu et qu'elle évite de s'appuyer sur la jambe gauche. La parésie est assez discrète, mais se manifeste d'une manière indiscutable si la malade, dans le décubitus, soulève la jambe étendue. Le tonus et les réflexes des membres inférieurs sont tous normaux, les signes d'une perturbation de la fonction des voies pyramidales font défaut.

Ce qui attire l'attention, ce sont les troubles de la sensibilité et le syndrome abdominal. Il y a une hypesthésie pour toutes les qualités (le tact, la température et la douleur) qui s'étend sur toute l'extrémité inférieure gauche, sur le côté gauche du tronc jusqu'au segment D_{10} et sur le pied droit.

Symptômes du côté de l'abdomen. Motilité. — Dans le décubitus et lorsque la malade relâche la paroi abdominale, il n'existe pas d'asymétrie bien appréciable, sauf en ce que le côté gauche est un peu aplati. Si la malade tousse, il n'y a pas d'asymétrie non plus. Au contraire, si on l'invite à se relever très peu, on voit indiscutablement un ***déplacement de l'ombilic à droite et en haut***; est encore plus évident son mouvement dans la direction inverse, par relâchement subit des muscles abdominaux. J'ai répété cette expérience maintes fois en prenant précaution à ce que la malade se relevât strictement droit. Le symptôme a été constant.



Fig. 2.

La sensibilité est normale excepté pour une partie inférieure gauche, où toutes les qualités (tact, température, douleur) sont diminuées nettement. Cette hypoesthésie est entourée d'une zone un peu plus vague qui, en tout cas, ne surpasse pas la ligne médiane à droite et le segment D_{10} en haut.

Réflexes. — Tous les réflexes cutanés sont partout très vifs et égaux des deux côtés,

sauf *dans la région hypogastrique*. Ici, on voit du côté droit une contraction vive à l'excitation des téguments; *du coté gauche le réflexe manque absolument*. L'examen électrique ne donne rien d'asymétrique.

J'ai essayé de montrer ces troubles de la motilité et de la sensibilité sur la photo, chose assez délicate. La région hypoesthésique fut iodée de telle manière que les bords représentant la zone aux troubles indistincts soient moins foncés. En avant, en regardant l'abdomen par le réticule de l'appareil photographique, l'ombilic étant bien centré, je l'ai vu se placer dans le quart supérieur gauche, quand la malade se releva un peu. Je présente ci-dessous les deux photos, n° 1 la malade relâchant, n° 2 la malade contractant ses muscles abdominaux en se relevant quelque peu. Ce qui ressort de ces reproductions, c'est surtout la déformation de la partie iodée par le déplacement de l'ombilic à droite et en haut. Mais j'admets que cela ne donne point la même impression que de voir le mouvement lui-même.

Il faut ajouter que l'examen complet du système nerveux ne montre rien de plus qui soit pathologique. Rien du côté de la colonne vertébrale, des poumons, etc. Wassermann négatif dans le sang.

Au bout de 14 jours, les troubles de la sensibilité des jambes ont disparu, mais le syndrome abdominal reste le même.

Rappelons les symptômes du côté de l'abdomen. Quand la malade reste inerte dans le décubitus, on ne voit rien de particulier; le côté gauche est peut-être un peu aplati. Si on invite la malade à tousser, on ne constate pas de déplacement de l'ombilic non plus. Au contraire, lorsque la malade essaie de s'asseoir, il devient évident que l'ombilic se déplace à droite et en haut. Il doit donc exister une certaine parésie du petit oblique gauche.

Dans ces circonstances, quel est l'état des réflexes cutanés abdominaux et de la sensibilité correspondante? D'une manière particulièrement claire on trouve tous les réflexes abdominaux, l'épigastrique, le supérieur et l'intermédiaire, très vifs et égaux des deux côtés. Par contre, si l'excitation de la partie inférieure de l'abdomen provoque un réflexe très net à droite, à gauche le réflexe manque complètement. Quant à la sensibilité, celle-ci est normale sauf dans une région correspondant aux racines dorsales X, XI et XII gauches; il y a là une hypersthésie nette pour toutes les qualités de la sensibilité superficielle. Mais comme il existe aussi des troubles de la sensibilité des membres, il est impossible de dire jusqu'à quel point ceux-ci doivent être attribués aux racines ou à la moelle. Cependant, ce qu'on pourrait affirmer, c'est qu'ils ne surpassent pas la Xe racine dorsale.

Il est intéressant de rapprocher ce fait clinique de la tumeur II de la figure schématique, qui se rapporte à une constatation anatomo-clinique. Quand j'ai écrit mon deuxième article sur ce sujet, j'ai mentionné que : « Des publications ultérieures sont nécessaires pour qu'on sache si ce fait n'est qu'une observation fortuite ou s'il indique quelque chose de physiologiquement constant. » Assez conscient des difficultés de résoudre un tel problème, je voudrais répéter ce desideratum encore une fois. On pourrait dire que mon premier cas parle en faveur d'une innervation du petit oblique par la Xe racine dorsale. En tout cas il est indiscutable qu'on peut constater une parésie de ce muscle et l'existence des troubles de la sensibilité du même côté jusqu'à la hauteur de D_{10}, ces altérations étant liées à une absence du réflexe abdominal inférieur du même côté.

Si l'on prête une attention spéciale aux troubles de la motilité des muscles abdominaux chez les malades atteints de lésions radiculaires dorsales, je suppose qu'on trouvera plus d'une chose d'un grand intérêt, non seulement au point de vue théorique, mais aussi pratique. Car si l'on vient à posséder la connaissance de symptômes radiculaires moteurs sûrs, on ne serait plus obligé, en cas de tumeurs extramédullaires, d'attendre jusqu'au moment où les trou-

bles de la sensibilité par effet de la compression de la moelle, souvent lente et dangereuse, deviennent nets et d'une fixité relative. D'autre part, l'observation anato-moclinique pourrait renseigner sur les détails de l'innervation radiculaire des muscles abdominaux, — question encore obscure.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

774) **L'Inhibition Réflexe comme facteur de la Coordination des Mouvements et des Attitudes** (Reflex inhibition as a factor in the coordination of Movements and postures), par C.-S. Sherrington. *Quart. Journ. of experim. Physiology*, t. VI, p. 251-309, 1913.

Il ressort des recherches de l'auteur et de celles de ses élèves que l'inhibition dans les muscles viscéraux et vasculaires est directe et périphérique, tandis qu'elle est réflexe et centrale dans les muscles de la vie de relation. Les phénomènes d'inhibition qui résultent des réactions de sens contraire, du conflit de la réaction excitomotrice et de la réaction inhibitrice interviennent, d'après l'auteur, notablement dans la coordination et la régulation des mouvements ainsi que dans le maintien des attitudes et dans le passage d'un acte musculaire à un autre. L'action simultanée d'une innervation inhibitrice et d'une innervation excitatrice produit des mouvements rythmiques. Activité d'un muscle et inhibition de l'homologue produit une réaction *réciproque*. Une réaction *identique* provoquée avec des excitations de faible intensité peut, dans certains cas encore mal déterminés, devenir *réciproque* ultérieurement. De nombreux faits expérimentaux éclairent les idées soutenues par l'auteur dans ce travail. Pour ne citer qu'un seul fait, l'excitation isolée du bout central du nerf péronier gauche provoque la contraction du muscle grand crural droit et le relâchement du grand crural gauche, tandis que l'excitation isolée du nerf péronier droit produit des phénomènes inverses. L'excitation simultanée des deux péroniers fait apparaître des mouvements rythmiques dans ces deux muscles. Certaines réactions motrices observées par l'auteur à la suite des excitations électriques des nerfs présentent des phénomènes qui se réalisent dans diverses attitudes naturelles de l'animal. M. M.

775) **Contribution à la connaissance du Réflexe du Clignement** (Ein Beitrag zur Kenntnis des Blinzelreflexes), par M. Gestettner. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, t. CXLIX, p. 407-413, 1913.

Le réflexe du clignement provoqué par l'attouchement des cils ne se produit que lorsque les paupières sont ouvertes, il est à peine perceptible ou même ne se produit pas du tout si les paupières sont closes. Le centre de ce réflexe est situé dans le noyau du facial, son excitabilité diminue ou disparaît par l'occlu-

sion des paupières d'un seul ou des deux yeux. La sensibilité des cils est la plus grande dans la région nasale et diminue progressivement vers la région temporale. M. M.

776) **Restitution après Lésion de l'Ecorce motrice chez le Singe anthropomorphe** (Recovery after lesions of the motor cortex in the anthropoïd ape), par J. Graham Brown et C.-S. Sherrington. *IXe Congrès intern. de Physiologie*. Groningue, septembre 1913.

Les expériences des auteurs présentées en projection cinématographique montrent qu'après l'extirpation consécutive chez le singe, dans un intervalle de cinq mois, de l'aire eorticale brachiale presque complète des deux côtés, d'abord à gauche et ensuite à droite, on observe la restitution des mouvements appris tant à droite qu'à gauche. La destruction ultérieure (deux mois plus tard) du gyrus post-central, en face de l'aire corticale brachiale droite ne provoque aucune altération des mouvements. Ceux du bras gauche continuent à s'améliorer. On ne eonstate, à vrai dire, aucune anomalie chez l'animal ainsi opéré; il prend normalement sa nourriture, boit au gobelet et donne la main sur eommande. M. M.

777) **Observations sur la Restitution des Troubles de la Motilité après l'Extirpation de l'Écorce cérébrale chez le Singe** (Beobachtungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltung am Grosshirn des Affen), par M. Trendelenburg. *IXe Congrès intern. de physiologie*, Groningue, septembre 1913.

L'auteur a observé des troubles moteurs *passagers* après extirpation partielle de la région cortico-motrice brachiale chez le singe et des troubles *durables* après extirpation complète de cette région. La motilité du bras atteint est très limitée et ne s'améliore pas beaucoup après l'amputation du bras intact. L'animal apprend, dans ee cas, à se servir du pied à la place du bras. Si alors l'on empêche les mouvements du pied de se produire, la restitution du bras atteint se fait mieux et plus vite, quoique d'une manière très incomplète. M. M.

778) **Sur les Réactions des Centres Salivaires** (On the reactions of the salivary centres), par F.-R. Miller. *Quaterly Journ. of experim. Physiology*, t. VI, p. 57-72, 1913.

Il y a dans le bulbe un centre spécial pour la glande sous-maxillaire et pour la parotide. L'excitation du bout central du nerf lingual produit une sécrétion abondante de la glande sous-maxillaire et une sécrétion moindre de la parotide. L'excitation du bout eentral du glosso-pharyngien produit des phénomènes inverses. Dans les deux cas on observe des effets sécrétoires faibles du côté opposé. L'excitation du bout central des filets gastriques du vague provoque une sécrétion assez abondante des deux glandes. M. M.

779) **Sur la Fièvre par Piqûre des Centres comme expression du Pouvoir Régulateur Thermique** (Ueber das Wärmestichfieber als Ausdruck des Wärmeregulations vermögens), par H. Freund. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, t. LXXII, p. 304-308, 1913.

L'efficacité de la piqûre des eentres thermiques est en rapport avec la localisation et le degré de la mutilation expérimentale de la moelle épinière. Une section transversale de la moelle dans la région thoracique ne supprime pas le

pouvoir régulateur thermique et maintient l'efficacité de la piqûre des centres thermiques. La section de la moelle cervicale ou la double section de la moelle thoracique et des nerfs vagues rend la piqûre des centres thermiques inefficace. Les animaux qui ont subi cette opération perdent complètement leur pouvoir régulateur thermique; ils deviennent, en quelque sorte, poïkilothermes.

M. M.

780) **Inversion des Réactions Corticales** (Reversal in cortical reactions), par T. Graham Brown et C.-S. Sherrington. *IXe Congrès intern. de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

L'excitation des différents points moteurs de l'écorce cérébrale ne produit pas toujours le même effet. Dans certaines circonstances on peut observer une inversion des réactions corticales, ou même celles-ci peuvent se trouver en défaut. Si un point cortical moteur a été excité à plusieurs reprises, la réaction peut être renversée et produire une flexion au lieu d'une extension du membre correspondant. L'inversion des réactions corticales peut s'observer à la suite d'une excitation intercurrente ou simultanée d'un nerf afférent. Les accès épileptiques qui se produisent après les fortes excitations peuvent également donner lieu à une inversion des réactions cortico-motrices. M. M.

781) **Un Homme sans Cerveau** (Ein Mensch ohne Grosshirn), par L. Edinger et B. Fischer. *Pflug. Arch. f. d. ges. Physiologie*, t. CII, p. 535-552, 1913.

Observation fort intéressante d'un enfant qui vécut trois ans et neuf mois, et dont l'autopsie montra qu'il était complètement dépourvu d'hémisphères cérébraux. Il existe, dans la littérature médicale, quelques observations de fœtus anencéphales qui avaient vécu à peine quelques jours et dont les réactions vitales ne différaient guère des réactions rudimentaires d'un enfant nouveau-né normal, ce qui pourrait trouver son explication dans l'absence complète, chez ce dernier, de fibres d'associations à myéline. Le cas décrit par les auteurs est le premier cas d'un enfant sans cerveau qui vécut près de quatre ans et dont les hémisphères cérébraux présentaient des kystes à parois très minces. Pas une seule fibre nerveuse à myéline entre le Neencephalon et le Palaeencephalon dont toutes les parties constitutives étaient normales, mais plus petites que celles d'un enfant de deux ans. Atrophie complète de la couche optique, absence totale de voies associatives encéphaliques et de voies pyramidales dans la moelle. Les détails fort intéressants de l'examen microscopique du système nerveux central de cet enfant ne peuvent pas être relatés ici et doivent être lus dans l'original. C'est avec raison que les auteurs prétendent avoir affaire, dans ce cas, à un être humain réduit à n'être innervé que par son Palaeencephalon et chez lequel le Neencephalon fait défaut comme chez un poisson.

Malgré que l'enfant avançait en âge, on ne put constater chez lui le moindre changement jusqu'à sa mort. Pendant toute sa vie il resta plongé dans un état de somnolence permanente et privé presque complètement de motilité. A peine quelques mouvements insignifiants de la face douloureusement contractée; les lèvres et la langue paraissaient intervenir dans l'acte de sucer et dans l'administration des aliments avec une cuiller. Jamais il ne put saisir ou tenir un objet quelconque, jamais on ne réussit à lui apprendre un acte qui demande l'intervention de l'attention. A partir de l'âge de deux ans il se mit à crier d'une façon à peu près continue, que seule la pression exercée sur la tête faisait cesser momentanément. Absence complète de l'activité réflexe, de la sensibilité, de la vie sensorielle et psychique.

En rapprochant ce cas de celui des chiens décérébrés de Goltz et de Rothmann, on constate, non sans surprise, que les chiens dépourvus de leurs hémisphères cérébraux et conservés en vie pendant plusieurs mois et jusqu'à trois ans sont plus aptes à récupérer certaines fonctions sensitivo-motrices qu'un enfant privé de ses hémisphères par dégénérescence kystique du cerveau n'est capable de les apprendre. L'association fonctionnelle entre les divers centres cérébraux-spinaux paraît être plus étroite chez l'homme. Chez le chien opéré, le palaeencephalon conservé peut suppléer certaines fonctions déficientes des hémisphères enlevés. Il n'en est pas de même chez l'enfant nouveau-né ou chez l'enfant dont les hémisphères furent détruits par un processus pathologique. L'enfant sans hémisphères cérébraux, disent les auteurs, présente moins d'aptitude fonctionnelle qu'un poisson et qu'une grenouille dépourvus de cerveau.

M. M.

782) **Analyse du Phénomène Psycho-galvanique**, par M. Philippson. *IXe Congrès intern. de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

Le phénomène psycho-galvanique consiste dans l'apparition, chez l'homme, d'un courant électrique à la suite d'excitations sensorielles ou psychiques. Le sens du courant varie avec le mode de dérivation. La distension de la peau produite par des contractions musculaires concomitantes à l'acte psychique joue un rôle dans la production du phénomène. L'intervention de ce facteur musculaire paraît démontrée par le fait que le travail mental augmente l'intensité des courants d'action du muscle. Lorsque les électrodes sont asymétriquement placées à la surface du corps, le phénomène psycho-galvanique a pour origine le courant d'action dû à la sécrétion cutanée, laquelle est symétriquement distribuée à la surface du corps. M. M.

783) **Étude de l'Activité Nerveuse supérieure** (Die Erforschung der Höheren Nerventhätigkeit), par I. Pawlow. *IXe Congrès intern. de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

Des expériences très ingénieuses sur la sécrétion salivaire du chien ont montré à l'auteur que l'étude des fonctions psychiques du système nerveux central peut se faire très bien par les procédés objectifs de recherche de la physiologie expérimentale, et que ces procédés sont même de beaucoup préférables aux méthodes subjectives de la psychologie. Ayant introduit dans la physiologie des centres nerveux deux notions nouvelles : celle des *réflexes déterminés* et celle des *analyseurs*, l'auteur a étudié avec soin les circonstances qui font qu'une même excitation centripète pénétrant à l'intérieur des centres nerveux supérieurs peut suivre des voies variées et aboutir à des centres différents. Il fait remarquer que le déterminisme de ces phénomènes est conditionné non seulement par le degré inégal de l'excitabilité et de l'aptitude fonctionnelle des différents centres, mais aussi par une foule d'autres influences qui modifient la transmission centrale de l'excitation centripète. L'auteur étudie les différents modes d'inhibition des réflexes déterminés. Vu le rôle important que le temps joue dans la production et la modification de ces réflexes, il croit possible d'aborder le problème philosophique du temps par une méthode expérimentale purement objective. Les analyseurs présentent, d'après lui, un second mécanisme fondamental des centres nerveux supérieurs et fonctionnent à la façon des analyseurs physiques et chimiques. Leur activité est en relation intime avec le mécanisme de la formation de nouveaux réflexes. Chaque analyseur

comprend les terminaisons périphériques d'un organe des sens, les nerfs qui en partent et leurs terminaisons dans les cellules nerveuses centrales. Ce sont ces analyseurs organiques qui font un choix parmi la foule des excitations extérieures ou intérieures qui leur parviennent et ne répondent qu'à certaines excitations bien déterminées. M. M.

784) **Altérations histologiques des Centres Bulbaires par Intoxication Acide expérimentale,** par GIUSEPPE LUCIBELLI. *La Riforma medica,* an XXXIX, n° 45, p. 1233, novembre 1913.

Étude histologique du bulbe de deux chiens traités par des injections (sous-arachnoïdiennes, intra-péritonéales) d'acide butyrique et tués par saignée. Les altérations importantes constatées dans les cellules nerveuses des noyaux bulbaires donnent l'explication des troubles fonctionnels que l'on observe dans le coma diabétique. F. DELENI.

785) **Sur la Fonction Vaso-motrice de la Moelle épinière,** par V. ADUCCO. *Archivio di Farmacologia sperimentale,* vol. XVI, p. 1-5, 1er juillet 1913.

Chez les chiens à bulbe paralysé les excitations périphériques ne provoquent plus de réactions vasculaires; les expériences de cocaïnisation du bulbe de lapin permettent de faire les mêmes constatations : il semble donc bien qu'il n'y a pas, au-dessous du centre vaso-moteur bulbaire, de centres vaso-moteurs médullaires. Cependant on a observé, chez des animaux à bulbe détruit et à moelle intacte, des mouvements vasculaires ; le fait s'explique mal.

F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

786) **De la Formation du Réflexe moteur d'Association chez l'homme sur des Excitations composées d'un Son et d'un Mot lui correspondant,** par VASSILIEF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* nos 4-5, 1913.

L'auteur trouve que ce réflexe peut être constitué très vite et qu'il apparaît stable relativement aux excitations isolées. SERGE SOUKHANOFF.

787) **Valeur diagnostique de la Réaction Pupillaire Hémiopique et le Phénomène Hémianopsique du Prisme (Wilbrand) avec une nouvelle méthode pour l'obtenir,** par CLIFORD-B. WALKER (de Boston). *The Journal of the American medical Association,* vol. LXI, p. 1152-1156, 27 septembre 1913.

Article de technique. THOMA.

788) **Note sur la Réponse Réflexe des Adducteurs à l'Excitation Homolatérale et Contralatérale,** par A. MYERSON (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXIX, n° 11, p. 380, 11 septembre 1913.

Le cas concerne un paralytique général de 46 ans, ayant eu, six mois auparavant, une hémiplégie gauche dont il était guéri.

L'état seul des réflexes est à considérer. Ils sont égaux aux membres supérieurs et ils y sont vifs A la jambe droite, le réflexe rotulien est vif; à la jambe gauche il fait défaut. Le réflexe de la cheville est vif à droite et à gauche, éga-

lement. Pas de Babinski, de Gordon ou d'Oppenheim. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. A droite, on obtient quelquefois le clonus du pied, et à gauche quelquefois le clonus du pied, rarement le clonus de la rotule.

Les réponses des adducteurs se font comme suit : par l'excitation du tendon patellaire gauche (côté où le réflexe tendineux manque), on obtient une contraction à droite, c'est-à-dire contralatérale, très vive. Par l'excitation du tendon patellaire droit, on ne provoque pas de contraction à gauche. En frappant sur le condyle interne, sur le tibia gauche, sur les malléoles interne ou externe du côté gauche, sur le rachis supérieur du même côté, on obtient des contractions à droite, c'est-à-dire contralatérales, des adducteurs ; il ne se produit rien quant à l'adducteur homolatéral. Si l'on frappe sur les points correspondant à droite, on n'obtient aucune réponse contralatérale, mais les réponses homolatérales sont très actives. En d'autres termes, en excitant la jambe où le réflexe rotulien existe, on n'obtient que des réponses homolatérales des adducteurs ; par contre, en excitant à gauche, côté où manque le réflexe rotulien, on n'obtient que des contractions contralatérales des adducteurs.

On voit par ceci que, dans le cas actuel, les réflexes des adducteurs ont des rapports avec les réflexes rotuliens ; ils n'en ont aucun avec les réflexes achilléens. On voit aussi que les réflexes des adducteurs peuvent être provoqués par les excitations portées en de nombreuses régions. Dans le cas actuel, ce réflexe des adducteurs, tant contralatéral qu'homolatéral, peut être obtenu en frappant le rachis supérieur, le tendon rotulien, le condyle interne, la plante du pied, le tendon d'Achille, etc.

On voit aussi que l'existence du réflexe contralatéral des adducteurs est en relations intimes avec l'existence du réflexe rotulien du côté opposé au point d'excitation ; par contre, il ne dépend pas du tout du réflexe rotulien du côté de l'excitation. Ainsi, dans le cas actuel, avec un réflexe rotulien gauche absent et un réflexe rotulien droit exagéré, la stimulation portée sur le côté gauche détermine une réponse du côté opposé, c'est-à-dire du côté où l'on trouve le réflexe rotulien. Par contre, la stimulation exercée du côté droit ne détermine aucune réponse des adducteurs du côté gauche, côté où manque le réflexe rotulien. Le fait est constant, quel que soit le point excité, tendon rotulien, tendon d'Achille, plante du pied, condyle, malléoles, etc. THOMA.

789) **Sur le Réflexe Controlatéral des Orteils**, par C. PASTINE (de Gênes). *L'Encéphale*, an VIII, p. 417-427, 10 novembre 1913.

L'auteur donne avec détail une observation de maladie de Little et une autre de paralysie générale au point de vue du réflexe controlatéral des orteils que l'on pouvait obtenir de diverses façons. Il a recherché ce réflexe dans un très grand nombre d'autres cas et sa statistique personnelle lui permet de formuler des conclusions intéressantes.

D'après lui, chez les tuberculeux avancés, dans plus de la moitié des cas, on peut provoquer la flexion controlatérale des orteils. Chez les hémiplégiques, le même réflexe est aussi assez fréquent (55,5 %), tandis que l'extension controlatérale du gros orteil est plutôt rare (constante chez cinq malades sur 54, alternée avec la flexion des orteils chez quatre).

Le réflexe controlatéral des orteils est très rare en l'absence du phénomène de Babinski (trois cas d'hémiplégie organique) ; Pastine l'a observé dans des affections variées du système nerveux où la lésion pyramidale était cérébrale, mais il ne l'a pas trouvé dans plusieurs cas où la même lésion siégeait dans la

moelle. Quand on le trouve d'un seul côté, alors que la lésion des faisceaux pyramidaux est double, il semble indiquer le côté le plus atteint.

Il y a, enfin, à noter une autre extension controlatérale ou croisée du gros orteil, c'est celle qui se produit pendant le mouvement d'allongement croisé du membre inférieur. E. FEINDEL.

790) **Du symptôme « Réflexe de Défense de Babinski »**, par ASTVATZATOUROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6-7, 1913.

L'auteur pense que le « réflexe de défense » est un symptôme de la compression des voies pyramidales. Ce réflexe se manifeste surtout par les procédés suivants : excitation mécanique de la peau de la plante du pied, pression des tendons d'Achille, excitation thermique et douloureuse de la surface interne de la cuisse. L'association du « réflexe de défense » avec le symptôme de Babinski n'est pas la règle. Dans la paraplégie passagère flasque, observée dans le stade initial de la lésion des régions supérieures de la moelle épinière, le « réflexe de défense » existe, mais les réflexes patellaires et le symptôme de Babinski sont absents. SERGE SOUKHANOFF.

791) **Réflexe de Babinski dans la moitié externe du pied avec conservation du Réflexe plantaire normal sur la moitié interne**, par E.-B. KRUMBHAAR. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Disease*, mars 1913, p. 184.

Un malade de 38 ans, hémiplégique droit, présente un signe de Babinski net, avec extension du gros orteil et léger éventail. Cette extension s'obtient par excitation de la plus grande partie de la plante du pied sauf sur le bord interne du pied et une partie de la région interne de la plante où l'on obtient une flexion nette du gros orteil. C. C.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

792) **Découverte du Tréponème pâle dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par HIDEYO NOGUCHI. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 7, p. 349, 15 février 1913.

L'auteur rend compte de la découverte du tréponème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux. Dans une première série de recherches, il l'a trouvé 12 fois sur 70 cas typiques. Le tréponème peut se rencontrer dans toutes les couches de l'écorce et dans la région sous-corticale ; il n'est pas en relation avec les vaisseaux ; on peut le voir souvent accolé aux cellules nerveuses.

Dans une seconde série de recherches, l'auteur signale le cas d'un malade mort en crises ; son cerveau contenait d'énormes quantités de tréponèmes.

Dans un autre cerveau, étudié à l'état frais, des tréponèmes ont pu être reconnus à l'ultramicroscope. E. F.

793) **La présence du Spirochète pâle dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par S.-W Moore. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XL, n° 3, mars 1913, p. 172-179.

L'auteur trouva le tréponème dans les douze cerveaux qu'il étudia et qui provenaient de sujets ayant été atteints de paralysie générale ou de tabes. Le spirochète ne fut jamais décelé dans la pie-mère, rarement et en petit nombre dans la paroi des vaisseaux artériels, mais presque constamment dans la couche des cellules corticales. Il n'y en avait pas dans les couches supérieures de la névroglie. Cette localisation du spirochète explique les différences entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale, l'inefficacité du traitement. L'auteur ne croit pas pouvoir conclure du fait de la présence du spirochète à l'étiologie certainement et uniquement spécifique de la paralysie générale.

C. Chatelin.

794) **Association de Méningite Syphilitique et de Paralysie générale; présence des Tréponèmes dans les Méninges**, par G. Marinesco et J. Minea. *Réunion biologique de Bucarest*, 6 mars 1913. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 12, p. 709, 11 avril 1913.

Le paralytique général dont il est question était mort au cours d'un accès épileptiforme. L'examen histologique montre des lésions considérables, mais variables, de méningite. Au voisinage des vaisseaux altérés ou dans les tissus de la pie-mère, les auteurs ont trouvé, dans les pièces traitées par la méthode de Cajal à l'alcool ammoniacal, des tréponèmes pâles, isolés ou réunis en groupes, tantôt droits, tantôt recourbés sur eux-mêmes, et d'ordinaire pas très longs.

E. F.

795) **Présence de Tréponème pâle dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par G. Marinesco et J. Minea. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 13, p. 749, 18 avril 1913.

M. Levaditi montre une préparation envoyée par MM. Marinesco et Minea. Il s'agit d'un fragment de cerveau de paralytique général, imprégné par la méthode à l'argent; on y voit de nombreux tréponèmes typiques en pleine substance grise.

E. F.

796) **Présence du Treponema pallidum dans la Paralysie générale**, par G. Marinesco et J. Minea. *Réunion biologique de Bucarest*, 3 avril 1913. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 16, p. 975, 9 mai 1913.

Les auteurs ont examiné l'écorce cérébrale dans 26 cas de paralysie générale; ils ont trouvé des tréponèmes dans un cas; les tréponèmes existaient en grand nombre dans l'écorce, et particulièrement dans la troisième couche.

On peut considérer la paralysie générale comme une syphilose sous la dépendance du treponema pallidum; il est probable que l'inefficacité du traitement, soit mercuriel, soit à l'arsénobenzol, tient à la résistance particulière que les tréponèmes ont gagnée au cours de leur évolution.

E. F.

797) **Présence du Treponema pallidum dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par A. Marie, C. Levaditi et J. Bankowski. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 13, p. 794, 25 avril 1913.

Des tréponèmes typiques ont été décelés dans l'écorce cérébrale de deux paralytiques avérés, parmi les 24 cas examinés par les auteurs à ce point de vue. Dans une des observations, il s'agit d'un sujet dont la paralysie générale a

évolué pendant sept ans, avec de fausses rémissions ; il est intéressant de constater que l'agent pathogène de la syphilis peut persister dans le cerveau, malgré la durée extrêmement longue de la paralysie générale. Ce cas contraste avec le second malade, chez lequel l'évolution de la maladie fut rapide.

Dans un troisième cas, des frottis d'écorce cérébrale frontale, faits d'après le procédé de Burri, ont présenté quelques tréponèmes. E. F.

798) **Présence de Treponema Pallidum dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par A. Marie, Levaditi et J. Bankowski. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 178-182, avril 1913.

Les auteurs apportent trois séries de préparations de cerveaux de paralytiques généraux avec des spirochètes nombreux. Dans deux cas, la méthode employée fut le frottis de substance corticale avec coloration par le procédé Fontana-Tribondeau modifié. Trois cas sur trente ont été positifs; c'est à peu près la même proportion trouvée par Noguchi et Moore, Marinesco et Minea.

E. F.

799) **Présence constante du Tréponème dans le Cerveau des Paralytiques généraux morts en Ictus**, par A. Marie, C. Levaditi et J. Bankowski. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 1009, 10 mai 1913.

A la condition de se servir d'une méthode d'investigation appropriée et d'examiner systématiquement chaque circonvolution cérébrale, on réussit à découvrir le tréponème dans la grande majorité des cas de paralysie générale.

Les tréponèmes existent d'une façon constante dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux qui succombent dans un ictus apoplectiforme; on les constate parfois en très grand nombre, disposés en foyers plus ou moins circonscrits.

La paralysie générale est une maladie due à la pullulation des parasites dans l'écorce; cette pullulation semble se faire par poussées. L'ictus apoplectiforme des paralytiques répond à ces poussées tréponémiques aiguës, surtout lorsque les foyers de poussée se font au niveau des zones motrices. On aura plus de chance de déceler le tréponème dans le cerveau des paralytiques qui succombent en ictus que chez les malades qui meurent dans l'intervalle des poussées parasitaires aiguës, à la suite des maladies intercurrentes. E. F.

800) **Le Tréponème dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par Levaditi, A. Marie et Bankowski. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1913, p. 577.

Les auteurs ont examiné neuf cerveaux frais provenant de paralytiques généraux chez lesquels la maladie avait évolué de façon typique, mais rapide, et qui tous, sauf un, étaient morts à la suite d'ictus apoplectiformes. Dans les huit cas de mort par ictus, la présence du tréponème dans le cortex a été constatée par les méthodes rapides, en particulier à l'aide de l'ultramicroscope ; ce procédé donne les résultats les plus sûrs. La quantité des parasites varie beaucoup d'un cas à l'autre : parfois les tréponèmes sont aussi abondants que sur un frottis de chancre syphilitique; parfois, au contraire, ils sont fort rares. Ils sont généralement groupés en foyers plus ou moins circonscrits, surtout dans les régions antérieures du cortex. Mais les auteurs ont pu en retrouver, dans plusieurs cas, à l'examen du bulbe, de la moelle et de ganglions rachidiens.

A. Bauer.

801) **Le Tréponème dans le Sang des Paralytiques généraux**, par C. Levaditi et Danulesco. *Académie des Sciences*, 10 novembre 1913.

Les auteurs ont recherché le tréponème dans le sang circulant des paralytiques généraux, au moyen de l'inoculation aux animaux. Ils ont enregistré un résultat positif. Un des lapins injectés avec le sang défibriné d'un paralytique général à la troisième période, après une incubation de cent vingt-sept jours, a présenté des lésions papulaires dont l'examen à l'ultramicroscope a révélé la présence d'un très grand nombre de tréponèmes caractéristiques, très mobiles.

E. Feindel.

802) **Des moyens de reconnaître le Tréponème pâle en Cultures pures**, par Hideyo Noguchi. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 984, 10 mai 1913.

Le tréponème pâle peut être cultivé grâce à l'emploi rigoureux de méthodes appropriées ; le tréponème pâle cultivé se distingue des autres spirochètes par sa morphologie, par des réactions spécifiques de précipitation et de fixation ; le tréponème pâle cultivé produit la luétine-réaction chez le lapin qui a reçu à plusieurs reprises des injections de produits syphilitiques.

La culture de tréponèmes pâles peut manquer de propriétés vaccinantes ; les tréponèmes de la culture peuvent être quelque peu déformés. E. F.

803) **Démonstration sur le vivant de la présence du Tréponème dans le Cerveau des Paralytiques généraux**, par Bériel et Durand, *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 11 novembre 1913. *Lyon médical*, 23 novembre 1913, p. 862.

Présentation de malade et de préparations histologiques. La ponction des parties antérieures de l'encéphale est pratiquée par la fente sphénoïdale : on retire quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, puis on enfonce brusquement la canule de quelques millimètres et l'on aspire avec la seringue. On retire l'aiguille qui contient un minuscule fragment d'écorce qui sert à la biopsie. Ce prélèvement pratiqué 5 fois sur 4 malades fut sans conséquence. L'examen à l'ultramicroscope ou avec l'encre de Chine a montré 2 fois sur 3 des tréponèmes très vivants, très mobiles. Ainsi, dans le cerveau des paralytiques généraux, le tréponème est vivant et actif : il existe en pleine période d'état de la maladie, sans qu'il se soit produit aucun accident congestif ni aucune complication. Le parasite doit exister en grande quantité dans l'encéphale et il paraît intimement fixé au tissu cérébral.

P. Rochaix.

804) **Relations entre les Treponema et les Lésions de la Paralysie générale**, par G. Marinesco et J. Minea. *Réunion biologique de Bucarest*, 19 juin 1913. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 28, p. 231, 1er août 1913.

Quelle que soit la méthode d'imprégnation, on ne met en évidence les tréponèmes que dans un nombre restreint de cas. Après avoir pullulé dans une région de la substance grise, ils émigrent à travers les espaces libres qui se trouvent entre les tissus nerveux et névroglique. Dans ce trajet, ils déterminent des réactions chimiotoxiques et des lésions parenchymateuses. En outre, leur multiplication constitue de nouveaux foyers, mais, fait important, les tréponèmes ne déterminent pas à ce niveau de lésions comparables à celles d'un syphilome ou à celles de la syphilis méningitique. On sait, en effet, que, dans la paralysie générale, il n'y a pas de lésions endartéritiques ou péri-artéri-

tiques, comme cela a lieu dans les syphilomes; mais les spirochètes y déterminent l'apparition d'un nombre plus ou moins grand de celllules plasmatiques dans la gaine périvasculaire des vaisseaux, lésion qui constitue, en somme, l'un des éléments essentiels du substratum anatomique de la paralysie générale. Pas plus au point de vue de la constitution histologique des lésions de la paralysie générale qu'au point de vue de son évolution, on ne peut établir d'assimilation avec le syphilome.

Marinesco et Minea considèrent la paralysie générale comme une syphilose diffuse où l'on ne trouve pas de lésions en foyer, contrairement à ce qui arrive dans la syphilis héréditaire ou dans la syphilis cérébrale. Du reste, si l'on fait des coupes sériées d'une circonvolution frontale, on s'aperçoit que la lésion a gagné toute son étendue, tandis que les spirochètes y sont cantonnés à une région très limitée, ne dépassant pas même un millimètre. C'est là également une particularité très caractéristique des lésions de la paralysie générale. Par conséquent, il faut admettre que le tréponème, apporté le plus souvent par la cérébrale antérieure, circule dans la gaine adventice des artères nourricières de l'écorce et se localise de préférence dans les capillaires polygonaux situés au-dessous de la deuxième couche; de là ils diffusent dans le parenchyme de la troisième couche, où ils produisent des lésions du tissu nerveux; plus tard, les tréponèmes peuvent envahir les capillaires profonds. E. F.

805) **Les Lapins peuvent-ils être infectés de Syphilis en partant du Sang des Paralytiques généraux. Observations sur la reconnaissance du Virus dans les dernières périodes de la Maladie,** par Williams-W. Graves (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1504-1509, 25 octobre 1913.

L'auteur est d'avis que les lapins peuvent être infectés (deux cas de succès par inoculation dans le testicule) par le sang des paralytiques généraux. Ses observations et ses expériences tendraient à faire croire que le virus syphilitique existe toujours, à l'état vivant, dans le sang des paralytiques généraux, tabétiques et syphilitiques latents. Thoma.

806) **Contribution à l'étude des Lésions, Infantiles et Familiales, Parasyphilitiques du Système Nerveux,** par A.-M. Kojevnikoff (de Moscou). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 3-4, 1913.

L'auteur a observé chez plusieurs membres d'une seule famille des lésions parasyphilitiques du système nerveux : chez la mère, de la paralysie générale (sur le terrain de la syphilis acquise); chez le fils aîné, il y avait, semble-t-il, la même affection que chez la mère; chez la fille, avec insuffisance de développement mental, on observait une maladie ressemblant à celle de son frère.

Serge Soukhanoff.

807) **Diagnostics cliniques et Constatations anatomo-pathologiques concernant la Paralysie générale,** par Markus (d'Augsburg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, 1913, p. 1118 (10 pages).

Un cas de paralysie générale à localisation unilatérale. Un cas de méningite et encéphalite tuberculeuse pris pour une paralysie (les accidents terminaux furent précédés d'une période paranoïaque de trois ans de durée). Une paralysie générale aiguë. Tumeur de l'hypophyse prise pour une paralysie.

M. T.

808) **Symphyse Méningée fibreuse des Lobes Frontaux dans un cas Paralysie générale,** par Trénel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, p. 278, juin 1913.

Présentation de pièces provenant d'un cas banal de paralysie générale où cette symphyse, très fréquente d'ailleurs, est particulièrement marquée et où l'épaississement des méninges a pris un développement extrême avec abondance particulière de tissu fibreux. E. F.

809) **Tuberculose des Surrénales et Gommes du Foie chez un Tabétique devenu Paralytique,** par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, p. 276, juin 1913.

Il s'agit d'un malade tabétique et paralytique général; sa maladie a marché avec une rapidité inaccoutumée.

Classiquement, en effet, ces formes tabéto-paralytiques évoluent avec une grande lenteur; il est évident que, dans ce cas, on est obligé d'attribuer la mort de ce malade à une affection intercurrente. Il était un rétentioniste, il présentait du syndrome urinaire, la langue rôtie, l'inappétence, le pouls petit et rapide, etc. Cependant il n'y avait pas de pus dans les urines et il n'est pas apparu de signe évident d'urémie.

D'autre part, le malade présentait de la tuberculose des surrénales et, bien qu'on ne puisse le qualifier d'addisonien, puisqu'il n'avait pas de mélanodermie, l'état d'asthénie intense et la rapidité de la mort peuvent, semble-t-il, être rattachés à l'insuffisance surrénale aiguë. Déjà l'un des auteurs avait d'ailleurs présenté un cas de mélancolie avec addisonisme et un cas de mort subite par hémorragie surrénale.

Enfin la coexistence de la tuberculose et de la syphilis était intéressante à signaler chez ce tabéto-paralytique. E. F.

810) **Ramollissement du Noyau Lenticulaire et Hémiplégie terminale chez un Paralytique général,** par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an VI, p. 273, juin 1913.

Observation intéressante parce qu'elle fait partie de cas assez rares d'hémiplégies terminales dues à des lésions circonscrites de l'encéphale chez les paralytiques généraux. En effet, à l'autopsie de ces malades ayant présenté des hémiplégies plus ou moins complètes, plus ou moins durables, on ne trouve souvent que des lésions diffuses de méningo-encéphalite, dont la prédominance au niveau de la zone motrice peut seule être invoquée pour expliquer la paraysie.

Plus rarement il s'agit d'une lésion circonscrite, ramollissement, tumeurs ou gommes, ayant provoqué l'hémiplégie.

Dans le cas actuel, le ramollissement survenu à la fin de la vie du malade est dû à la thrombose d'une artère, comme permet de le supposer l'endartérite oblitérante constatée. E. F.

811) **Valeur et signification de la Réaction de Karvonen pour le Diagnostic de la Syphilis et de la Paralysie générale,** par V. Veress et Szabó (clinique du professeur Lechner. Kolozsvar). *Archiv für Psychiatrie,* t. LXI, fasc. 1, 1913, p. 132 (22 pages, bibl.).

La *réaction de Karvonen* repose sur les faits suivants : si l'on mélange du sérum frais de bœuf avec des globules rouges de cochon d'Inde, ceux-ci s'ag-

glutinent, tombent au fond et forment en définitive une masse visqueuse. Ceci est dû à la conglutinine du sérum qui agit seulement par la sensibilisation des globules rouges par l'ambocepteur et par la présence de complément. Ces substances existent dans le sérum de bœuf. Mais l'expérience réussit mieux quand on emploie du sérum de bœuf inactivé et du sérum frais de cheval, car celui-ci contient un ambocepteur normal pour le sang de cochon d'Inde et aussi un complément.

Prendre 0 c. c. 1 de sérum frais de cheval, ajouter une solution de sel à 1 °/₀ de facon à obtenir 1 centimètre cube; y ajouter 0 c. c. 03 d'extrait alcoolique de cœur de bœuf. A ce mélange ajoutez goutte à goutte 0 c. c. 05 à 0 c. c. 06 du sérum à étudier inactivé. Après 2 heures à la température de la chambre, en agitant fréquemment, ajouter 0 c. c. 07 d'émulsion de globules rouges de cochon d'Inde lavés. Laisser un quart à une demi-heure en agitant fréquemment. Enfin ajouter 0 c. c. 03 de sérum de bœuf inactivé, agiter lentement. Si le complément s'est uni aux globules, la conglutination commence. L'émulsion s'éclaircit et les globules se déposent, la réaction est négative.

Avec le sang de syphilitique, l'émulsion persiste, la réaction est positive.

Conclusions. — Les résultats de la réaction de conglutination coïncident avec le Wassermann. Dans la syphilis primaire elle est positive plus précocement que Wa R. Dans la syphilis latente elle est plus souvent positive.

Dans la syphilis en voie de guérison, elle persiste plus longtemps.

Dans la syphilis du système nerveux elles sont également positives.

Dans la paralysie générale, elle manque dans 20 °/₀ des cas.

Pas de résultat utilisable pour le tabes (cas trop peu nombreux); chez les époux et les enfants de paralytique, mêmes résultats que pour la syphilis latente.

Avec le liquide céphalo-rachidien elle est moins fréquente.

Elle est négative chez l'individu sain. Elle a l'avantage de se faire à la température de la chambre. Mais du sérum frais de cheval est nécessaire. La réaction est souvent douteuse. Elle n'est possible que dans un laboratoire. Elle est plus sensible que la Wa R. pour apprécier la guérison.

Comme la Wa R est plus fréquente dans la paralysie générale et qu'au contraire elle est plus rare dans la syphilis que la Ka R, on peut se poser la question si dans les deux maladies ce ne sont pas deux substances chimiquement différentes qui produisent la réaction. M. Trénel.

812) **Différence entre le Sérum sanguin des Paralytiques et des Déments précoces dans leur rapport avec la production d'Hémolysines immunisantes,** par Benedek et Deak (clinique du professeur Lechner. Kolozvar). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, 1913, p. 208 (25 pages).

Le but de ces recherches était les lésions qui se produisent chez les animaux par l'injection du sérum des paralytiques, les réactions des sérums immunisés produites par ces injections, à l'égard des globules rouges homologues et hétérologues.

Conclusions. — Les lapins traités par le sang de paralytiques perdent 200 à 500 grammes de poids, ils n'ont pas de lésions de néphrite, tandis qu'on en a constaté deux fois par le sérum de déments précoces. Pas de kératites, ni de pneumonie. L'action hémolysante des sérums de lapin immunisés est due à une hémolysine immunisante. Les stroma-récepteurs servant d'antigène sont peu abondants dans les sérums de paralytiques ou transformés moléculairement,

tandis que le sérum des déments précoces est riche en hémolysine. On peut éliminer l'action d'agglutinine, de précipitine d'anticorps albuminiques, de lipoïdes, d'anti-isolysines. M. Trénel.

813) **Le Coefficient Uréo-sécrétoire d'Ambard dans la Paralysie générale,** par A. Obregia, C.-J. Urechia et A. Popeia. *Réunion biologique de Bucarest,* 20 novembre 1913. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXV, n° 36, p. 586, 19 décembre 1913.

Dans la période d'état, le coefficient d'Ambard montre une hyperfonction ou reste normal, tandis que dans les périodes avancées il montre, en général, une rétention plus ou moins prononcée. E. F.

814) **Sur les Difficultés du Diagnostic de la Paralysie générale,** par P. Hannard, A. Soulas et L. Lotte (d'Armentières). *Écho médical du Nord,* n° 40, p. 473-477, 5 octobre 1913.

On considère volontiers la paralysie générale, si fréquente dans toutes les classes de la société, comme une maladie mentale toujours aisée à reconnaître, même pour le médecin non spécialisé. En réalité, le diagnostic de cette affection reste un des problèmes les plus graves et les plus difficiles de la neuropathologie et de la psychiatrie.

Problème grave, en raison du pronostic et aussi des mesures de protection que l'on est obligé, le plus souvent, de prendre tôt ou tard à l'égard des paralytiques; problème difficile, à cause de la multiplicité des maladies nerveuses et mentales susceptibles de simuler la paralysie générale. Les erreurs se produisent surtout à propos des phases initiales; toutefois le diagnostic peut encore demeurer très difficile à la période d'état, au moment, par exemple, où l'on se trouve dans la nécessité de recourir à l'internement.

Nombreux sont les sujets admis à l'asile sur un certificat médical concluant à la démence paralytique et, dès leur arrivée, reconnus atteints d'une autre neuropathie organique, d'une psychopathie curable, d'une affection mentale incurable, mais permettant une longue survie, quelquefois d'un simple délire fébrile. Bien plus : il est assez fréquent de voir les médecins de l'asile considérer comme paralytiques, pendant des semaines et des mois, des aliénés qui cependant ne présenteront plus, quelques années après, le tableau clinique de la paralysie générale.

Ce sont ces derniers que les auteurs ont recherchés parmi les malades internés à Armentières. Ils rapportent plusieurs cas où des examens récents ont infirmé le diagnostic de paralysie générale porté à l'entrée, et donnent aussi la relation de quelques faits semblables concernant des malades sortis ou décédés au cours des vingt dernières années.

Si l'on passe en revue les diverses psychopathies, qui, d'après cette enquête, ont été prises pour la paralysie générale, on constate leur multiplicité. Ceci montre combien le médecin doit apporter de soins à l'examen d'un malade présumé paralytique et de quelle prudence il doit faire preuve dans les conclusions de cet examen.

La plupart des maladies mentales peuvent, au moins à certaines périodes de leur évolution, simuler le tableau clinique de la paralysie générale. L'erreur de diagnostic est souvent due à ce que l'on accorde trop d'importance à tel ou tel symptôme isolé, alors qu'on ne devrait conclure à la démence paralytique qu'en présence d'un ensemble de signes mentaux et physiques. E. Feindel.

815) **Contribution au Diagnostic différentiel entre les Maladies Syphilogènes : Tabes, Paralysie générale et Alcoolisme chronique,** par HANS PFLÜGER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1913, Band 46, p. 242 à 274.

Les recherches cliniques et psychiques ne suffisent souvent pas pour établir le diagnostic entre les maladies d'origine syphilitique : tabes, paralysie générale, et l'alcoolisme chronique. Pflüger passe successivement en revue tous les symptômes cliniques et psychiques de ces diverses affections.

C'est l'étude des quatre réactions : Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, lymphocytose et albuminose du liquide céphalo-rachidien, qui permet souvent de trancher un diagnostic douteux.

Pflüger rapporte 15 observations personnelles recueillies dans la clinique de Nonne, se rapportant à des malades chez lesquels le diagnostic clinique était impossible à poser avec certitude et chez qui il fut posé grâce à l'étude des quatre réactions. Ces observations sont toutes intéressantes et sont rapportées avec grands détails. E. VAUCHER.

816) **A propos du cas de MM. Colin et Mignard : Diagnostic de l'Épilepsie et de la Paralysie générale,** par VIGOUROUX. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p 278, juin 1913.

Il s'agit d'une femme qui, pendant de longs mois avant son internement, fut soignée à la Salpêtrière pour des crises d'épilepsie. A l'asile de Villejuif, on porta le diagnostic de paralysie générale. Ce diagnostic est pleinement confirmé par les coupes histologiques. E. F.

817) **Paralytiques généraux condamnés en pleine Démence,** par DUPRÉ et MARMIER. *IIIe Congrès de Médecine légale*, Paris, 24-27 mai 1913.

La question des aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux, déjà si ancienne, s'enrichit, pour ainsi dire chaque jour, de faits nouveaux. L'infirmerie spéciale, où sont transférés les prévenus et les condamnés atteints de troubles mentaux, est la clinique d'élection où se succèdent les victimes des lacunes médico-légales de la procédure criminelle.

Parmi ces aliénés figurent très souvent les paralytiques généraux, que leur état de démence avancé, loin de leur épargner une condamnation, expose au contraire davantage aux rigueurs de la justice.

Parmi les symptômes de la démence, il en est deux qui ont, pour ces paralytiques, les conséquences les plus fâcheuses, au cours de la juridiction répressive : ce sont, d'une part, la suggestibilité, automatique et superficielle, qui, s'exerçant surtout dans le domaine mimique et verbal, se traduit par les manifestations du langage réflexe et l'approbativité, et d'autre part l'apathie morale, qui se traduit par les manifestations apparentes d'un cynisme qui aggrave les aveux provoqués par l'interrogatoire.

Cette double tendance pathologique aboutit, de la part des accusés, à des confessions qui ne représentent que l'écho, machinal et indifférent, des questions du magistrat instructeur. On comprend, après de tels aveux, l'ironie qui se dégage de la signature du prévenu au bas de la formule légale des procès-verbaux d'interrogatoire : « lecture faite, persiste et signe ».

Des observations communiquées par les auteurs il ressort, en outre, la démonstration d'une loi intéressante, celle du réveil, sous l'influence de l'encéphalopathie paralytique, de tendances au vol qui s'étaient manifestées dans le passé

lointain des sujets, condamnés, pour ce délit, dix et vingt ans auparavant. Il n'est pas toujours absolument exact d'affirmer que le paralytique général change, sous l'influence de son affection, de personnalité éthique, et qu'il existe un contraste manifeste entre sa moralité passée et ses défaillances actuelles. On trouve maintes fois, dans les antécédents judiciaires de ces malades, la preuve de tendances délictueuses et criminelles, constitutionnelles, que la paralysie générale laisse se développer à nouveau, mais en leur imprimant la marque spécifique de la démence.

La possibilité de telles erreurs judiciaires impose, comme conclusion médico-légale, à défaut de l'expertise obligatoire de tous les prévenus, la nécessité de l'instruction psychiatrique, élémentaire, des magistrats et des médecins de prison. E. Feindel.

818) **La Paralysie générale chez les Juifs,** par Sichel (service du professeur Sioli, Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 1030, 1913 (10 pages, bibliogr.).

La conclusion de cette intéressante étude est que la paralysie ne présente aucune particularité chez les juifs. Les quelques différences qu'on peut éventuellement observer ont des causes tout extérieures et ne paraissent pas tenir à la race. Sa rareté relative chez les juifs d'origine espagnole, qui habitent la Turquie par exemple, tient aux mêmes causes sociales que chez les populations ambiantes. Si la fréquence relative est un peu plus grande chez les juifs de Francfort, cela tient peut-être à ce que la syphilis y est devenue plus fréquente depuis la date récente où les juifs vivent de la même vie sociale que le reste de la population; la syphilis y est d'importation récente et dès lors, comme c'est la règle, plus virulente. D'ailleurs elle paraît actuellement diminuer :

1861-1870, 3,6 °/₀ sur le nombre d'aliénés juifs.
1871-1880, 20,9 — —
1881-1890, 17,9 — —
1891-1900, 17,5 — —
1901-1910, 11,9 — —

M. Trénel.

819) **A propos de l'Aortite chez les Paralytiques généraux. Note anatomo-pathologique,** par Giuseppe Vidoni. *La Liguria medica*, an VII, n° 5, p. 48, 1er mars 1913.

Contribution anatomo-pathologique faisant ressortir la fréquence des lésions aortiques chez les tabétiques et les paralytiques généraux, et démontrant la nécessité d'examiner l'aorte dans tous les cas cliniques de cette affection.

F. Deleni.

820) **A propos du cas de M. Bonnet : Éruption cutanée Syphilitique chez une Paralytique générale,** par L. Marchand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 259, juin 1913.

La malade de M. Bonnet est morte quelques mois après avoir été présentée à la Société. M. Marchand a pratiqué l'examen histologique de fragments du cerveau de cette malade.

Cet examen n'a fait que confirmer le diagnostic clinique. Les lésions ne présentent aucune particularité. Il s'agit d'un cas classique de méningo-encéphalite diffuse subaiguë sans lésions spécifiques surajoutées.

On a recherché par la méthode de Levaditi les spirochètes dans l'écorce. Ces recherches ont été négatives. L'examen a été fait sur des pièces formolées, ce qui a pu contrarier l'imprégnation des spirilles. E. F.

821) **Mal Perforant buccal et Paralysie générale,** par J. CHOMPRET, G. IZARD et A. LECLERCQ. *Revue de Stomatologie*, p. 348-359 et 395-402, août et septembre 1913.

Mal perforant buccal chez un paralytique général au début. Les auteurs relatent les phases de l'évolution de l'affection, qui se fit ici avec une très grande rapidité; ils font une intéressante étude de pièces tombées et prélevées par biopsie; ils terminent par une étude d'ensemble du mal perforant buccal, insistant sur le mal perforant buccal dans la paralysie générale.

E. FEINDEL.

822) **Tremblement clonique à prédominance unilatérale au cours d'une Paralysie générale Tabétique,** par L. MARCHAND et GEORGES PETIT (de Charenton). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 256-258, juin 1913.

Présentation de pièces provenant d'une femme âgée de 56 ans, atteinte de tabes et d'un tremblement généralisé non intentionnel avec prédominance du côté droit. Les troubles moteurs et psychiques de la paralysie générale survinrent ensuite. L'hémitremblement droit augmenta d'intensité au point que le membre inférieur droit était continuellement animé de secousses rythmiques qui persistèrent jusqu'à la mort. A l'autopsie, outre les lésions classiques de la paralysie générale, on note l'atrophie des cellules motrices des cornes antérieures, la sclérose des cordons postérieurs et une sclérose moins accusée des cordons latéraux avec prédominance toutefois du côté droit de la moelle. E. F.

823) **Tremblement analogue à la Paralysie agitante dans la Paralysie générale,** par KRABBE (de Copenhague). *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie*, t. IX, 1912, p. 571.

Tremblement unilatéral apparaissant d'une façon aiguë après une première attaque paralytique et persistant après la rétrocession des autres symptômes. Au début (d'après le malade), ce tremblement aurait été purement intentionnel. Cinq mois après, quand il fut observé à l'hôpital. le tremblement existait aussi au repos, mais s'exagérait par les mouvements. Il persistait 15 mois après, ne présentant plus d'exagération intentionnelle. D'abord assez irrégulier, il resta 6 mois presque rythmique, jusqu'à la mort. A ce moment il reproduisait presque typiquement, mais plus lent, le tremblement de la paralysie agitante (3 à 4 oscillations par seconde). D'abord hémilatéral, il se localisa ensuite à la main. Rares secousses de la mâchoire. Lésion de paralysie générale. Pas de possibilité d'établir une localisation anatomique.

Le cas prêtait à confusion avec la pseudo-paralysie agitante post-hémiplégique.

La réaction de Wassermann, nulle au début, fut notée plus tard, mais faible. Revue des rares cas analogues. M. TRÉNEL.

824) **Psychose toxique grave; ses Rapports avec la Paralysie générale,** par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Progrès médical*, an XLII, p. 3, 3 janvier 1914.

La paralysie générale n'est pas une maladie particulière isolée au sein de la psychiatrie. Elle a des rapports avec les autres affections cérébrales dites

encore « vésanies », et tous les types anatomo-cliniques intermédiaires peuvent s'observer.

Ce petit article a pour but l'étude d'un cas de psychose toxique bien voisin de la paralysie générale, bien voisin aussi de la confusion mentale ordinaire.

Au point de vue mental, c'est un tableau de confusion mentale à forme stupide avec négativisme accentué auquel se joint un syndrome physique paralysie générale pour le moins ébauché (paresse du réflexe lumineux, inégalités pupillaires intermittentes, réflexes tendineux exagérés). En résumé, c'est une psychose toxi-infectieuse à évolution et généralisation intenses, ou, si l'on veut, une paralysie générale inflammatoire dont la périvascularite était en voie de formation.

Le cerveau de cette malade a, macroscopiquement, l'aspect d'un cerveau de psychose toxique grave avancée. Il a l'aspect d'un cerveau de paralysie générale tenant à la fois du type inflammatoire et du type dégénératif décrits par Klippel. A remarquer, en effet, le peu d'épaississement de la méninge, l'absence d'adhérence au cortex, avec, d'autre part, une atrophie cérébrale énorme et des granulations du IVe ventricule. Histologiquement, ce sont les lésions de la paralysie générale inflammatoire avec une périvascularite commençante.

Ce cas est instructif au point de vue de la psychiatrie générale.

E. Feindel.

825) **Paralysie générale et Maladie d'Addison,** par L. Aschanine (de Saint-Pétersbourg). *Assemblée scientifique des Medecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas pour les Aliénés à Saint-Pétersbourg,* 29 janvier 1914.

Un malade, âgé de 50 ans environ, présentait le tableau de paralysie générale et, en même temps, une pigmentation foncée très accusée de la peau (surtout dans la région de la tête) et de la muqueuse de la bouche.

Serge Soukhanoff.

826) **Cas de Paralysie générale,** par Ralph Brown. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VIII, n° 3. *Section of Psychiatry,* p. 18, 9 décembre 1913.

Homme de 45 ans. D'après l'auteur, il s'agirait, à peu près certainement, de paralysie générale au début. Cependant les pupilles réagissent à la lumière, les réactions de Wassermann sont négatives (sang, liquide céphalo-rachidien) et il n'y a pas de lymphocytose céphalo-rachidienne. Par contre, le sujet présente un masque inexpressif, le tremblement de la langue, la parole monotone, l'exagération des réflexes, un délire mégalo-mélancolique, des hallucinations auditives du type de persécution. Thoma.

827) **Hérédo-syphilis. Arriération intellectuelle congénitale transformée en Paralysie générale,** par Henri Damaye et J. Marang (de Bailleul). *Écho médical du Nord,* an XVII, n° 43, p. 509, 26 octobre 1913.

Cette observation concerne une jeune folle de 16 ans, débile mentale atteinte d'encéphalopathie de l'enfance et devenue violente depuis quelques mois; à l'asile on diagnostique une paralysie générale, sans délire. Évolution en 4 ans; l'autopsie confirme le diagnostic.

On voit, dans cette observation, la parenté de l'encéphalopathie grave de l'enfance et de la paralysie générale. Il serait bien difficile, ici, d'établir une limite véritable entre les deux processus, entre les deux affections. La syphilis est, dans la plupart des cas, la cause occasionnelle de la paralysie générale, ou,

si l'on veut, de toutes les affections mentales à syndrome physique paralysie générale. L'hérédo-syphilis est, dans nombre de cas aussi, la cause des états d'idiotie ou d'imbécillité : Bourneville l'a souvent constatée dans ses nombreuses observations. Raviart, Breton, Petit, Gayet, Cannac ont obtenu des Wassermann positifs chez un grand nombre d'idiots et d'imbéciles.

La malade, d'arriérée intellectuelle, est devenue démente paralytique; hérédo-syphilitique, elle a fait dans le très jeune âge, peut-être même au cours de la vie fœtale, une méningo-encéphalite qui s'interrompt pendant plusieurs années, laissant à l'enfant une intelligence inférieure. Puis, vers l'âge de quinze ans, la méningo-encéphalite reprit son évolution (peut-être sous l'influence de la puberté ou de la tuberculose). L'intelligence, alors, s'affaiblit lentement et peu à peu la cachexie s'installa. E. F.

828) **Paralysie générale post-Tabétique. Atténuation des Phénomènes Somatiques avec aggravation des Phénomènes Démentiels,** par Gian Luca Lucangeli. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 28, p. 1004, 13 juillet 1913.

Cas remarquable par son évolution : l'état général, l'ataxie, le tremblement de la parole s'amélioraient en même temps que les troubles psychiques devenaient extrêmement accusés. F. Deleni.

829) **Contribution à l'étude de la Paralysie générale. État Mental et Évolution,** par Samuel Jacques. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 32.

Ce travail est basé sur un certain nombre d'observations personnelles prises par l'auteur durant son internat à l'asile départemental d'aliénées de Saint-Yon (Seine-Inférieure). Il paraît ressortir de ces observations — et c'est la conclusion à laquelle arrive M. Jacques — qu'une corrélation existe entre l'évolution de la paralysie générale et la présence ou l'absence de signes mentaux. L'intensité des signes moteurs doit faire craindre une évolution rapide; au contraire si ceux-ci sont peu accusés, si la maladie se traduit surtout par un état mental, on est en droit d'escompter une durée longue et même, avec une hygiène convenable, une rémission parfois importante. A. Gaussel.

830) **Un cas particulier de Démence organique,** par D. Pesker. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 16 janvier 1913.

Chez la malade, âgée de 20 ans, il y avait des troubles de la parole, de l'augmentation très accentuée des réflexes tendineux, du clonus du pied et, en même temps, des phénomènes de démence. Serge Soukhanoff.

831) **Paralysie générale sénile,** par P. Puillet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 311, juillet 1913.

M. Puillet montre une malade de 65 ans dont l'affection débuta à 63 ans par de la dépression, des idées hypocondriaques : tentatives de suicide. Démence progressive ; nombreux signes physiques de méningo-encéphalite chronique. Pas de symptômes d'affection cérébrale localisée ou cérébelleuse ni de tabes. Constatation d'un état intellectuel spécial, paraissant caractéristique de la paralysie générale sénile et déjà constaté chez une malade semblable présentée en juillet 1911 par M. Trénel. E. Feindel.

832) **Paralysie générale Saturnine**, par MARGAROT et BLANCHARD. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 16 mai 1913.

Observation d'un malade atteint de paralysie générale et dans les antécédents duquel on ne retrouve ni syphilis, ni alcoolisme, ni traumatisme cranien, ni insolation. Ce malade était un saturnin chronique avec stigmates certains de l'intoxication par le plomb. Les auteurs admettent que les symptômes observés chez ce malade doivent être rattachés au saturnisme. Il s'agirait non de paralysie générale chez un saturnin ou de pseudo-paralysie générale, mais de paralysie générale saturnine vraie. A. GAUSSEL.

833) **Paralysie générale prolongée ou Démence précoce**, par CAPGRAS et L. MOREL. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 296-303, juillet 1913.

MM. CAPGRAS et MOREL montrent une femme de 36 ans, fille de paralytique général, qui fut internée autrefois avec le diagnostic de paralysie générale; elle présente à cette époque des idées incohérentes et contradictoires de satisfaction et de persécution, des idées mystiques et hypocondriaques, de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire et du tremblement. Sortie en rémission en 1902, elle entre de nouveau un an après et le diagnostic de paralysie générale est confirmé. Actuellement, douze ans après le début de ses premiers accidents, la malade se présente avec l'attitude et la mentalité d'une démente précoce : tics, stéréotypies motrices et verbales, suggestibilité et négativisme, indifférence émotionnelle, viscosité mentale, rire impulsifs, répétition des mêmes mots, absence d'achoppements syllabiques, mais il persiste certains signes physiques : abolition des réflexes rotuliens, inégalité et immobilité pupillaire, tremblement. Pas de lymphocytose.

MM. MARCHAND, VIGOUROUX et COLIN font quelques réserves sur le diagnostic de démence précoce. Il s'agit évidemment d'une démence, mais celle-ci peut être la conséquence de lésions cérébrales ne ressortissant ni à la paralysie générale, ni à la démence précoce. E. F.

834) **La Forme Asthénique de la Paralysie générale**, par R. BENON et H. CIER. *Revue de Médecine*, n° 8, p. 636-647, 10 août 1913.

Les auteurs donnent les observations de plusieurs paralytiques généraux asthéniques (forme asthénique de la paralysie générale), dont deux, plus tard, sont devenus maniaques ou hypersthéniques. Les phénomènes d'hypersthénie, qui ont succédé à des phénomènes asthéniques, sont à rapprocher des phénomènes de même ordre qu'on observe dès le début de la paralysie générale (excitation intellectuelle et motrice, euphorie, idées de grandeur et de satisfaction).

Les troubles asthéniques de la paralysie générale méritent d'être étudiés avec suite, car il a pu être soutenu que presque tous les paralytiques généraux présentaient, au commencement de leur maladie, des accidents neurasthéniques.

Le diagnostic entre la neurasthénie vraie et l'asthénie des paralytiques généraux au début repose avant tout sur l'examen mental du sujet, c'est-à-dire sur les troubles du jugement et de l'émotivité qui caractérisent essentiellement et d'emblée la paralysie générale. Sans doute, les signes physiques ont leur importance, mais ils sont peu valables si le sujet atteint de neurasthénie vraie est un ancien syphilitique. E. FEINDEL.

835) **La Forme Asthénique de la Paralysie générale**, par Henri Cier. *Thèse de Paris*, n° 299, 1913 (106 pages), Ollier-Henry, éditeur, Paris.

La forme asthénique de la paralysie générale est essentiellement caractérisée par des phénomènes d'ordre asthénique (amyosthénie, anidéation) et simultanément par des phénomènes d'ordre paralytique. Ces deux groupes de phénomènes sont fonctions du même processus organique : la méningo-encéphalite.

Le syndrome asthénie chez les paralytiques peut subsister pendant toute la durée de l'affection, parfois il peut n'y jouer qu'un rôle épisodique, s'amender, disparaître, ou bien encore se transformer en manie ou hypersthénie et alterner avec elle.

Comme tout asthénique, le paralytique général asthénique peut présenter, suivant ses tendances constitutionnelles, des idées hypocondriaques, mélancoliques, de l'agitation anxieuse ou colèreuse, des tendances au suicide : mais ces phénomènes sont secondaires à l'apparition du syndrome asthénie.

Le diagnostic entre la neurasthénie vraie et l'asthénie des paralytiques généraux au début est d'une importance capitale tant au point de vue médical qu'au point de vue médico-légal. Ce diagnostic repose plutôt, semble-t-il, sur l'examen mental que sur l'examen somatique du malade : les troubles du jugement et l'indifférence émotionnelle qui caractérisent essentiellement la paralysie générale font défaut chez le neurasthénique vrai. Sans doute, les troubles somatiques (signes pupillaires, lymphocytose rachidienne, réaction de Wassermann) ont leur importance, mais on ne saurait guère leur attribuer quelque valeur quand le sujet atteint de neurasthénie vraie est un ancien syphilitique.

E. Feindel.

836) **Traumatisme et Paralysie générale progressive**, par Alexandre Paris (de Nancy) *Bulletin médical*, p. 436, 10 mai 1913.

Il s'agit d'un cultivateur âgé de 29 ans seulement. Syphilis à 17 ans. En octobre 1911, chute de bicyclette: tombé sur la tête, il resta pendant environ une heure dans le coma et ensuite, pendant plusieurs heures, dans un état de confusion. Les premiers symptômes de paralysie générale progressive datent d'avril 1912.

Voilà donc une paralysie générale progressive qui se déclare environ sept ou huit ans seulement après l'infection syphilitique et quelques mois après un traumatisme assez sérieux. Ceci semble permettre de juger de l'importance du rôle étiologique du traumatisme dans le cas dont il s'agit ici.

Il est à noter aussi que, si cette paralysie générale a été relativement précoce à cause du traumatisme, elle paraît avoir eu une marche très rapide. En effet, la première période et au moins une bonne partie de la seconde se sont écoulées en moins de dix mois, par conséquent en un laps de temps qui est habituellement celui de la durée de la première période chez les sujets sobres. Or, sans le traumatisme, les antécédents individuels n'expliqueraient pas cette marche rapide, le sujet ayant toujours eu un genre de vie normal, n'ayant jamais fait d'excès d'aucun genre et ayant de bons antécédents héréditaires. D'autre part, cette évolution ne peut être attribuée à ce que le malade n'a jamais suivi de traitement antisyphilitique, car on sait que la syphilis de la femme est généralement négligée et que, cependant, chez elle, la paralysie générale a une évolution relativement lente; du reste, le campagnard syphili-

tique ne se soigne généralement pas, et, lorsqu'il devient paralytique général, sans traumatisme, sa maladie n'a pas l'évolution constatée ici.

Le traumatisme n'aurait donc pas agi seulement comme cause occasionnelle, mais aussi comme cause d'évolution anormalement rapide. Peut-être est-ce à lui, par les troubles cénesthésiques qu'il a pu susciter, qu'est due aussi cette variété de paralysie générale progressive (surtout forme dépressive, hypocondriaque).

Cette observation, avec commémoratifs assez précis, semble pouvoir être utile à l'appréciation (en matière d'accidents du travail) du rôle d'un traumatisme dans la pathogénie et l'évolution d'une paralysie générale progressive.

E. Feindel.

837) **Traumatisme et Paralysie générale,** par Lodovico Gatti (de Gènes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. VII, fasc. 2, p. 58-68, février 1914.

L'auteur donne trois observations de démence paralytique commençant son évolution peu de temps après un traumatisme céphalique subi. En réalité, ces sujets étaient des syphilitiques, et la constatation, chez eux, du signe d'Argyll montrait qu'ils étaient atteints, avant leur accident, d'un processus méningo-encéphalitique spécifique.

F. Deleni.

838) **Note sur la Genèse d'une Rémission chez un Paralytique général Tabétique,** par A. Antheaume et Piquemal. *L'Encéphale,* an VIII, n° 12, p. 535-540, 10 décembre 1913.

Depuis les travaux de Baillarger, on connaît l'influence parfois bienfaisante des « suppurations prolongées » sur l'évolution de la paralysie générale; plus récemment, on a même songé à utiliser l'abcès de fixation chez les méningitiques comme moyen thérapeutique.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer récemment un fait de cet ordre, d'autant plus intéressant qu'il s'agissait d'un cas clinique des plus graves, où l'évolution de la maladie comportait un pronostic très défavorable dans un délai assez limité.

Il s'agit d'un paralytique dont la démence était devenue notablement plus profonde après une série d'ictus. A ce moment, il fait deux poussées de furonculose; l'une dure trois semaines, la deuxième quinze jours. Ces poussées cèdent à un traitement approprié : teinture d'iode, pansements humides, administration de KI à l'intérieur.

Or, on constate, tandis qu'évolue cette furonculose, une amélioration réelle de l'état du malade; il demande des nouvelles des siens, provoque leur visite, écrit régulièrement chez lui. L'écriture est plus assurée, les phrases sont correctes. Le malade juge mieux de sa situation, demande un traitement énergique qui le guérisse. Il lit et demande qu'on lui procure des livres.

Bref, par degrés successifs, la situation s'améliore à un point tel que la famille se pose la question de savoir si le malade ne doit pas quitter la maison de santé et rentrer chez lui; et cette solution n'a pu être écartée, après consultation médicale, que parce que le malade lui-même, se rendant compte de l'amélioration de sa santé, a consenti à rester provisoirement, sous la condition qu'on lui rendît un infirmier auquel il tenait, qu'on le visitât souvent et qu'on lui fît une série d'injections hypodermiques qu'il estime utiles à son complet rétablissement.

Le mot de guérison ne saurait, en aucun cas, être prononcé dans cette histoire clinique, mais il s'agit là d'une rémission, comme il est rare d'en observer chez un tabétique ancien en proie à une méningo-encéphalite arrivée à sa période presque terminale. E. Feindel.

839) **La Réaction de Wassermann chez les Aliénés Nègres de l'Alabama,** par R.-R. Ivey. *Medical Record*, n° 2241, p. 712, 18 octobre 1913.

La syphilis est fréquente chez les nègres aliénés (112 réactions de Wassermann positives pour 514 sujets); les 17 paralytiques généraux examinés quant à leur sérum ont présenté une réaction de Wassermann positive.

Thoma.

840) **Paralysie générale. Réaction de Wassermann et Salvarsan,** par Sicard et Reilly. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 761-764, 11 décembre 1913.

Il semble que la paralysie générale a subi dans ces dernières années la même transformation évolutive que le tabes. De même que l'on observe aujourd'hui, beaucoup moins qu'autrefois, de grands incoordonnés et de grands ataxiques, de même l'on constate, au cours de la paralysie générale, des rémissions plus nombreuses et plus longues, auxquelles l'on n'était pas habitué.

Depuis deux ans, les auteurs suivent huit paralytiques généraux à signes cliniques et humoraux non douteux, dont le traitement, commencé durant les premiers mois de l'affection, a consisté, au cours de ces deux dernières années, dans l'emploi d'injections intraveineuses à peu près hebdomadaires de salvarsan, e néo-salvarsan et d'arsénobenzol (environ 0 gr. 40 à 0 gr. 60 de néo-salvarsan, 0 gr. 30 à 0 gr. 40 de salvarsan, 0 gr. 40 d'arsénobenzol).

Les paralytiques généraux, au moins dans le premier stade de leur maladie, sont, de tous les syphilitiques nerveux, ceux qui supportent le mieux la médication d'Erlich. La plupart de ces malades ont reçu ainsi de 80 à 90 injections intraveineuses d'arsenic.

Chez trois d'entre eux on a associé, de temps à autre, une série intraveineuse de cyanure de mercure à 0 gr. 01 1/2 environ par injection. La cure mercurielle a, du reste, une influence déprimante chez le paralytique général. Elle est de beaucoup inférieure a la cure arsenicale.

Or, huit malades sur dix ont bénéficié d'une amélioration considérable. Deux d'entre eux ont pu même reprendre leurs occupations ouvrières anciennes.

Sans doute, on ne peut parler de guérison clinique ou humorale. La dysarthrie, quoique ayant rétrocédé, peut toujours être mise en évidence; les signes oculaires persistent, mais les troubles psychiques s'amendent, la mémoire redevient meilleure, l'indifférence disparaît.

Le terme de paralysie générale, déjà mal adapté à la maladie qu'il veut désigner, devrait céder la place à celui plus rigoureusement scientifique de méningose ou de syphilose cérébrale chronique.

La confiance pronostique pourrait être plus grande, si la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien obéissait au traitement. Il n'en est malheureusement rien. La réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est irréductible.

Cette constance et cette précision dans les résultats font de cette réaction un guide des plus fidèles. On peut infirmer le diagnostic de paralysie générale chez

tout sujet soupçonné d'en être atteint et dont le Wassermann du liquide céphalo-rachidien est négatif. Le Wassermann rachidien ne se modifie pas chez les paralytiques généraux au cours du traitement. Chez aucun des huit malades qui ont été strictement suivis, la réaction n'a varié. Elle est restée irréductible. Chez un paralytique général à réduction partiellement positive, le Wassermann a persisté au même degré sans réactivation, ni atténuation.

Dans le but d'employer une thérapeutique plus directement locale, les auteurs ont prié leur collègue Lapointe de pratiquer, chez deux paralytiques généraux, une petite brèche osseuse de chaque côté du crâne, dans la région antérieure.

Par cette minime brèche osseuse, que l'on pourrait au besoin faire à la main, sans anesthésie générale, à l'aide d'un perforateur simple, il a d'abord été injecté du sérum artificiel à la dose de 5 centimètres cubes (eau chlorurée à 5 °/₀₀) à une profondeur cérébro-frontale de 1 centimètre environ, et cela afin de déterminer des troubles de la perméabilité pie-mérienne cérébrale et de permettre au salvarsan, injecté le lendemain par voie veineuse, d'arriver plus aisément au contact des spirochètes.

Chez les paralytiques généraux, l'injection sous-arachnoïdienne cérébrale, et même intra-cortico-cérébro-frontale, d'eau chlorurée à 5 °/₀₀ n'est accompagnée d'aucune douleur, n'est suivie d'aucune réaction clinique, même après répétition des injections (l'un d'eux a reçu, à quatre jours d'intervalle, trois injections dans le cortex frontal, soit à droite, soit à gauche, sans autre réaction consécutive qu'une légère ascension thermique de huit dixièmes, et continuant à manger, à écrire et à se promener comme auparavant). Ceci une fois établi, les auteurs ont pratiqué des injections sous-arachnoïdiennes cérébrales de 1/10 de milligramme de cyanure de mercure dissous dans 5 centimètres cubes d'eau chlorurée à 5 °/₀₀. Celles-ci ont été bien supportées.

Ces tentatives thérapeutiques, qui trouvent leur justification dans le pronostic implacablement progressif que les traités assignent à la paralysie générale, sont encore de date trop récente pour qu'il soit possible de porter un jugement à leur égard.

E. Feindel.

841) **Sur un cas de Mort après Convulsions Épileptiformes chez un Paralytique général traité par le Salvarsan. Accidents du Salvarsan et Réaction de Herxheimer,** par Leredde et Janin. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXV, n° 1, p. 36-77, janvier 1914.

Les auteurs ont observé un cas de mort chez un paralytique général, après une injection de néosalvarsan de 0 gr. 15, mort précédée par des accidents épileptiformes suivis de coma. A l'occasion de ce fait, ils reprennent l'étude des accidents du salvarsan et de leur mécanisme. Cette étude, fort étendue, reproduit et commente les cas de mort par le salvarsan jusqu'ici publiés et un grand nombre d'accidents divers consécutifs aux injections.

En ce qui concerne M. Leredde, sur 3 777 injections, il a eu ce seul accident mortel, et avec une dose de 0 gr. 15. La paralysie générale du malade n'avait rien d'anormal, mais ses lésions cérébrales n'en ont pas moins représenté la cause nécessaire de l'accident. On commencera donc, chez de tels malades, par la dose encore plus faible de 0 gr. 10; après les trois premières injections il n'y a plus de danger, sauf en cas de lésions rénales ou cardiaques graves, et l'on passera alors aux fortes doses.

E. Feindel.

842) **Nature, Diagnostic, Pronostic et traitement de la Paralysie générale,** par Charles-R. Ball (Saint-Paul, Minn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 14, p. 1281, 4 octobre 1913

Révision de la question de la parasyphilis à la lumière des plus récentes découvertes. Celles-ci ont montré quelle était la localisation de l'ennemi et ont mis en valeur toute l'utilité d'un traitement prophylactique. Thoma.

843) **Le Traitement de la Paralysie générale progressive par le Salvarsan,** par Raecke. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 juillet 1913, n° 28, p. 1349.

Manié prudemment, le salvarsan n'est pas dangereux pour les paralytiques généraux. Au contraire, on observe souvent après son emploi des rémissions fréquentes et durables. A l'heure actuelle on peut recommander aux paralytiques généraux de tenter une cure de salvarsan. E. Vaucher.

844) **Progrès dans le Traitement de la Paralysie générale par le Sérum Salvarsanisé,** par A. Myerson (de Boston). *First annual Conference on the work of the psychopathic Hospital*, Massachusetts. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIX, p. 426, 18 septembre 1913.

Application du sérum salvarsanisé (Swift et Ellis) au traitement de sept paralytiques généraux. A noter, dans un cas, la disparition des réactions humorales et, au point de vue clinique, une rémission complète. D'autres cas ont été légèrement améliorés, la plupart demeurant sans changement. Thoma.

845) **Traitement de la Paralysie générale par Injection de Sérum Salvarsanisé sous la Dure-mère cérébrale,** par C. Levaditi, A. Marie et de Martel. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 36, p. 567, 19 décembre 1913.

Les auteurs se sont servis comme agent thérapeutique de sérum de lapins ayant reçu du salvarsan dans les veines (0,07 par kilogramme d'animal). Deux paralytiques ont été trépanés et ont reçu bilatéralement, au niveau de la région pariétale, une injection sous-dure-mérienne de 5 centimètres cubes de sérum salvarsanisé.

Les accidents immédiats (fièvre, vomissements, prostration, convulsions partielles, catatonie) n'ont pas été suivis de troubles persistants. Malgré la réaction intense du début, les malades ont été sensiblement améliorés par ce mode de traitement, surtout le second, dont la paralysie générale était moins avancée que celle du premier. E. F.

846) **L'emploi des Injections de Sérum Salvarsanisé « in vivo » et « in vitro » dans l'Arachnoïde spinale et cérébrale dans le Tabes et la Paralysie générale,** par G. Marinesco et J. Minea. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXXI, p. 259-266, 17 février 1914.

Dès 1911, Marinesco injectait dans la cavité arachnoïdienne de sujets, porteurs d'affections syphilitiques du névraxe, du sérum de sujets salvarsanisés. Cependant le sérum salvarsanisé *in vitro* immobilisant beaucoup plus rapidement le tréponème que le sérum salvarsanisé *in vivo*, les auteurs ont décidé d'employer le premier à titre thérapeutique. Le sérum inactivé du malade est additionné de 6 à 12 milligrammes de néo-salvarsan, gardé à l'étude à 37° trois quarts d'heure et injecté dans la cavité arachnoïdienne ; les injections sont répétées tous les huit jours. Elles sont, en général, bien supportées. Chez des

tabétiques elles ont donné lieu à des améliorations remarquables; celles-ci sont trop récentes cependant pour qu'on se trouve en droit de rien préjuger sur leur persistance.

L'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* sous l'arachnoïde cérébrale a été effectuée chez 17 paralytiques généraux. Cette thérapeutique a procuré une notable amélioration des troubles psychiques, mais les signes physiques et les réactions humorales (Wassermann, lymphocytose) n'ont pas été modifiés.

D'après les auteurs, ces essais d'un traitement local de la paralysie générale par le sérum salvarsanisé *in vitro* ou *in vivo* n'autorisent pas à affirmer la curabilité de la paralysie générale; la méthode des injections sous-arachnoïdiennes corticales ne permet pas d'atteindre ce but. Pour inonder tout le cerveau avec le néo-salvarsan, il faudrait pratiquer, en dehors de cette méthode, des injections intra-arachnoïdiennes spinales et peut-être même des injections intra-ventriculaires par la ponction du corps calleux.

En effet, les lésions de la paralysie générale ne sont pas limitées seulement à l'écorce, ainsi qu'on veut bien le croire; elles peuvent intéresser aussi les ganglions de la base, le cervelet et même les centres sous-jacents, peut-être même tous les organes et surtout les glandes à sécrétion interne. Dans ces conditions, la démence paralytique apparaît comme une maladie générale, et il n'y a qu'un traitement combiné, qui s'adresserait, d'un côté, au système nerveux et, d'autre part, à tout l'organisme, qui pourrait avoir une certaine chance de succès. Puis, il ne faut pas oublier que dans la paralysie générale il y a, peut-être même dès le début, des lésions du parenchyme nerveux qui, en tout cas, sont constantes dans les cas avancés. Or, ces lésions sont pour la plupart du temps irréparables, de sorte qu'il est difficile de concevoir une rétrocession complète et, en conséquence, une guérison complète anatomique et clinique de la paralysie générale.

Néanmoins, la thérapeutique moderne ne peut pas se résigner à accepter sans réserve le dogme de l'incurabilité de la paralysie générale. En choisissant des cas favorables, c'est-à-dire ceux où la maladie est tout à fait au début, et en variant le traitement, comme par exemple en faisant usage de toutes les voies possibles : intraveineuse, sous-arachnoïdienne, spinale et corticale, et même en ayant recours à la thérapeutique combinée, on pourrait obtenir des résultats plus favorables. E. Feindel.

847) Le Traitement mixte dans la Paralysie générale progressive, par Goubeau. *Soc. de Méd. de Paris*, 28 février 1914.

Présentation de quatre cas de paralytiques généraux traités par la triple cure (mercure, arséno-benzol et iodure de potassium). Deux de ces cas ont été tellement améliorés qu'il est permis d'espérer pour eux que la guérison apparente deviendra définitive.

M. Butte pense que, malgré les bons résultats obtenus par M. Goubeau, il n'est pas possible de conclure à la guérison de la paralysie générale.

M. Gastou proteste contre les affirmations de guérison de la paralysie générale, guérison qui n'est qu'apparente, comme le démontre le cas récent d'un malade qui, considéré comme guéri d'une paralysie générale par un traitement d'arséno-benzol et de mercure, se précipite, alors qu'il était en voyage, sur les employés et le chef de gare, cherchant à les étrangler. Il est dangereux de considérer un paralytique général comme guéri, lorsque même tout signe clinique a disparu depuis longtemps.

M. Kolbe, se faisant l'écho du professeur Bayet, de Bruxelles, nie toute possibilité de guérison de la paralysie générale, pas plus par le néo-arséno-benzol que par tout autre médicament; l'auteur rapporte un cas célèbre en Argentine, où le diagnostic de paralysie générale fut confirmé malgré toutes les apparences de guérison. E. F.

848) **Les Injections Médicamenteuses intra-craniennes; leurs indications, leur mode d'emploi,** par A.-F. Plicque. *Bulletin médical*, n° 29. p. 343, 11 mars 1914

Revue des techniques récentes visant à imprégner la surface cérébrale de substances médicamenteuses dans le tétanos, la méningite cérébro-spinale, la paralysie générale surtout. E. Feindel.

849) **Traitement de la Paralysie générale par l'Arséno-benzol,** par Leredde. *Soc. de Méd. de Paris*, 22 novembre 1913.

L'action thérapeutique de l'arséno-benzol dans la paralysie générale est indiscutable. Dans les cas récents, elle se manifeste par la disparition de troubles de la mémoire, de l'attention, de la sensibilité affective, et cela en *série* et d'une *manière constante*. Les signes physiques sont plus rebelles.

D'une façon normale, les malades peuvent reprendre leurs occupations, leur vie habituelle. L'action sur le sérum sanguin se traduit par l'atténuation progressive de la séro-réaction ; d'autre part, la lymphocytose céphalo-rachidienne diminue parfois d'une manière considérable.

Le traitement doit être fait d'une manière progressive, en commençant par de faibles doses, 0 gr. 20 par exemple, moins même dans quelques cas. On peut atteindre peu à peu des doses considérables, 1 gr. 20 et même 1 gr. 50.

Le traitement n'est pas dangereux ; dans deux ou trois cas, l'auteur a observé des zonas, qui ont guéri sans difficulté et n'ont pas empêché de reprendre les injections.

Après ces injections on peut observer des phénomènes réactionnels qu'il faut reconnaître : fièvre, nausées, vomissements, beaucoup plus rarement délire, aphasie passagère, secousses dans les membres. Ces phénomènes sont transitoires, sans gravité, et s'expliquent simplement par l'action de l'agent thérapeutique sur les régions malades. E. F.

850) **Du Traitement de la Paralysie générale,** par S.-J. Lubimoff. *La Gazette psychiatrique (russe)*, 1914, n° 4.

Ayant insisté sur cela que l'introduction dans la cavité cérébro-spinale même des éléments indifférents évoque des réactions défensives des enveloppes délimitant cette cavité, et faisant noter d'autre part que l'agent provocateur de la maladie dans la paralysie générale a été jusqu'en ces derniers temps presque inaccessible aux procédés thérapeutiques, l'auteur recommande des injections réitérées dans la cavité cérébro-spinale de 2-6 centimètres cubes de la solution suivante : néosalvarsan 0,1 gramme; solution (0,4 %) du chlorate de soude 100 grammes. Dans les cas observés par l'auteur, a été constatée de l'amélioration de l'état des malades et aussi la modification biochimique des liquides, constatés par le *Wassermann* et par l'*Abderhalden*.

Serge Soukhanoff.

851) **Un cas de Paralysie générale, traité par le Procédé combiné,** par Iliine. *Assemblée scientifique de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés pour les Aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 5 février 1914.

Un malade, de 26 ans, avec les symptômes d'une forme expansive de paralysie générale, a été traité par des injections de petites doses de néosalvarsan dans la cavité cérébro-spinale et par l'introduction de cette même préparation sous forme de lavements ; il survint une amélioration marquée et l'arrêt du processus morbide. Serge Soukhanoff.

852) **Du traitement de la Paralysie générale par l'Injection du Nucléinate de soude,** par N.-A. Jurmann (de Saint-Pétersbourg). *Gazette psychiatrique (russe)*, nos 1-2, 1914.

Trente-neuf malades ont subi le traitement par le nucléinate de soude ; 20 de ces malades moururent, 5 n'ont pas eu d'amélioration, 10 ont obtenu un certain soulagement et chez 4 a été signalée une amélioration très marquée (deux d'entre eux sont même revenus à leurs occupations). Trois sur quatre de ces malades se trouvent en état de rémission qui continue depuis trois années. En terminant son travail, l'auteur dit qu'actuellement, puisque l'expérience a démontré l'innocuité relative de la nucléinothérapie, il faut essayer, dans l'avenir, le traitement par des doses plus hautes et faire un plus grand nombre d'injections, en appliquant le système des cures réitérées.

Serge Soukhanoff.

853) **Résultat négatif du Traitement spécifique préventif chez un Paralytique général,** par A. Salin et C. Azemar. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 321, juillet 1913.

Il s'agit d'un malade qui, en janvier 1911, eut un accès mélancolique qui dura quinze jours. Syphilis remontant à une douzaine d'années. On lui fit un traitement spécifique intensif qui n'empêcha pas une méningo-encéphalite diffuse d'évoluer classiquement quelques mois après. Cette observation confirme l'inefficacité du traitement spécifique de la paralysie générale, même quand ce traitement est commencé dès les premiers symptômes et peut être considéré en quelque sorte comme préventif. E. F.

854) **Injections intrarachidiennes de sels Mercuriels dans la Paralysie générale,** par Lévy-Bing. *Société de Médecine de Paris*, 25 octobre 1913.

L'auteur a publié, en 1910, un travail sur les injections intrarachidiennes de sels mercuriels ; ces injections produisent parfois des phénomènes alarmants et ne sont pas sans danger. Dans les cas de paralysie générale, elles ne lui ont jamais donné aucun résultat; elles sont à essayer tout au plus dans les myélites, les méningites aiguës et les céphalées d'origine syphilitique.

M. Leredde estime invraisemblable que l'on puisse améliorer d'une manière réelle par le mercure, aux doses de 1 milligramme par semaine, même en injections intrarachidiennes, une affection dans laquelle le mercure, aux doses de 2 ou 3 centigrammes par jour, n'a souvent aucune efficacité.

M. Page croit que cette méthode de traitement de la paralysie générale est dans sa période expérimentale ; dans les deux cas où il l'a employée, elle lui a paru inoffensive et même favorable. E. Feindel.

*

855) **Sur le Traitement de la Paralysie générale par les Injections de Tuberculine (Méthode de Wagner),** par Joukovsky. *Roussky Vratch*, p. 862-866, 15 juin 1913.

Joukovsky a traité de la sorte 64 malades, obtenant une amélioration dans la moitié des cas. E. F.

856) **Sur l'emploi de la Méthode pyrogénétique en Psychiatrie,** par Friedlander (de Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 3, p. 981, 1913 (5 pages).

Se basant sur l'observation connue de la rétrocession des troubles mentaux pendant les affections fébriles, Friedländer propose l'emploi de la Tuberculine pour produire l'hyperthermie que dans la paralysie générale il combine au Salvarsan. Pas d'observations à l'appui. M. Trénel.

857) **Injections Intrarachidiennes de Mercure dans la Paralysie générale progressive,** par Page. *Société de Médecine de Paris*, 10 octobre 1913.

Deux observations de paralytiques généraux au début, chez lesquels, étant donnée l'inefficacité des traitements habituels, l'auteur a essayé les injections intrarachidiennes de mercure. Il en a obtenu d'excellents résultats. Le traitement est facile et sans danger; il est logique, d'après les récentes découvertes anatomo pathologiques de Noguchi et de Levaditi il est le seul moyen d'agir contre la maladie avec sûreté et rapidité. E. Feindel.

858) **Essais de Traitement de la Paralysie générale par Application du Néosalvarsan dans le Canal Rachidien,** par Auguste Marie (de Villejuif) et C. Levaditi. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 675-682, 4 décembre 1913.

A certaines doses relativement considérables le néosalvarsan, appliqué par voie rachidienne dans la paralysie générale, est supporté sans accident fâcheux; en échange il ne paraît pas exercer une influence nettement favorable sur l'évolution des signes physiques de la maladie. L'amélioration ou l'état stationnaire prolongé n'intéresse que les fonctions psychiques. Certains malades agités se calment sous l'influence du traitement et le paralytique des asiles est transformé en malade d'hôpital.

L'insuccès relatif de ce procédé thérapeutique semble dû à ce que le médicament, introduit dans la région lombaire du canal rachidien, n'arrive pas au niveau de la corticalité cérébrale, là où les spirochètes pullulent et engendrent des lésions. Fixé par les tissus (nerfs de la queue de cheval et segments inférieurs de la moelle) au niveau de l'injection, ou trop dilué dans la masse de liquide céphalo-rachidien, le néosalvarsan ne réussit pas à agir efficacement sur les tréponèmes là où les parasites existent en plus grand nombre, c'est-à-dire dans l'écorce des circonvolutions frontales et pariétales. La fixation sur les segments médullaires inférieurs et sur les racines qui en émergent est rendue vraisemblable par les accidents vésicaux et moteurs que les auteurs ont enregistrés chez certains de leurs malades ayant reçu les plus fortes doses de néosalvarsan.

Cette inefficacité de l'application intra-rachidienne du néosalvarsan suggère des tentatives plus aptes à favoriser le contact entre le médicament et les zones infectées de l'écorce cérébrale. Peut-on essayer d'introduire des médicaments antisyphilitiques sous la dure-mère cérébrale chez les paralytiques généraux? Étant donné la tolérance relativement considérable de la région médullaire infé-

rieure, un tel mode d'application ne paraît pas impossible. D'ailleurs l'observation publiée par Pussen (injection de sublimé à la base du cerveau dans un cas de méningite spécifique) montre qu'à la condition de bien doser le médicament, le mercure, administré par la voie des méninges cérébrales, ne provoque pas des accidents très graves. Mais, avant toute tentative de ce genre, il est indispensable d'expérimenter sur le singe.

M. Sicard s'est fort occupé de la mercurialisation rachidienne. Le cyanure de mercure lui paraît le sel mercuriel de choix, car il ne précipite pas l'albumine. Les réactions consécutives, même lorsqu'on n'emploie que de très faibles doses, sont souvent vives chez les tabétiques et les méningomyélitiques. Les malades éprouvent un réveil notable de douleurs en ceinture et surtout de douleurs fulgurantes pendant les quelques heures consécutives à l'injection, mais dès le lendemain le calme est revenu. Par contre, les paralytiques généraux réagissent fort peu, même après emploi de doses supérieures comme celles de 3 à 4 dixièmes de milligramme.

Les résultats consécutifs à cette thérapeutique sous-arachnoïdienne sont variables. Ils se sont toujours montrés nuls au cours de la paralysie générale, et jamais, même par cette méthode locale associée aux injections intra-veineuses ou intra-musculaires, l'auteur n'est arrivé à faire varier le Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci restait toujours positif, tandis que le Wassermann du sang pouvait devenir négatif.

Par contre, les tabétiques et les méningomyéliques syphilitiques sont souvent fort améliorés. Dans la moitié des cas, on note une sédation manifeste des douleurs fulgurantes, une meilleure équilibration de la marche, une atténuation des troubles vésicaux.

M. Sicard a également essayé d'employer les injections sous-arachnoïdiennes de salvarsan chez les paralytiques généraux. Les résultats consécutifs ne se sont pas montrés supérieurs.

M. Milian. — La thérapeutique intrarachidienne de la paralysie générale ne paraît pas justifiée, du moins si elle est employée isolément sans injections intraveineuses.

Injecter du liquide dans le liquide céphalo-rachidien revient presque à injecter directement le produit dans le système lymphatique et, en tout cas, ne peut avoir l'ambition d'atteindre le cerveau. Le produit injecté ne peut monter vers l'encéphale, puisque la circulation du liquide céphalo-rachidien se fait de haut en bas et s'élimine par les gaines vasculaires avec une grande rapidité, comme le prouve l'expérimentation. La thérapeutique locale ne peut donc pas se trouver réalisée. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

859) **Traitement intensif des Affections Nerveuses Syphilitiques contrôlé par les Examens du Liquide Céphalo-rachidien,** par Walter-V. Brem (Los Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 10, p. 742, 6 septembre 1913.

Tout syphilitique aux réactions céphalo-rachidiennes positives est un candidat aux localisations nerveuses de la syphilis. Il est donc utile d'explorer périodiquement le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques; en cas de Wassermann positif, le traitement antisyphilitique intensif sera institué en vue de sa dispari-

tion. Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien est indépendant du Wassermann du sang et bien plus résistant que lui. THOMA.

860) **Deux cas de Syphilis Nerveuse traités par les Injections intrarachidiennes de Mercure et de Néosalvarsan,** par PAUL RAVAUT. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1061-1064, 10 juin 1913.

L'idée de traiter les affections cérébro-méningées par les injections directes de substances thérapeutiques dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas nouvelle. Elle est née avec la ponction lombaire et, dès ses premiers travaux sur le liquide rachidien, Sicard faisait pressentir l'importance que pourrait prendre cette nouvelle voie. L'extrême sensibilité des centres rend difficile la pratique des injections en syphilis nerveuse, il est certain que la méthode est appelée à un grand avenir, mais elle est à créer. Aussi les trois observations de Ravaut sont-elles à retenir.

La première est très courte car la malade, atteinte de syphilis secondaire avec céphalée, rachialgie et très grosse réaction du liquide céphalo-rachidien, n'a reçu qu'une injection le 10 juillet 1909 ; elle est sortie quelques jours après et l'auteur ne l'a plus revue. Il lui avait injecté deux gouttes d'une solution au millième de sublimé, soit environ un dixième de milligramme de bichlorure de mercure. L'injection n'a déterminé aucune réaction sérieuse, sauf, pendant quelques heures, une augmentation de la céphalée et de la rachialgie. Trois jours après, ces accidents avaient complètement disparu et la malade demandait à sortir de l'hôpital. La seule conclusion qui s'impose, c'est la possibilité d'injecter sans danger un dixième de milligramme de sublimé dans le liquide céphalo-rachidien.

La deuxième observation est beaucoup plus intéressante, car il s'agit d'une malade que l'auteur a pu suivre longtemps. Il avait constaté chez cette malade, il y a quatre ans, des signes nets de méningite subaiguë, accompagnée d'une ophtalmoplégie du côté droit. Dès la première injection intrarachidienne de cyanure de mercure, la méningite s'atténua très rapidement et la paralysie de l'accommodation s'améliorait considérablement. Après la seconde injection, elle disparaissait complètement. La réaction méningée s'effaçait presque complètement. A l'heure actuelle il ne reste, comme reliquat de ces lésions, qu'une lymphocytose, légère mais nette, du liquide céphalo-rachidien et une inégalité des pupilles avec paresse du réflexe à la lumière du côté droit.

Pratiquement, il faut retenir de cette observation l'action immédiatement efficace des injections intrarachidiennes de cyanure de mercure et la persistance de la guérison après plus de trois ans et demi. Il est vrai qu'après ces injections la malade a reçu des traitements mercuriels et arsenicaux ; mais, lorsqu'elle les a commencés, les lésions oculaires et méningées étaient déjà ce qu'elles sont maintenant.

En outre, on y voit que les doses de un milligramme et de un demi-milligramme de mercure sont trop fortes, car elles ont été suivies de contractures généralisées avec marche ascendante qui se sont produites aussitôt après l'injection. Ravaut se déclare donc tout à fait d'accord avec Sicard lorsqu'il conseille de ne pas injecter plus de un, deux ou trois dixièmes de milligramme de mercure. Il convient d'employer le minimum d'excipient pour éviter la méningite aseptique que détermine tout corps étranger injecté dans le liquide céphalo-rachidien. Ravaut a, en effet, constaté en 1901 avec M. Aubourg que l'injection de un ou 2 centimètres cubes d'eau distillée ou d'une solution aqueuse de

cocaïne provoque une réaction méningée capable d'élever la température à 40°, avec céphalée, vomissements, rachialgie, crampes dans les jambes et transformation purulente du liquide céphalo-rachidien. C'est pour éviter cette méningite aseptique qu'il faut avoir recours à des quantités minimes d'excipient. Dans le deuxième cas de l'auteur, le liquide injecté n'en avait pas moins diffusé très rapidement (marche ascendante des contractures). Depuis lors, M. Sicard a montré l'utilité de provoquer une réaction méningée pour augmenter la perméabilité des méninges et dans le troisième essai il fut fait usage de solutions plus diluées.

Enfin, il est important de noter que ces injections n'ont produit aucun phénomène nocif, même à cette forte dose, car voici bientôt quatre ans qu'elles ont été faites, et la malade est en parfaite santé.

La troisième observation a trait à un malade atteint de méningite chronique syphilitique et de tabes. Après avoir subi divers traitements sans amélioration appréciable, il reçut trois injections intrarachidiennes de néosalvarsan.

Au point de vue thérapeutique, cette observation montre que les injections intrarachidiennes de néosalvarsan ont pu avoir un effet utile sur les phénomènes subjectifs présentés par le malade, mais n'ont en rien modifié les phénomènes objectifs. Cependant, l'état du liquide céphalo-rachidien s'est très nettement amélioré, puisque, avant les injections, il existait une lymphocytose considérable avec grosse augmentation de l'albumine et réaction de Wassermann positive, alors que, deux mois après les injections, la lymphocytose était beaucoup moins forte, l'albumine avait nettement diminué et la réaction de Wassermann était devenue négative. Or, Ravaut croit qu'il faut attribuer cette amélioration aux injections intrarachidiennes, car il dit n'avoir jamais vu les injections intraveineuses de néosalvarsan ou de sel mercuriel déterminer aussi rapidement des améliorations semblables du liquide céphalo-rachidien.

En revanche, les doses employées ont été beaucoup trop fortes. Bien que Wechselmann ait pu injecter 10 milligrammes de néosalvarsan sans observer d'accidents, cette dose est beaucoup trop élevée. Le malade a très bien supporté 2, puis 4 milligrammes, mais, à la dose de 10 milligrammes, il a présenté des troubles urinaires passagers et il présente encore, quatre mois après la dernière injection, une faiblesse des deux jambes, des crampes et des douleurs sciatiques qui sont certainement dues à l'action toxique de l'arsenic. Il me paraît donc prudent de ne pas dépasser la dose de 3 à 4 milligrammes de néosalvarsan dans les injections intrarachidiennes chez l'homme. Il paraît préférable de ne pas diluer la solution et d'injecter ces 2 milligrammes dans 11 gouttes d'eau au moyen d'une seringue spéciale graduée en gouttes d'eau, mais il faut avoir soin de bien mélanger la solution et le liquide céphalo-rachidien que l'on aspire dans la seringue. Aussitôt après l'injection, il faut élever le bassin du malade et mettre la tête le plus bas possible.

Les observations de Ravaut contribueront à régler la technique des injections intrarachidiennes de salvarsan dans la syphilis nerveuse et à donner des indications sur les modifications du pronostic sous l'influence de ce traitement.

E. Feindel.

861) **Le Salvarsan dans les Affections Syphilitiques du Système Nerveux**, par le docteur Walter-F. Schaller (de San-Francisco). *California State Journal of Medicine*, octobre 1912.

L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus dans 28 cas de syphilis du système nerveux qu'il a traités par le salvarsan.

Dix tabétiques sur 12 ont paru tirer un bénéfice du traitement; les douleurs (crises gastriques, etc.) ont été particulièrement influencées. Sur les 12 malades atteints de syphilis cérébro-spinale, quelques-uns ont éprouvé un soulagement passager dans leur douleur; un malade a augmenté de poids; le même résultat a été observé chez un neurasthénique qui avait une réaction de Wassermann positive. Une polynévrite syphilitique et une névralgie faciale, probablement de même nature, ont été guéries par le salvarsan. Un cas de diabète insipide survenu chez un syphilitique a été amélioré; les maux de tête et les troubles oculaires ont disparu; les urines sont tombées de 16 à 10 litres.

Le docteur Schaller conclut ainsi : Nous croyons que le salvarsan constitue un remède de valeur contre les affections syphilitiques du système nerveux; toutefois, nous n'avons jamais observé de brillants résultats après son administration, et le soulagement qui a pu être constaté a été passager dans la majorité des cas.

Il est bon de n'avoir recours qu'à des doses faibles : 0 centig. 30 chez la femme; 0 centig 40 chez l'homme. A. Barré.

862) **Emploi du Salvarsan dans la Syphilis du Système Nerveux**, par T.-H. Weisenburg. *New-York neurological Society*, 14 novembre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 180, mars 1912.

Résultats obtenus dans 50 cas. Dans 20 cas de paralysie générale, il y eut six rémissions, et telles deux fois que les malades purent reprendre leurs occupations. Dans trois cas de psychose avec lésion syphilitique du cerveau, il n'y eut aucune amélioration. Dans cinq cas divers de syphilis combinée à la psychose tabétique, la folie toxique ou hystérique, il y eut amélioration dans tous. Sur six cas de tabes, il y eut amélioration dans trois. Dans deux cas de syphilis cérébro-spinale, il n'y eut aucun effet; dans cinq cas d'hémiplégie, il y eut amélioration des troubles psychiques deux fois, et des troubles psychiques et moteurs ensemble une fois. Dans quatre cas de syphilis spinale, il y eut deux fois amélioration. Sur deux cas de neurasthénie, il y eut amélioration une fois. Pas d'amélioration dans deux cas de tumeur du cerveau. La discussion qui suivit cette communication aboutit à cette conclusion que le salvarsan est peu efficace dans les maladies nerveuses parasyphilitiques. Thoma.

863) **Les Neurorécidives**, par Emery et F. Bourdier. *La Clinique*, an VIII, n° 2, p. 18, 10 janvier 1913.

La conclusion des auteurs est formelle; pour eux, les neurorécidives sont des accidents de la salvarsanothérapie, dus aux insuffisances du traitement, aux méthodes défectueuses. Ehrlich a, le premier, soupçonné cette resistance morbide, lorsqu'il a recommandé de toujours associer à l'action immédiate de l'injection intraveineuse les effets prolongés de l'injection intramusculaire. Mais à cette dernière on a reproché son absence de régularité et les doses variables qu'elle livre à l'organisme. La méthode la plus rationnelle, la plus efficace, paraît être actuellement celle qui emploie des doses plus faibles, prolongées, réparties en séries avec des intervalles de temps relativement courts.

E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

OPPENHEIM (H.), *Ueber Klinische Eigentümlichkeiten Kongenitaler Hirngesch-Wülste*. Neurologisches Centralblatt, 1913, n° 1.

OPPEINHEIM (H.), *Weitere Beiträge zur Diagnose und Differential diagnose des Tumor medullæ spinalis*. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, 1913, fasc. 6.

OPPENHEIM (H.), *Die Beziehungen der Myopathischen Krankheiten*. XVIIth International Congress of Medicine, Frowde, Hodder et Stoughton, Edit., Londres, 1913.

OPPENHEIM (H.) u. BORCHARDT (M.), *Beitrag zur chirurgischen Therapie des « intramedullären Rückenmarks tumors »*. Mittelungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1913, fasc. 5.

OPPENHEIM (H.) u. KRAUSE (F.), *Partielle Entfernung des Wurms wegen Geschwulstbildung unter breiter Eröffnung des vierten Ventrikels*. Berliner klinische Wochenschrift, 1913, n° 8.

ORTON (T.) (Worcester), *Worcester State hospital papers, 1912-1913. Offered to Hosea Mason Quinby*. Massachusetts State Board, Series, 1913.

PADOVANI (Emilio), *Attività sedativa e antiepilettica. Esperienza cliniche col luminal in alcuni malati di mente*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1913, n° 116.

PADOVANI (Emilio), *Cura bromica e dieta ipoclorurata nell' epilessia*. Note e Riviste di Psichiatria, Pesaro, 1913, n° 2.

PFLUGER (Hans), *Ein Beitrag zur Differeutialdiagnose zwichen den siphilogenen Erkrankungen : progressiver Paralyse und Tabes dorsalis und dem Alkoholismus chronicus mit besonderer Berücksichtigung der « 4 Reaktionen »*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913, t. 46.

PICK (Arnold) (de Prague), *Die agrammatischen Sprachtörungen. Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre*. Springer, édit., Berlin, 1913.

PICK (A.), *Ueber den Nachweis lateuter aphasischer Erscheinungen durch Ermüdung und die Möglichkeit seiner diagnostichen Verwertung*. Prager mediz. Wochenschrift, 1913, n° 38.

PUTNAM, *A plea for the study of philosophic methods in preparation for psychoanalytic work*. The Journal of abnormal Psychology, octobre-novembre 1911. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

PUTNAM, *Comments on sex issues from the Freudian standpoint*. New-York medical Journal, juin 1912, Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

PUTNAM, *On Freud's psycho analytic method and its evolution*. Boston medical and surgical Journal, n° 4, 25 janvier 1912. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

PUTNAM, *On the etiology and treatment of the psychoneuroses*. Boston medical and surgical Journal, juillet 1910. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

PUTNAN, *Personal experience with Freud's psychoanalytic method*. Journal of nervous and mental Disease, novembre 1910. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Putnam, *Personal impressions of Sigmund Freund and his work, with special reference to his recent lectures at Clark University*. Journal of abnormal Psychology, 1909-1910, p. 293, 372. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Putnam, *Ueber Aetiologie und Behandlung der Psychoneurosen*. Zentralblatt für Psycho-analyse, 1911. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Putnam, *Ueber die Beduntung philosophischer Anschauungen und Ausbildung für die weitere Entwickung der psychoanalytischen Bewegung*. Imago. Zeitschrift für anwendung der Psycho-analyses, 1912 Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Putnam, Southard et Ruggles, *Observations on a case of protracted cerebrospinal syphilis with striking intermittency of symptoms : attempt at correlation with ascending meningomyelitis, cranial neuritis, subcortical encephalitis*. Journal of nervous and mental Disease, 1910. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Putnam, Taylor, Knapp, *Department of Neurology* Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912

Raimiste (J.-M.) (d'Odessa), *Hysterie. Zur Froge über die Entstehung hysterischer Symptome*. Un vol. in-8° de 101 pages. Karger, édit., Berlin, 1913.

Ramello (Nino) et Zuccari (Giuseppe), *Ricerche sul potere opsonico del siero sangue e sulla resistenza dei leucociti in alcune malattie mentali*. Rassegna di Studi psichiatrici, septembre-octobre 1913.

Rauzier (G.) (de Montpellier), *Hémiatrophie de la langue* Montpellier médical, 6 et 13 avril 1913.

Raven (Wilhelm), *Die Beduntung der isoliertein Eiweissvermehrung und der Xantochromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression des Rückenmarks. Erfahrungen an 15 durch Operation oder Sektion diagnostische sichergestellten Fällen*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912, t. 44.

Renner (O) (d'Augsbourg), *Ueber die Innervation der Niere*. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1913.

Rhein, *An anatomic study of the fasciculus occipito-frontalis and the tapetum*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Rhein, *A pathological study of Türk's bundle*. University of Pennsylvania. Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Le Gerant : P BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20583.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE RADIALE ET SYPHILIS

PAR

A. Baudouin et **E. Marcorelles.**

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 7 mai 1914.)

Les relations de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne avec la syphilis sont aujourd'hui bien connues. Les travaux de Raymond avaient montré, dès 1893, qu'il « existait des relations éventuelles entre la syphilis et certaines amyotrophies à marche progressive ». De nombreuses observations publiées depuis ont confirmé cette manière de voir. Au congrès tenu à Bruxelles, en 1903, M. Léri apporta à ce sujet une importante contribution.

Mais ce n'est pas ici l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne que nous avons en vue. Nous voulons insister sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie de certaines paralysies radiales à type de paralysie saturnine. Ce ne sont pas là des faits nouveaux. M. de Massary présenta à la Société de Neurologie, le 1er juin 1911, une « paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, et due à une poliomyélite antérieure chronique cervicale chez des syphilitiques ». A propos de cette communication, M. Huet rapporta qu'il avait eu « l'occasion d'observer un certain nombre d'atrophies musculaires qui, au début, ont présenté l'apparence de névrites et plus particulièrement de névrites saturnines, mais qui se sont comportées dans la suite comme des amyotrophies myélopathiques.

« Il manquait toutefois, pour s'arrêter à un diagnostic ferme de névrites saturnines, les conditions étiologiques suffisamment établies de l'intoxication par le plomb. Il manquait aussi d'autres manifestations de cette intoxication, telles que, par exemple, le liseré saturnin, l'existence antérieure de coliques de plomb, etc. »

M. Huet range ses observations en trois catégories : dans la première, les

malades étaient des syphilitiques; dans la seconde, il s'agissait de syringomyélie; dans la troisième, enfin, il range les sujets ne semblant atteints d'aucune de ces affections.

Tout récemment (séance du 12 février 1914), M. de Massary, en collaboration avec MM. Boudon et Philippe Chatelin, a rapporté à la Société de Neurologie « un nouveau cas de paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, chez un syphilitique ». Les auteurs remarquent qu' « il ne faut pas confondre ces cas avec les atrophies musculaires progressives myélopathiques, souvent, sinon toujours, dues à la syphilis : dans les cas de paralysie radiale chez les syphilitiques, s'il y a bien atrophie sur certains groupes musculaires, ce n'est pas l'atrophie qui domine, c'est la paralysie ; il en est autrement dans l'atrophie musculaire progressive, où la paralysie n'est que secondaire et proportionnelle à l'atrophie ».

Nous avons rencontré dans le service de notre maître, le docteur Darier, à l'hôpital Saint-Louis, trois faits qui sont du même ordre. Nous verrons les difficultés que présente leur localisation anatomique; mais nous nous plaçons ici surtout au point de vue clinique et pratique. Nous croyons que ces faits se multiplieront, si on les cherche. Bon nombre de médecins ont eu l'occasion de voir de ces sujets qui se présentent avec une paralysie des extenseurs, la main tombante. On pense d'emblée au saturnisme : quand l'enquête est négative, le diagnostic étiologique reste en suspens et l'esprit du clinicien mal satisfait. Il semble résulter des faits qu'assez souvent, dans ces cas, on doit incriminer la syphilis. D'ordinaire la date de l'infection est ancienne et une enquête minutieuse est nécessaire pour la dépister.

Observation I. — Il s'agit d'un malade âgé de 28 ans, G... (René), exerçant le métier de chauffeur d'automobile. Il est entré le 15 mars 1914, dans le service de M. Darier, les deux mains tombantes, atteint d'une paralysie radiale bilatérale qui a débuté en juin 1913.

Rien n'est à relever dans les antécédents familiaux et personnels du malade, sauf que, en décembre 1904, à 18 ans, il contracta la syphilis.

Il eut un chancre de la verge, qui fut suivi d'accidents secondaires et de plaques muqueuses buccales. Le malade consulta à Saint-Louis et il se soumit, pendant cinq ans, à un traitement régulier par les pilules de proto-iodure de mercure et l'iodure de potassium. La première année il prit alternativement des pilules pendant une semaine et de l'iodure la semaine suivante. La seconde année, il se reposa une semaine sur trois et il continua à suivre un traitement de moins en moins intense jusqu'à la fin de la cinquième année.

Durant tout ce temps, la syphilis ne se manifesta par aucun accident. Mais en 1909, étant au service militaire, il souffrit de céphalées intenses, surtout nocturnes, qui cédèrent rapidement, et à deux reprises différentes, au traitement mixte.

Le malade cessa alors de se traiter, et, en juin 1913, la paralysie débuta. Le premier phénomène fut une gêne des mouvements d'extension de l'auriculaire de la main droite, qui, peu à peu, finit par rester fléchi. L'écriture devint difficile; rapidement, alors, l'impotence fonctionnelle s'accentua et, en août 1913, deux mois donc après le début, les mouvements d'extension du poignet, les mouvements d'extension des doigts, sauf ceux du pouce et de l'index, étaient abolis à droite.

A ce moment, la main gauche fut atteinte à son tour. Le premier phénomène fut la perte du mouvement d'extension de l'index : progressivement les autres doigts s'immobilisèrent en demi-flexion : de même le poignet cessa de s'étendre, si bien qu'au bout d'un mois l'attitude fut la même que du côté droit.

A cette époque le malade était à Reims : une ponction lombaire fut pratiquée et le liquide donna une réaction de Wassermann positive. Malgré cela, on ne le soumit pas au traitement spécifique. On institua simplement un traitement électrique qui n'empêcha pas l'affection de gagner le côté gauche.

Depuis septembre ou octobre, le mal n'a pas progressé, ni ne s'est amélioré, jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital Saint-Louis.

État actuel. — Le malade est très vigoureux. Tout est normal chez lui, sauf le système nerveux, et, dans ce système, l'affection se localise aux avant-bras.

Des deux côtés, les muscles de la ceinture scapulaire sont intacts; de même ceux qui mobilisent l'articulation scapulo-humérale. Au coude, des deux côtés, la flexion se fait avec force. Si l'on s'oppose à ce mouvement, *la corde du long supinateur apparaît des deux côtés avec la plus grande netteté (fig. 1)*. L'extension du coude est normale des deux côtés.



Fig. 1.

Les mains sont tombantes, dans l'attitude classique de la paralysie radiale (*fig. 2*), et le malade ne peut, en aucune façon, les relever. Si l'on regarde la face externe de l'avant-bras, à droite comme à gauche, on est immédiatement frappé du creux que provoque, au niveau de l'épicondyle, la disparition de la saillie des radiaux. En palpant la région, on arrive d'emblée sur le squelette. En outre, la main est déviée sur le bord cubital. Le malade peut cependant la ramener du côté radial; mais ce mouvement se fait sans aucune force, et il est facile de s'y opposer.



Fig. 2.

La pronation et la supination sont conservées des deux côtés. Quand on étudie les mouvements des doigts, on constate que la flexion y est intacte : l'extension spontanée est impossible; mais quand on relève mécaniquement la première phalange, le malade peut étendre à l'instant la deuxième et la troisième. Cependant les petits muscles de la main ne sont pas absolument indemnes. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts peuvent se faire, mais avec moins de force que normalement. Quand on palpe le court abducteur du pouce, on remarque, des deux côtés, que le métacarpien est moins revêtu qu'à l'état normal. De même le palper des éminences hypothénar révèle un *très léger* degré d'atrophie. Il n'existe ni tremblement ni secousses fibrillaires. La sensibilité est normale. Des

deux côtés, le réflexe olécranien est normal. Le réflexe radial et celui des fléchisseurs sont faibles : le réflexe des extenseurs est absent.

Au niveau du carpe et du métacarpe, des deux côtés, il existe un certain degré de tumeur dorsale, qui semble siéger dans la gaine des extenseurs.

Nous n'avons pu faire pratiquer encore un examen électrique complet. Cependant le docteur Cottenot a bien voulu examiner les muscles extenseurs commun droit et gauche. Il y a trouvé une réaction de dégénérescence manifeste, traduite par la suppression de l'excitabilité faradique, l'hypoexcitabilité galvanique avec lenteur de la secousse, sans inversion. Il existe à droite un certain degré de réaction longitudinale.

L'examen des yeux soulevait quelques difficultés. L'œil gauche est absolument normal, tandis qu'à droite il y a perte des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. Mais le malade a éprouvé, dans son enfance, un grave traumatisme orbitaire dont on relève la trace au niveau du rebord orbitaire qui porte un cal de fracture. Faut-il rapporter à cet ancien traumatisme les signes unilatéraux que présente notre sujet? M. Baillart, qui a bien voulu l'examiner, sans rejeter cette hypothèse, pense plutôt qu'il s'agit d'une ophtalmoplégie centrale, d'origine syphilitique.

Pour résumer ce cas fort simple, nous avons affaire à un homme jeune qui a été pris d'une façon assez rapide d'une paralysie dominant nettement dans le système radial à l'avant-bras. A la vérité, les petits muscles des mains ne sont pas absolument indemnes : mais cela est loin d'être rare dans le saturnisme le plus typique.

Cet homme est chauffeur d'auto : mais vers l'âge de 18 ans, il a travaillé pendant un an et demi dans une entreprise d'installation de gaz à la gazoline et, durant ce temps, il a manipulé des tuyaux de plomb, mais à de longs intervalles. Il n'a jamais eu d'accidents de saturnisme aigu : il ne présente actuellement aucun signe d'imprégnation saturnine. Sa pression artérielle maxima est 18 c. m. de mercure, à l'oscillomètre de Pachon.

Nous avons, pour plus de sûreté, recherché soigneusement le plomb dans le liquide céphalo-rachidien du malade, désalbuminé et fortement concentré : nous n'en avons pas trouvé de trace. Ces considérations permettent d'écarter absolument l'hypothèse d'une étiologie saturnine pour les accidents actuels.

Le malade est un syphilitique avéré : la ponction lombaire nous a révélé la présence d'une forte lymphocytose avec hyperalbuminose. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Notons enfin que la marche de la paralysie n'a rien d'une amyotrophie progressive. Elle a débuté assez vite, a atteint en trois ou quatre mois son complet développement. Depuis elle reste stationnaire.

Observation II. — Elle concerne un cas beaucoup plus évolué chez lequel il existe actuellement des symptômes évidents de spécificité nerveuse (abolition des réflexes achilléens, dysurie, impotence génitale). Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est l'histoire du malade et des diagnostics variés faits à son sujet.

M. D..., âgé de 50 ans, chef d'orchestre, est venu consulter dans le service de M. Darier, pour un prurit avec eczéma. On remarque l'état de l'avant-bras et de la main du côté droit, et voici l'histoire que rapporte le malade. Il nous dit d'abord que le début de son affection a été publiée dans *la Presse médicale*, par MM. Guillain et Courtellemont. En nous reportant à leur article (25 janvier 1905), voici ce que nous y trouvons :

« C'est au mois de juillet 1903 que débuta, sans cause connue, la paralysie de la main droite, pour laquelle le malade est venu consulter. Un certain jour, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus relever le petit doigt aussi aisément qu'auparavant. Dix jours plus tard, il fit la même remarque pour le quatrième doigt, les phénomènes se produisirent sans aucune douleur, sans aucun trouble subjectif. Après être restés stationnaires pendant quelques mois, les symptômes augmentèrent peu à peu, le malade pouvait de moins en

moins relever les deux doigts paralysés... Au mois de décembre, le troisième doigt de la main commença à ne plus pouvoir s'étendre. Depuis cette époque, aucune modification ne s'est produite dans son état.

« Les réactions électriques, recherchées par M. Huet, ne sont troublées qu'au niveau de deux muscles, l'extenseur commun et l'extenseur propre du petit doigt.

« Là on trouve la réaction de dégénérescence. Les réactions électriques sont au contraire bien conservées dans le long supinateur, les radiaux, le long abducteur, le long et court extenseurs du pouce, l'extenseur propre de l'index, le cubital postérieur. Elles sont normales aussi dans le domaine du nerf cubital et du nerf médian à la main et à l'avant-bras. »

Ce qui est le plus intéressant dans l'article de MM. Guillain et Courtellemont, c'est leur discussion pathogénique et la théorie à laquelle ils se sont ralliés. « Nous pensons, disent-ils, que cette névrite radiale est en rapport avec les mouvements de pronation et de supination que ce malade imprime si fréquemment à son bras droit au cours de sa profession. Rappelons qu'en qualité de chef d'orchestre cet homme doit faire exécuter à son poignet des mouvements de rotation qui se succèdent durant trois heures de suite à chaque séance et que ces séances reviennent trois fois par semaine. Il est logique d'admettre que, pendant ces mouvements, la branche postérieure du nerf radial se trouve lésée au niveau de son passage dans l'épaisseur du muscle court supinateur. »

Cette hypothèse était assurément fort plausible à la phase de paralysie très localisée que présentait alors le malade Le professeur Raymond, qui le vit à la même époque, admit la théorie de MM. Guillain et Courtellemont. Par contre, au dire du sujet, un autre neurologiste pensa au saturnisme malgré que toute enquête étiologique dirigée dans ce sens soit négative. Le professeur Brissaud songea à un névrome de la branche postérieure du radial : il envoya le malade au professeur Reclus, en vue d'une opération éventuelle. Mais le chirurgien, après exploration minutieuse, rejeta l'hypothèse de névrome et déconseilla toute intervention.

Ceci se passait vers 1907. Le temps s'écoulant, le tableau clinique se modifiait peu à peu. Au début seuls étaient pris le quatrième et le cinquième doigts. L'index et le troisième doigt perdirent aussi la faculté de s'étendre. L'extension du poignet est toujours restée normale. Mais surtout il apparut de l'amyotrophie des éminences thénar et hypothénar, ce qui démontre à l'évidence qu'il ne s'agissait pas d'une lésion mécanique portant sur la branche postérieure du nerf radial.

Il semble que depuis quatre ou cinq ans le processus soit éteint. Du moins, le malade, qui est intelligent et qui s'observe, affirme-t-il que ni la paralysie ni l'atrophie n'ont gagné depuis cette époque.

État actuel. — Les troubles moteurs sont localisés du côté droit : il n'y a jamais rien eu à gauche Les masses musculaires qui commandent les mouvements de l'articulation interscapulo-thoracique, de celle de l'épaule. de celle du coude sont normales. La corde du long supinateur se dessine vigoureusement. Les mouvements du poignet sont également normaux La flexion se fait avec force : de même l'extension Les muscles radiaux sont donc indemnes et ils se dessinent vigoureusement Les mouvements de latéralité s'exécutent également.

Par contre, l'extension des doigts ne se fait plus, sauf celle du pouce Quand, à la main, on relève la première phalange, le malade peut étendre les deux dernières. Les muscles interosseux sont donc relativement indemnes Mais cependant ils sont atrophiés en partie et l'atrophie est très marquée au niveau de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar

Dans tout ce domaine du plexus brachial. la sensibilité est intacte à tous ses modes. Le réflexe tricipital existe des deux côtés. Les autres reflexes du membre supérieur font défaut : mais il faut tenir compte des symptômes de la série tabétique que présente le malade. Ils sont caractérisés par l'impuissance qui existe depuis quatre ans, la dysurie et l'abolition des réflexes achilléens. Les réflexes rotuliens sont conservés : de même les pupilles réagissent.

La ponction lombaire a été pratiquée. Le liquide jaillit sous tension. Il est riche en albumine. Il renferme par champ d'immersion de 30 à 40 lymphocytes (1).

(1) La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Cela tient sans doute à ce que nous avons affaire à un processus qui n'évolue plus depuis des années. Cette constatation ne saurait infirmer le diagnostic de syphilis nerveuse, qui est évident.

Voici donc un malade chez qui le diagnostic de syphilis nerveuse ne fait actuellement pas de doute. A l'heure actuelle, sa paralysie radiale ne serait méconnue par personne au point de vue étiologique, encadrée comme elle est par d'autres signes. Mais, au début, le diagnostic fut singulièrement délicat, comme le montrent les hésitations qu'éprouvèrent les hommes les plus compétents. C'est pour appuyer sur ce fait que nous avons rapporté en détail l'histoire antérieure.

Elle montre qu'on n'avait pas manqué de penser à l'inévitable saturnisme.

Le seul point qui nous reste à ajouter, c'est que le malade a eu la syphilis. A 18 ans, il eut une ulcération de la verge, qui fut considérée au début comme un chancre simple. Mais trois mois après, l'apparition de plaques muqueuses fit réformer ce diagnostic : malgré cela, le malade ne fut, pour ainsi dire, pas traité à cette époque.

Cet antécédent syphilitique n'avait pas échappé à MM. Guillain et Courtellemont, et le malade fut soumis au traitement hydrargyrique. Cela n'amena aucun résultat appréciable et, disent-ils, « l'échec du traitement spécifique suivi à diverses reprises ne permet pas de soupçonner la nature spécifique, bien problématique d'ailleurs, de cette affection ». Cette conclusion est excessive. L'échec du traitement ne permet pas d'infirmer la nature syphilitique d'un accident nerveux.

Voici donc un second cas où une paralysie radiale manifeste est encore sous la dépendance de la syphilis.

La troisième observation est comparable à la seconde : elle concerne une paralysie radiale, également unilatérale, chez un syphilitique avéré à grosse réaction rachidienne. Mais la paralysie est plus étendue et plus récente.

Observation III (1). — M. L..., âgé de 36 ans, représentant en vins. C'est un homme vigoureux, ne présentant aucun stigmate d'éthylisme ; il n'a eu comme affection que la syphilis à l'âge de 26 ans : nous n'avons pas de renseignements sur la manière dont elle fut traitée.

Les accidents pour lesquels le malade est venu consulter évoluent depuis environ six mois. Il s'est aperçu que sa main gauche tombait et qu'il lui était impossible d'étendre les doigts. L'impotence, légère au début, s'est progressivement aggravée.

Actuellement (mars 1914), la paralysie est complète.

Les troubles moteurs sont localisés au membre supérieur gauche. Tout le reste du système nerveux est normal. Il s'agit d'une paralysie radiale donnant absolument le tableau de la névrite saturnine, à l'unilatéralité près. Disons dès maintenant que toute étiologie saturnine fait absolument défaut.

Le poignet est tombant et ne peut être relevé. La main est déviée sur le bord cubital. Le long supinateur est intact.

Comme les extenseurs du poignet, ceux des doigts sont pris. Le malade ne fait pas les cornes. Les interosseux sont normaux ; cependant, les petits muscles de la main ne sont pas tous indemnes : l'éminence thénar gauche apparaît un peu atrophiée quand on la compare à la droite.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

Voici quel est le résultat de l'examen électrique, pratiqué par le docteur Bourguignon : « Le triceps et le long supinateur sont normaux. Il y a réaction de dégénérescence dans le domaine du radial à l'avant-bras. Elle est plus marquée dans l'extenseur commun que dans les muscles du pouce. Les réactions sont normales dans les domaines du médian et du cubital. »

Nous avons pratiqué une ponction lombaire le 19 mars 1914.

Le liquide est clair et hypertendu. Il renferme plus de quarante éléments par millimètre cube. Ce sont principalement des lymphocytes.

L'albumine rachidienne est très augmentée de quantité.

Bien que nous n'ayons pas cherché la réaction de Wassermann chez ce malade, on peut, d'après l'histoire clinique et les résultats de la ponction lombaire, conclure sans réserve à l'existence d'une méningite syphilitique et on doit attribuer à la syphilis cette paralysie radiale du type saturnin.

Telles sont nos trois observations. Chez les trois malades, la paralysie radiale

(1) Cette observation est un peu trop brève, car le malade n'est venu que deux fois à l'hôpital et a disparu ensuite.

était du type saturnin ou du moins l'avait été à son début (pour le second malade). Chez aucun des trois, on ne peut incriminer le saturnisme, et comme, chez les trois malades, nous trouvons des symptômes manifestes de syphilis cérébro-spinale, on ne peut chercher d'autre cause pour expliquer la paralysie.

Dans nos trois cas, la paralysie a débuté plusieurs années après la contamination syphilitique. L'intervalle fut de neuf ans dans le premier cas, vingt-deux ans dans le second et dix dans le troisième. Chez les deux malades de M. de Massary, il fut de treize ans et de cinq ans.

Comme nous n'avons pratiqué aucune autopsie, nous ne saurions parler sûrement des lésions qui entraînent cette paralysie des extenseurs. Comme cette paralysie est flasque, il s'agit manifestement d'une lésion du neurone moteur périphérique. Est-ce le nerf périphérique, la racine ou la cellule qui se trouve intéressé?

Divers auteurs ont communiqué des observations de *névrite* syphilitique et même de *polynévrite*. Dans un intéressant travail (1), Cestan rassemble dans la littérature un certain nombre de faits, y joint deux cas personnels et conclut à l'existence des polynévrites de la syphilis. C'était tout à fait légitime à l'époque. Mais tous ces faits, antérieurs aux recherches modernes sur le liquide céphalo-rachidien et les réactions méningées de la syphilis, demandent à être revisés. L'interprétation à part, ils n'en conservent pas moins leur intérêt. La plupart des cas relatés concernent des lésions jeunes, contemporaines de la période secondaire. C'est pour cette raison, sans doute, que le traitement mercuriel semble y avoir beaucoup d'action. Nous y reviendrons plus loin.

A l'heure actuelle, on rangerait la plupart de ces observations dans les *névrites radiculaires*, les *radiculites* (Nageotte, Dejerine, Vincent). Cette notion de radiculite va admirablement avec ce que les recherches des syphiligraphes, et en particulier de Ravaut, nous ont appris sur le mode d'infection du système nerveux au cours de la syphilis secondaire. Il est fort possible et même probable que nos cas de paralysie radiale reconnaissent comme cause une radiculite syphilitique de la racine antérieure *frappant spécialement la VIIe racine cervicale.* L'intégrité des Ve et VIe racines serait complète dans nos cas et elle explique que le long supinateur soit intact. Par contre, les racines inférieures du plexus brachial ne sont pas indemnes, puisque, dans nos trois cas, il y a quelque chose à l'éminence thénar. Son atteinte est peu marquée pour le premier et le troisième malade et pourrait être méconnue d'un observateur inattentif. Dans notre second cas, elle est manifeste, mais n'a évolué que secondairement à la paralysie radiale.

A l'hypothèse de radiculite, on pourrait objecter que, dans nos observations, il n'y a pas eu douleurs. L'objection serait irréfutable s'il s'agissait d'un processus aigu. Mais, tout au contraire, nous avons affaire à un processus très torpide et chronique où les douleurs peuvent faire défaut.

Dans cette conception d'une radiculite, on pourrait dire que, chez nos malades, la paralysie radiale a la valeur d'un symptôme de la série tabétique.

(1) Cestan, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1900. Depuis ce travail d'ensemble sur les polynévrites syphilitiques, nous n'avons à relever sur le même sujet qu'un travail de langue allemande : Steinert, Ueber Polyneuritis syphilitica, *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 1909, n°s 38 et 39. La plupart des faits relatés rentrent vraisemblablement dans les radiculites.

M. Dejerine fait remarquer, dans sa sémiologie, que l'on observe parfois, au cours du tabes, des paralysies radiales.

Chez notre second malade, qui est actuellement un tabétique confirmé, la paralysie des extenseurs a été, si l'on veut, pendant longtemps, l'expression d'un tabes monosymptomatique.

Enfin, il est bon nombre d'auteurs qui attribuent aux accidents paralytiques de la syphilis nerveuse une origine médullaire. Il s'agirait d'une *poliomyélite.*

Laissons de côté l'hypothèse d'une poliomyélite syphilitique aiguë (1). Mais il s'agit peut-être d'une poliomyélite chronique. C'est à cette conception que se rattache M. de Massary à propos de ses deux cas de paralysie radiale. Pour M. Léri, il s'agit dans ces cas d'une méningo-myélite. La lésion méningée étreint les branches de l'artère spinale antérieure allant aux cornes antérieures et cela entraîne la dégénérescence cellulaire.

Il est certain que, de la sorte, on explique à merveille l'absence de douleurs. Sans doute, il ne faut pas être trop exclusif. Les lésions cellulaires et les lésions radiculaires s'associent vraisemblablement dans nombre de cas.

Revenons aux conclusions pratiques que semble entraîner la notion de cette paralysie radiale syphilitique. Il ne s'agit naturellement pas de critiquer l'existence des névrites saturnines, mais de protester contre la tendance de médecins trop systématiques qui posent l'équation : paralysie radiale = saturnisme.

En pratique, quand un sujet se présente avec une paralysie radiale, il faut naturellement tâcher de savoir s'il est exposé à l'intoxication par le plomb : mais il ne faut pas davantage négliger de l'interroger sur ses antécédents syphilitiques.

La paralysie radiale du saturnin est le plus souvent un accident du saturnisme ancien, professionnel : aussi cela doit attirer l'attention de la voir survenir, en l'absence d'antécédents saturnins manifestes. Chez un sujet nettement saturnin et non syphilitique, il ne saurait y avoir de doute sur l'étiologie : de même chez un syphilitique non saturnin. Dans les cas douteux où l'on ne trouve nettement ni saturnisme, ni syphilis, les probabilités sont plus en faveur de cette dernière que d'aucune autre étiologie.

La ponction lombaire ne doit pas être négligée. La notion de la méningite chronique saturnine, sur laquelle ont insisté Mosny et ses élèves, doit être prise en considération. Ces auteurs ont montré que dans le saturnisme chronique, il peut y avoir une réaction méningée aussi intense que celle de la syphilis. Mais toujours dans ces cas, l'étiologie saturnine est avérée.

Il faudra naturellement ne pas négliger de pratiquer la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. D'après MM. Sicard et Bloch, la réaction est négative dans le saturnisme chronique non compliqué de syphilis (2).

Somme toute, le diagnostic sera le plus souvent facile. Ce ne sera guère que chez un sujet à la fois syphilitique et saturnin que l'on pourra se trouver fort embarrassé pour rapporter la paralysie radiale à l'une ou l'autre de ces causes.

(1) MM. Touchard et Meaux-Saint-Marc ont rapporté un cas de poliomyélite aiguë survenant au cours de la syphilis secondaire. *Revue neurologique*, 1913, premier semestre, p. 137.

(2) Sicard et Bloch, Séance de la *Société de neurologie* du 7 juillet 1910 ; *Revue neurologique*, 1910, deuxième semestre, p. 118.

Pourrait-on parler d'une épreuve de traitement? Ceci nous amène à la thérapeutique de ces paralysies radiales syphilitiques.

Ce traitement devra être énergique, car le pronostic de ces paralysies doit être réservé au point de vue fonctionnel. Dans les cas communiqués par M. de Massary, la paralysie radiale n'a guère été influencée par aucune thérapeutique. Dans notre seconde observation, elle a progressé pendant des années et a fini par se fixer sans rétrocéder en rien. Chez nos deux autres malades, les faits sont trop récents pour qu'on puisse conclure : cependant, l'on peut dire qu'il n'y a chez eux nulle tendance à l'amélioration.

Si l'on envisage l'ensemble des très nombreux accidents paralytiques rapportés à la syphilis, étiquetés névrite, polynévrite ou radiculite, on voit combien leur évolution est capricieuse, quel que soit leur siège (paralysies oculaires, faciale, sciatique, etc.). Les uns guérissent spontanément. Le traitement mercuriel en améliore et en guérit d'autres. D'autres, fort nombreux, lui résistent. Il faut même se méfier d'une aggravation possible par un traitement mercuriel trop intensif et l'on a parlé de « névrite hydrargyrique » compliquant une « névrite syphilitique ». De récentes et fort intéressantes expériences de J. Camus apportent à cette question un appoint expérimental. Cet auteur a vu qu'une méningite antérieure aseptique sensibilise d'une façon extrême le système nerveux si bien que des doses infimes d'un poison minéral (le chlorure de plomb), inoffensives à l'état normal, déterminent des accidents foudroyants. Il ne serait donc pas impossible que la méningite syphilitique facilitât des accidents d'hydrargyrisme.

L'ensemble des faits relevés semble établir que les accidents sont d'autant plus curables qu'ils surviennent à une période plus voisine du chancre et cela se comprend assez bien. Aux premières phases de la syphilis, le processus méningo-radiculaire est surtout congestif et diapéditique : mais quand la méningite chronique a pour ainsi dire disséqué la racine fibre à fibre, on ne voit pas trop ce qu'y peut faire le traitement chimiothérapique par le mercure ou l'arsenic. Et, d'autre part, c'est dans ces cas que la racine est le plus fragile et que les accidents sont le plus à craindre.

Aussi, le dernier mot n'est-il pas dit sur le traitement de tous ces accidents paralytiques. On doit toujours essayer le traitement antisyphilitique, même dans les cas anciens ; mais il faut le faire avec prudence, sans négliger la thérapeutique par l'électricité, les reconstituants du système nerveux, la strychnine.

Que peut-on espérer dans ces cas de la thérapeutique intra-rachidienne par les injections de mercure ou d'arsenic poussées dans le liquide céphalo-rachidien? L'accord n'est pas fait sur cette question toute récente : mais il semble bien qu'il s'agisse là de pratiques fort dangereuses. L'un de nous communiquera sous peu les observations de deux malades atteints de syphilis nerveuse ancienne et traités par des injections intrarachidiennes de leur propre sérum salvarsanisé suivant la méthode de Swift et Ellis. On observa chez eux des accidents formidables, paraplégie flasque avec anesthésie, escarres. Ces accidents seront d'autant plus à craindre que l'on aura affaire à des cas plus anciens, avec méningite plus chronique. Nous ne nous risquerons à appliquer ce traitement à aucun de nos trois malades.

II

LE RÉFLEXE DE PRÉHENSION DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE (1)

PAR

A. Janischewsky

Professeur agrégé (Odessa).

Dans mon article sur la paralysie agitante avec syndrome pseudo-bulbaire (2), j'avais constaté un phénomène curieux chez une malade dont tous les mouvements volontaires se faisaient avec beaucoup de difficulté, à cause d'une raideur musculaire très marquée.

La malade ne pouvait fermer spontanément la main que très lentement et en surmontant une grande résistance; il était, au contraire, très facile de lui faire exécuter le même mouvement avec rapidité en passant doucement la main de l'explorateur sur la paume de la main de la malade, entre la base du pouce et celle des autres doigts. Le poignet de la malade se fermait sur la main exploratrice et la serrait avec force à chaque tentative qu'on faisait pour la retirer. Ce serrement des doigts était certainement d'origine réflexe, et, dans mon article précité, je lui avais donné le nom de réflexe saisisseur.

J'ai eu l'occasion d'observer un phénoméne identique chez la malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de médecine et qui est atteinte d'une affection organique de l'encéphale.

Pour plus de précision, je préférerais appeler ce réflexe : « réflexe de la préhension ».

Observation. — Mlle K..., âgée de 33 ans, dame de classe d'un lycée de jeunes filles, a toujours été bien portante. A la fin de 1912 apparut un mal de tête tenace. Le 19 janvier 1913, pendant qu'elle vaquait à ses occupations habituelles au lycée, Mlle K... tomba et perdit connaissance. Au bout de huit jours survint un nouvel accès, tout à fait semblable au précédent; après quoi le mal de tête devint plus intense et la malade eut des accès de vomissements. De plus, la malade commença bientôt à éprouver dans le membre inférieur gauche un sentiment de faiblesse qui rendait la marche difficile; ensuite la faiblesse gagna le membre supérieur du même côté.

Ces phénomènes paralytiques allaient en augmentant, si bien que vers le commencement de juin la malade ne pouvait plus marcher et que les mouvements de la main gauche étaient devenus presque impossibles

En outre des paralysies motrices, la malade commença bientôt à manifester de la faiblesse dans la sphère psychique; il survint un affaiblissement marqué de la mémoire et de l'attention La malade s'orientait mal dans les rues de sa ville natale.

En même temps la malade s'apercevait elle-même du changement de son caractère, ordinairement maussade et renfermée, elle devint loquace et moqueuse.

(1) Communication faite à la Société de médecine de l'Université d'Odessa, 16/29 octobre 1913.

(2) *Revue neurologique*, 1909, n° 53.

Tel était l'état de notre malade le 19 juin, date du début de notre observation. La malade niait avoir eu la syphilis. Mlle K... n'était pas mariée et n'avait jamais vécu de la vie sexuelle. Son père avait succombé à une pleurésie, et sa mère était morte paraplégiée.

L'examen objectif de la malade nous montra de l'inégalité pupillaire : la pupille gauche était plus large que la pupille droite; la réaction à la lumière était lente, le mouvement des globes oculaires à gauche se faisait un peu difficilement. Les mouvements des muscles de la face étaient très affaiblis à gauche à la partie inférieure du visage, et se faisaient avec une certaine difficulté dans le domaine des branches supérieure et moyenne du nerf facial gauche. La langue était nettement déviée à gauche. Les mouvements actifs étaient très limités dans l'articulation scapulo-humérale gauche; quant aux mouvements passifs, ils étaient douloureux et rendus difficiles par la contracture musculaire. La flexion du coude était possible, son extension très limitée. La flexion des doigts était très limitée et leur extension presque impossible.

Dans toutes les articulations de l'extrémité inférieure gauche les mouvements étaient possibles, mais leur excursion était très limitée. La malade ne pouvait marcher qu'avec l'assistance d'une autre personne. Les extrémités droites ne présentaient pas de phénomènes paralytiques. Par moments, on pouvait constater du tremblement dans l'extrémité supérieure droite.

Les tentatives de mouvements volontaires dans l'extrémité supérieure gauche éveillaient des mouvements correspondants dans l'extrémité supérieure droite.

L'exploration des réflexes tendineux démontrait leur exagération marquée dans les extrémités gauches et leur renforcement net dans les extrémités droites. Clonus du pied et de la main gauches. Le Babinski était très marqué à gauche et ébauché à droite.

Un objet quelconque passé doucement sur la paume de la main, entre le pouce et les autres doigts, était vivement saisi par la main de la malade; les tentatives de retirer l'objet en question avaient pour résultat d'augmenter le serrement de la main.

Si l'on frappait la paume de la main gauche ouverte avec une serviette, cette dernière était aussitôt saisie. La paume de la main étant tournée vers le drap de lit ou vers le vêtement de la malade, chaque tentative de retirer cette main avait pour résultat l'emprisonnement d'un pli de l'étoffe par l'index et le pouce. Quand on priait la malade de lâcher l'objet saisi, elle ne pouvait pas le faire; la malade tâchait de libérer l'objet saisi en s'aidant de sa main droite. Si l'on parvenait à retirer rapidement l'objet saisi, la main s'ouvrait aussitôt largement.

La sensibilité de la peau était partout normale.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par M. le docteur Rosenfeld, a montré une névrite optique double à l'état de passage au stade de papillite. Le pouls était à 80, d'ampliation moyenne. On ne constatait rien d'anormal du côté des viscères. Rien d'anormal dans les urines.

Du côté de la sphère psychique, on était frappé de l'air dispos de la malade et du ton jovial dont elle répondait aux questions qu'on lui posait.

La réaction de Wassermann et de Stern a été négative. Un traitement mixte iodo-mercuriel fut institué.

30 juin. — La malade marche plus facilement, le mal de tête est moins intense. Un accès épileptiforme, qui a commencé par la main gauche, fut suivi de la perte de connaissance.

15 juillet. — L'asymétrie du visage est moins marquée. La malade peut faire un faible mouvement d'extension des doigts de la main gauche. Le clonus du pied gauche est plus faible. La malade peut marcher seule, mais elle se fatigue vite. Des mouvements épileptiques surviennent de temps en temps.

30 juillet. — La démarche est devenue plus normale.

Un violent accès épileptoïde a débuté par la main gauche.

7 août. — Les mouvements des doigts de la main gauche sont plus libres. Le réflexe de la préhension n'apparait qu'après des excitations répétées de la peau. La malade se plaint d'accès de douleurs intenses dans la moitié droite de la tête.

1er septembre. — Le réflexe de la préhension est plus faible, la malade peut l'empêcher par un effort de sa volonté.

28 septembre. — L'examen du fond de l'œil, pratiqué par M. le docteur Rosenfeld, a montré que l'œdème des papilles avait un peu diminué, les veines rétiniennes étaient devenues plus étroites et moins sinueuses, les artères s'étaient rétrécies. La papille droite avait une teinte grisâtre. L'acuité visuelle était plus faible à droite qu'à gauche.

15 octobre. — Les mouvements de la main gauche sont plus libres. Le réflexe de la préhension se fait plus difficilement, mais il est suffisamment démonstratif. La malade marche bien seule; elle se plaint de maux de tête violents.



Fig. 1.

16 octobre. — La malade a été montrée à la Société de médecine de l'Université.

20 octobre. — Le mal de tête est intense. Un accès de convulsions généralisées a eu lieu dans la journée et a duré près d'une heure. Le pouls est à 70 à la minute. La malade succombe le soir pendant un nouvel accès de convulsions. L'autopsie n'a pas été faite.

Le développement progressif des phénomènes paralytiques et la présence d'œdème papillaire chez notre malade nous permettent de porter le diagnostic d'une tumeur cérébrale; cette malade présentait le réflexe de la préhension que nous avons pu étudier dans ses détails.

Au début, quand la paralysie du membre supérieur était nettement marquée, et que les mouvements volontaires des doigts étaient presque impossibles, ce réflexe était à son apogée. Il suffisait de faire glisser la paume de la main de la malade sur son vêtement, pour que l'index et le pouce de cette main saisissent avec force un pli de l'étoffe qu'on ne pouvait libérer qu'avec beaucoup de peine *(fig. 1)*.

Quand les mouvements volontaires de la main devinrent plus amples et plus faciles, le réflexe en question ne pouvait plus être obtenu de la même façon; mais le mouvement de préhension se faisait vivement si l'observateur passait sa propre main sur la paume de la main de la malade; aussitôt le pouce et les autres doigts saisissaient la main exploratrice. Ce même mouvement de préhension se faisait quand on passait la tige du sthetoscope, ou bien quand on frappait avec une serviette sur la paume de la main entre le pouce et l'index *(fig. 2)*. Le réflexe de préhension persistait aussi longtemps qu'on faisait des efforts pour retenir l'objet saisi. La contraction des muscles était si violente que la malade commençait à se plaindre d'avoir mal.



Fig. 2.

Néanmoins un effort de la volonté de la malade ne pouvait aboutir à l'ouverture du poignet et s'accompagnait de l'ouverture conjuguée du poignet de la main opposée.

Dès que l'objet saisi était retiré, aussitôt la flexion des doigts était remplacée par leur extension, et le poignet s'ouvrait largement, comme pour tâcher d'attraper l'objet fuyant : si l'objet emprisonné était laissé dans le poignet de la malade, elle pouvait le lâcher au bout d'un certain temps, mais elle étendait ses doigts en s'aidant de l'autre main.

A mesure que l'intensité du phénomène s'atténuait, la malade pouvait lâcher l'objet emprisonné même pendant qu'on le lui retirait; elle introduisait son pouce sous l'objet en question, puis desserrait les autres doigts.

Quelquefois le mouvement de préhension ne se faisait qu'à la suite d'excitations réitérées, quand il y avait sommation de leurs effets.

Donc le phénomène de la préhension atteignait une intensité extraordinaire. Il représentait un acte moteur involontaire: en effet, il était d'autant plus intense que les mouvements volontaires étaient plus restreints, se faisait avec moins de netteté quand ceux-ci s'amélioraient et redevenait plus marqué à mesure que le processus morbide progressait.

Nous devons donc considérer le phénomène de la préhension comme un véritable acte réflexe d'ordre compliqué.

La cause efficiente de ce réflexe était évidemment l'excitation de la peau de la main, mais la pression sur les masses musculaires sous-jacentes n'y était pas non plus pour rien. Le mouvement des doigts se présentait comme un acte coordonné.

L'objet, mis en contact avec la paume de la main, était réellement *pris* dans cette main, le pouce se mettant dans l'opposition par rapport à tous les autres doigts. Dès que la malade réussissait à libérer son pouce en l'introduisant sous l'objet saisi, le serrement convulsif des autres doigts se relâchait.

Cet acte de préhension rappelle en tous points la préhension de tout objet porté sur la paume de la main d'un nouveau-né, ce qui est un acte réflexe physiologique, tandis que dans notre cas nous sommes en présence d'un phénomène pathologique accompagnant une lésion organique de l'encéphale. En quel endroit devons-nous chercher la lésion de l'encéphale chez notre malade ?

L'existence de l'épilepsie corticale nous montre que le processus morbide se localisait dans l'écorce cérébrale, ou bien immédiatement au-dessous d'elle, c'est-à-dire au-dessus des grands noyaux sous-corticaux.

Une hémiplégie motrice avec conservation intégrale de la sensibilité parle en faveur d'une lésion de la circonvolution frontale ascendante, c'est-à-dire du lobe frontal du cerveau. En faveur d'une lésion du lobe frontal plaide aussi la déviation conjuguée des yeux à droite, ainsi que l'affaiblissement de la mémoire et un changement dans l'état psychique de la malade, dont le caractère s'est modifié : habituellement maussade, renfermée et recueillie, elle devint pendant sa maladie leste, plaisantante et loquace malgré la gravité de son état général. Si toutes les considérations énumérées sont justes, il faut supposer que dans notre cas nous avions affaire à un processus morbide qui s'est développé dans le lobe frontal en ayant épargné les noyaux sous-corticaux. La voie réunissant le lobe frontal avec les noyaux sous-corticaux (faisceau sous-cortico-thalamique) étant atteinte par le processus, l'écorce cérébrale ne pouvait plus exercer son influence inhibitrice sur l'activité réflexe des centres sous-corticaux et nous vîmes apparaître un acte réflexe combiné, — le réflexe de préhension.

La recherche du réflexe de la préhension dans les cas d'hémiplégie à localisation capsulaire nous donna des résultats négatifs.

Nos observations nous permettent de faire les conclusions suivantes :

1° Le réflexe de la préhension apparaît toutes les fois qu'il y a exagération de l'activité réflexe à la suite de la diminution de l'activité volontaire de l'écorce cérébrale ;

2° Des cas semblables s'observent au cours de la paralysie agitante à forme spasmodique et à la suite de lésions manifestement organiques de l'encéphale ;

3° Le centre du réflexe de la préhension est représenté par les grands noyaux sous-corticaux, probablement par la couche optique ;

4° Le réflexe de la préhension peut servir de signe révélateur d'une lésion localisée dans le lobe frontal au-dessus des centres sous-corticaux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

864) **L'Aphasie, Conception psychologique et clinique,** par H. Bernheim. Un volume de 144 pages, O. Doin, éditeur, Paris, 1914.

L'auteur a réuni dans cet opuscule les études antérieures qu'il a consacrées à l'aphasie, en y ajoutant les considérations nouvelles suggérées par les récents débats dont cette question a été l'objet.

Il commence par étudier la genèse et le mécanisme de la parole, l'origine des idées et des mots, le langage intérieur et extérieur.

L'aphasie tient à un défaut dans la fabrication du langage intérieur, ou dans la transmission du langage aux noyaux spino-bulbaires.

La région de Broca ne semble pas spécialisée pour les images motrices d'articulation des mots; il n'y a pas de centre coordinateur cérébral pour l'aphasie sous-corticale de transmission. Et c'est dans la région sous-corticale de Broca que se trouve la voie spécialisée de cette transmission.

L'auteur étudie aussi les différentes variétés d'aphasie : surdité psychique, cécité psychique. Il s'élève contre l'hypothèse des images-souvenirs localisées dans des centres préétablis.

A l'appui de ses idées, il rapporte quinze observations très détaillées.

La plupart des conclusions de l'auteur peuvent être rapprochées de la doctrine de l'aphasie, telle que l'a exposée M. Pierre Marie ; les faits qu'il rapporte autorisent à mettre en doute l'existence des images verbales (visuelles, auditives, motrices) sur lesquelles la théorie de l'aphasie avait été édifiée, et permettent de contester le rôle attribué jadis à la circonvolution de Broca, et dont M. Pierre Marie a montré la conception artificielle. R.

865) **Localisations Cérébelleuses,** par André-Thomas et A. Durupt. Un volume in-8 cavalier avec 94 figures, Vigot frères, éditeurs, Paris, 1914.

La découverte des localisations cérébrales a exercé une influence décisive sur la physiologie et la pathologie du système nerveux : elle a donné lieu à un nombre considérable de recherches qui ont contribué, d'une part, à généraliser le principe des localisations et, d'autre part, à fixer pour chaque organe ou chaque région le syndrome révélateur de leurs destructions ou de leurs perturbations. A ce point de vue, la physiologie et la pathologie se sont prêté un mutuel appui.

Le cervelet, dont les fonctions commencent à être mieux connues, n'échappe

pas à la loi générale des localisations, et les travaux les plus récents paraissent établir qu'il existe dans l'écorce du cervelet comme dans l'écorce cérébrale des centres spécialement affectés à chaque partie du corps.

Au cours de leurs études expérimentales sur le chien et sur le singe, MM. André-Thomas et A. Durupt, qui ont été les premiers en France à s'occuper des localisations cérébelleuses, ont eu pour but de rechercher : 1° l'existence, dans l'écorce cérébelleuse, de centres affectés à des régions limitées du corps; 2° la nature de la fonction exercée par eux.

Les premiers résultats obtenus par ces auteurs permettent d'affirmer à la fois l'existence de ces centres et de préciser leur rôle physiologique.

Dans l'écorce cérébelleuse serait représentée la musculature des diverses parties du corps. Le vermis et les hémisphères ont des attributions spéciales.

Le vermis contient des centres pour les muscles de la tête, du cou, du tronc, de la queue.

Chaque hémisphère contient des centres pour les muscles des membres du même côté. Il existe un centre pour le membre supérieur et un centre pour le membre inférieur.

Chacun de ces centres est décomposable en centres secondaires, affectés pour chaque articulation à un groupe musculaire ou mieux à une direction spéciale de mouvements (extension, flexion; abduction, adduction; rotation en dedans, rotation en dehors) : en résumé, ce sont *des centres de direction*.

A ce point de vue, les expériences de MM. André-Thomas et A. Durupt concordent avec les observations faites par Barany sur l'homme au moyen de l'épreuve de l'index.

Les données de la physiologie peuvent être rapprochées de celles de la pathologie humaine, et elles contribuent à expliquer diverses perturbations ou symptômes dont le mécanisme était resté obscur, tels que la dysmétrie, l'adiadococinésie.

L'importance de ce livre, qui se recommande par la nouveauté et l'originalité de ses documents, de même que par ses applications cliniques, ne saurait échapper à quiconque s'intéresse aux choses de la neurologie ou de la physiologie. Il peut être un guide précieux pour le neurologiste et le physiologiste.

Cet ouvrage de 200 pages est illustré de nombreuses figures (92 photographies ou dessins) qui facilitent la lecture, en même temps qu'elles apportent la démonstration des faits exposés.

La première partie est consacrée à l'historique et aux généralités.

Dans ce chapitre, les auteurs exposent diverses notions d'anatomie et de morphologie comparées, entre autres la nomenclature de Bolk; l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie et les localisations cérébelleuses.

Dans la deuxième partie sont exposées les recherches expérimentales sur le chien et sur le singe.

Dans la troisième partie, les auteurs tirent des déductions des observations faites sur les animaux. Dans un premier chapitre, ils étudient les rapports des troubles moteurs avec l'anisosthénie des muscles antagonistes, les localisations des centres de direction. — Dans le deuxième chapitre, les données de la physiologie expérimentale sont rapprochées de celles de la clinique. — Enfin, dans le chapitre III, ils étudient l'influence des variations de la position de la tête sur l'attitude des membres chez les animaux privés en partie de cervelet, et les troubles produits par les variations dans l'orientation de la base de sustentation.

A.

PHYSIOLOGIE

866) **Réflexe Rythmé produit par l'Excitation Réflexe opposée à une Inhibition réflexe** (Rhythmic reflex produced by antagonising reflex excitation by reflex inhibition), par C.-S. Sherrington. *IXe Congrès international de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

Chez un chat décérébré, dont tous les muscles des deux membres postérieurs ont été réséqués à l'exception du grand extenseur de chaque genou, le vasto-crural, et dont tous les nerfs afférents des deux pattes postérieures ont été sectionnés, y compris les fibres afférentes des deux muscles vasto-cruraux eux-mêmes, la faradisation d'un nerf péronier produit l'inhibition réflexe du vasto-crural du même côté et la contraction réflexe du même muscle du côté opposé. La faradisation simultanée des nerfs péroniers des deux côtés provoque dans les deux muscles successivement des contractions et des relâchements rythmiques à raison de deux par seconde. Le muscle droit se contracte pendant que le gauche se relâche et réciproquement. C'est un réflexe de piétinement d'aprés l'auteur. Il se produit même après la suppression de l'innervation centripète des muscles par section des racines lombaires postérieures.

M. M.

867) **Le Mécanisme Nerveux de la Motilité Volontaire,** par Georges-V.-N. Deadborn. *American physical Education Review*, mai 1912.

Conférence développant cette idée que tout mouvement volontaire à le cerveau pour origine, et que la gymnastique de l'appareil musculaire est aussi celle du cerveau.

Thoma.

868) **Les Mouvements Forcés et leur Substratum Anatomique** (Die Zwangsbewegungen und ihr anatomisches Substrat), par L.-J.-J. Muskens. *IXe Congrès internat. de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

D'après l'auteur, il n'y a que la direction et non la forme du mouvement qui soit changée dans les mouvements forcés. Il admet trois formes de ces mouvements s'exerçant dans trois plans perpendiculaires entre eux ; le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal est le plus commun après celui du manège dans le plan horizontal. La section unilatérale, chez le chat, du faisceau médian des commissures secondaires ascendantes allant des noyaux vestibulaires vers le faisceau longitudinal postérieur, entre le noyau de l'abducens et la commissure postérieure, provoque des mouvements de manège vers l'autre côté, avec déviation conjuguée des yeux dans le même sens. La lésion du faisceau le plus latéral du faisceau longitudinal postérieur donne lieu à la rotation du corps. La dégénérescence ascendante du faisceau vestibulo-mésencéphalique droit ou la dégénérescence descendante du faisceau commissuro-médullaire gauche donne toujours lieu au mouvement de manège vers la droite. Dans tous ces mouvements le rôle de la parésie ou de l'hypotonie d'une moitié du corps paraît insignifiant.

M. M.

869) **Nouvelles expériences sur la Moelle épinière des Mammifères,** par M. Philippson. *IXe Congrès international de Physiologie*, Groningue, septembre 1913.

Une section sagittale, chez le chien, de la moelle lombaire suivie d'une hémisection transversale de manière à séparer entièrement une moitié de la

moelle lombaire de ses connexions centrales provoque une *flexion tonique* du membre qui est en rapport avec la portion de la moelle entièrement isolée et une *extension tonique* du membre en rapport avec la portion de la moelle lombaire qui est en continuité avec le reste du névraxe. Les mouvements réflexes automatiques de trot et de galop sont innés, ils se manifestent chez un jeune chat âgé de trois jours, immédiatement après la section transversale de la moelle dorsale, comme cela a lieu chez un chien adulte opéré de la même manière. M. M.

870) **Excitation mécanique du Ganglion Coccygien** (Mechanical stimulation of the coccygeal ganglion), par E.-F. et R.-J. Cyriax. *Zeitschr. f. allg. Physiologie*, t. XIV, p. 297-308, 1913.

Les auteurs ont déjà constaté antérieurement de bons effets thérapeutiques à la suite de l'excitation mécanique du ganglion coccygien généralement insensible dans des cas de constipation habituelle chez l'homme. En excitant électriquement le premier ganglion coccygien chez le chien ils ont observé une contraction des fibres circulaires de la partie supérieure du rectum et des ondes péristaltiques descendantes. M. M.

SÉMIOLOGIE

871) **Le Syndrome Électrique de la Réaction Myotonique**, par Babonneix (de Paris). *Archives d'Électricité médicale*, 10 et 25 février, 10 mars 1914.

Ce syndrome est caractérisé par une *augmentation de l'excitabilité musculaire contrastant avec l'excitabilité du tronc nerveux, qui ne présente aucune modification notable.*

L'auteur a enregistré la contraction musculaire et a montré que le courant faradique produit sur le muscle myotonique une contraction lente suivie d'une décontraction lente également *(contraction farado-tonique)*. Il y a également une contraction *galvano-tonique* durable. Les graphiques montrent deux périodes dans la contraction; une première rapide, correspondant à l'excitation de la myofibrille, une seconde lente, correspondant à l'excitation du sarcoplasma.

La contraction galvano-tonique durable s'observe surtout dans la *maladie de Thomsen* où elle est précoce, généralisée et constante, dans les *myopathies*, où elle est précoce, localisée à un petit nombre de muscles et où parfois elle est remplacée par une contraction galvano-tonique non durable.

La contraction galvano-tonique non durable se voit dans la *réaction de dégénérescence* et dans certaines *myopathies* au début.

On peut dire d'une façon générale que *la réaction myotonique est causée par l'exaltation fonctionnelle du sarcoplasma.* F. Allard.

872) **Une nouvelle Réaction d'Électrodiagnostic : l'Espacement des Secousses de Fermeture**, par E.-J. Hirtz. *Académie des Sciences*, 1er décembre 1913.

L'examen électrique ou électrodiagnostic est une méthode qui consiste à rechercher le minimum de courant nécessaire pour provoquer une secousse musculaire en faisant porter l'excitation, soit sur le tronc des nerfs, soit sur les muscles. Avec le courant continu, on utilise successivement le pôle positif

en fermant brusquement le circuit sur le malade; de là le nom de « secousse de fermeture » donné aux contractions observées. L'étude quantitative et qualitative des résultats obtenus permet des conclusions d'une haute importance au point de vue du diagnostic des altérations neuro-musculaires. On ne connaît actuellement que quatre variétés de réactions anormales qui soient devenues classiques. L'auteur en a découvert une cinquième; elle consiste dans un écart important entre les deux secousses de fermeture, négative et positive : de là le nom d'« espacement des secousse de fermeture » donné à cette réaction. Elle présente un intérêt tout spécial, car elle traduit une lésion des centres moteurs de la moelle épinière. Elle coïncide, en effet, presque toujours avec l'exagération des réflexes rotuliens et d'autres signes d'hyperexcitabilité médullaire. On la rencontre dans 80 pour 100 des cas d'une maladie peu ou pas connue, quoique excessivement fréquente, « la polynévrite chronique », sur laquelle l'auteur a appelé l'attention, et elle prouve que, chez ces très nombreux malades, la moelle épinière a subi, en même temps que tous les nerfs du corps, une certaine altération d'allure progressive, heureusement curable par le courant continu employé à haute intensité selon la méthode spéciale de l'auteur.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

873) **De la Restauration du Langage dans l'Aphasie de Broca, à propos de deux cas suivis d'autopsie,** par J. Dejerine et André-Thomas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 4, p. 331-357, juillet-août 1913.

Dans la grande majorité des cas, l'aphasie tend à s'améliorer spontanément, et pour quelques malades on peut presque parler de guérison. La *restitutio ad integrum* est néanmoins exceptionnelle et ne s'observe qu'avec des lésions très peu étendues; au contraire, dans les grosses lésions de la zone du langage, il est rare qu'on obtienne d'aussi beaux résultats; la rééducation spontanée ou surveillée peut être cependant poussée très loin.

C'est ce qui a eu lieu pour les deux malades dont les auteurs rapportent les observations. Elles ont été suivies pendant plusieurs années : l'une s'est rééduquée en quelque sorte spontanément, l'autre a été rééduquée au moyen de procédés pédagogiques, ayant pour base la physiologie pathologique des troubles du langage. Chez ces deux malades, le langage s'était reconstitué très notablement et cependant l'autopsie a révélé de grosses lésions, dont l'examen histologique sur coupes sériées a permis d'évaluer l'étendue en surface et en profondeur.

La première malade a été frappée très jeune, à l'âge de 25 ans, et malgré cela l'amélioration a été très lente pendant cinq ans. Les lésions ne consistent pas chez elle en un foyer de ramollissement unique, mais en une série de foyers distribués sur la zone du langage; elles atteignent non seulement des centres de représentations auditives (circonvolution temporale) et ceux des représentations visuelles verbales (pli courbe); ces lésions ne sont pas contemporaines, et il est vraisemblable que, sous l'influence d'infections, il s'est produit des embolies successives (la malade était atteinte de rétrécissement mitral) qui ont donné lieu à autant de foyers de ramollissement.

L'intérêt de cette observation réside avant tout dans le degré très marqué

d'amélioration qui s'est produit, malgré l'étendue et la dissémination des lésions. Celles-ci étaient, en effet, réparties à la fois dans le domaine de l'aphasie motrice et de l'aphasie sensorielle, et pendant les premiers mois, la malade s'est comportée comme une aphasique totale; au bout de trois ans, l'aphasie était devenue une aphasie de Broca. Les fonctions du langage s'étaient donc en partie restaurées, et aussi bien au point de vue des éléments sensoriels que du langage articulé lui-même, car en ce qui concerne l'audition verbale et la lecture mentale, ainsi que l'écriture, la malade ne donnait pas l'impression d'une aphasique sensorielle, mais celle d'une aphasique motrice.

Ultérieurement, c'est-à-dire à partir de sa troisième année d'aphasie, le langage a continué à se restaurer grâce à une rééducation non pas méthodique, mais personnelle, que la malade poursuivait avec l'aide de ses voisines de salle. Son jeune âge, son intelligence entrent en ligne de compte pour expliquer le degré de restauration vraiment remarquable qu'ont atteint chez elle les facultés du langage, si l'on a égard à l'extrême étendue des lésions.

Chez la deuxième malade, il s'agit encore d'une très grosse lésion, d'une vaste hernie cérébrale effectuée au cours d'une trépanation; il est résulté de l'ablation de cette hernie une cavité creusée profondément aux dépens de la substance blanche et de l'insula. Dans cette cavité ont disparu la plus grande partie de la III[e] circonvolution frontale, l'opercule rolandique, l'extrémité inférieure de la frontale et de la pariétale ascendantes, une grande partie de l'opercule pariétal, une partie également des circonvolutions temporales. Cinq ans après le début des accidents, le tableau clinique était celui de l'aphasie motrice de Broca; la malade était encore muette et ne pouvait dire que oui et non.

C'est alors que furent faites les premières tentatives de rééducation; malgré l'ancienneté de l'aphasie, les troubles du langage commencèrent à se réparer avec une surprenante facilité; la manière dont la rééducation s'est faite prouve que cette malade a utilisé les anciennes représentations verbales, et que la rééducation des aphasiques consiste peut-être moins à leur apprendre à parler qu'à mettre en valeur un capital verbal qu'ils ne savent plus exploiter.

E. Feindel.

874) **Du Langage articulé chez l'Homme normal et chez l'Aphasique,** par J. Froment et O. Monod (de Lyon). *Archives de Psychologie*, t. XIII, n° 49, avril 1913.

Pour les auteurs il n'existe pas, chez l'adulte, d'images motrices graphiques; il n'existe chez lui aucun souvenir conscient des procédés graphiques, il n'y a que des habitudes graphiques inconscientes. La mémoire des procédés articulaires et des procédés graphiques n'est pas une mémoire consciente; elle participe des caractères attribués par Bergson à toute mémoire motrice. Cette mémoire est bien différente de la mémoire vraie qui revoit et imagine. « Habitude plutôt que mémoire, elle joue notre expérience passée, mais n'en évoque pas l'image. » Parler d'images motrices graphiques et d'images motrices articulaires c'est supposer, à l'encontre de toutes les données de l'auto-observation, que la mémoire des procédés graphiques et des procédés articulaires comporte la possibilité d'en évoquer le souvenir. Désigner par le terme commun « images du langage », d'une part les souvenirs conscients qui constituent les images auditives et les images visuelles verbales, et d'autre part les souvenirs inconscients qui sont à la base des habitudes motrices articulaires et graphiques, c'est tomber dans l'erreur.

Il existe d'ailleurs entre les images sensorielles, images auditives et images visuelles verbales, et les habitudes motrices, habitudes graphiques et habitudes articulaires, une étroite cohésion ; les images auditives verbales sont indissolublement liées aux habitudes motrices articulaires et les images visuelles verbales aux habitudes motrices graphiques. Dans ces deux couples, le couple auditivo-articulaire et le couple visuello-graphique, l'image sensorielle constitue le seul élément conscient; son évocation est la condition nécessaire et suffisante du déclenchement de l'habitude motrice qui y correspond.

Il en résulte que l'émission d'un mot se ramène aux deux actes suivants étroitement solidaires : 1° l'acte psychique, l'évocation de l'image auditive du mot que l'on va prononcer et que l'on entend d'abord dans son esprit. Cet acte précède l'acte suivant, il le conditionne, il en est le *primum movens*; 2° l'acte mécanique, l'exécution automatique de divers mouvements articulaires que la prononciation du mot implique; elle est subordonnée à un simple mécanisme de coordination musculaire qui échappe à toute direction volontaire et consciente.

Reste à savoir quel est celui de ces deux actes dont l'altération fait l'aphasie motrice. Autrement dit il faut se demander si l'impossibilité, pour l'aphasique moteur, de prononcer toutes les parties des mots, tient à ce qu'il ne sait plus les articuler, ou simplement à ce qu'il ne les entend plus résonner dans son esprit.

Pour MM. Froment et Monod, les troubles de la parole qui caractérisent l'aphasie motrice ne tiennent pas à la perte des procédés articulaires. Il résulte de leur discussion à ce sujet que l'aphasie motrice se ramène en dernière analyse à un trouble de l'évocation du mot. Mais ce trouble de l'évocation ne saurait porter directement sur le souvenir des procédés articulaires, qui n'est qu'un souvenir inconscient, qu'une habitude motrice ; il ne porte que sur le processus qui conditionne le déclenchement de cette habitude motrice, c'est-à-dire sur l'image auditive verbale. En fait, les troubles de la parole qui caractérisent l'aphasie motrice peuvent tous s'expliquer par une évocation défectueuse des images auditives verbales; toutes les particularités de l'aphasie motrice s'expliquent aisément si l'on admet que le trouble primordial est un trouble de l'évocation et surtout de l'évocation volontaire des images auditives verbales, premier acte de toute prononciation. Un fait qui paraît certain, c'est qu'on peut rééduquer un aphasique moteur type Broca en provoquant le simple réveil des images auditives sans jamais lui montrer ni lui réapprendre aucun des mouvements qu'implique la prononciation. Ceci démontre que, dans ces cas tout au moins, l'acte articulaire n'est pas en cause.

L'aphasie motrice type Broca se ramènerait donc, selon MM. Froment et Monod, à l'existence simultanée d'un trouble profond de l'évocation des images visuelles conditionnant l'agraphie et de l'évocation des images visuelles conditionnant les troubles de la prononciation.

Quant à l'aphasie motrice pure, exception faite pour les cas qui pourraient être dus à de véritables troubles de la coordination articulaire (anarthrie proprement dite), elle serait due à un trouble de l'évocation limité aux seules images auditives. Si l'aphasique moteur pur peut écrire, s'il peut compter les syllabes et les lettres qu'il ne peut prononcer (signe de Lichteim-Dejerine), s'il peut encore préciser la place qu'occupe une syllabe dans un mot qu'il ne peut prononcer (épreuve de Thomas et Roux), c'est qu'il se sert pour tous ces actes des images visuelles dont l'évocation demeure intacte. La plupart des cas d'aphasie motrice

pure ne sont d'ailleurs que des cas d'aphasie de Broca améliorés qui, selon les auteurs, auraient récupéré la possibilité d'évoquer les images visuelles verbales.

En définitive, écrivent MM. Froment et Monod, que l'on se place au point de vue de la psychologie normale du langage ou que l'on se place au point de vue de l'étude clinique et psychologique de l'aphasie, on doit reconnaître que l'hypothèse d'images motrices articulaires ou graphiques est une hypothèse gratuite qu'aucun fait ne légitime. Seule l'existence des images sensorielles paraît démontrée.

L'articulation, comme l'écriture, se ramène, les habitudes motrices étant acquises, à l'évocation des seules images sensorielles du langage.

S'il est exact de dire que l'aphasie motrice et l'agraphie sont dues, comme toute autre aphasie, à une véritable amnésie, il faut bien spécifier que celle-ci ne peut porter que sur les seuls souvenirs conscients des signes du langage, c'est-à-dire sur les images auditives et sur les images visuelles verbales.

E. Feindel.

875) **Existe-t-il des Images Verbo-motrices?** par Ed. Claparède. *Archives de Psychologie*, t. XIII, n° 49, avril 1913, p. 93-103.

Les discussions sur l'aphasie sont trop souvent confuses parce que l'on aborde de front des questions différentes qui gagneraient à être sériées. L'auteur pose les suivantes :

1° *Existe-t-il des images verbales?* Pour ce qui est des images verbo-auditives et verbo-visuelles, M. Claparède estime que la réponse affirmative doit être faite. L'existence des images verbo-motrices, par contre, comme celle de toutes les images motrices, plus sujettes à caution, a cependant été établie. Mais ces images se rencontrent plus rarement. Chez la plupart des personnes, elles sont recouvertes ou refoulées par les images plus vives de la vue ou de l'ouïe. Le langage comprend le double phénomène de la transformation de la pensée en mots et de la transformation des mots en pensées. Il semble difficile d'admettre qu'entre la pensée et l'émission verbale, de même qu'entre l'oreille et l'intelligence des mots, il n'y ait aucun stade intermédiaire et autonome correspondant à ce que l'opinion classique désigne sous le nom de mémoire verbale.

2° *Le langage implique-t-il un phénomène mnésique?* On ne saurait mettre en doute l'existence d'un processus autonome consistant dans l'élaboration ou la compréhension des mots. Mais s'il est possible et même probable que ce processus dépasse la simple mémoire verbale, il n'est pas croyable qu'elle ne l'implique pas. On ne comprendrait pas que les individus connussent des mots qu'ils n'auraient pas appris ni retenus. Or, apprendre et retenir, c'est bien le fait de la mémoire.

3° *Ce phénomène autonome du langage est-il seulement sensoriel ou aussi moteur?* On pourrait supposer que la mémoire verbale n'est qu'une mémoire verbo-auditive et que c'est d'elle que dépend directement l'innervation articulaire sans qu'il intervienne dans cet acte une mémoire motrice autonome.

Cette hypothèse est défendable, mais divers faits militent en faveur de l'existence d'une mémoire motrice autonome. C'est d'abord l'existence, dans le langage intérieur de certains sujets, d'images verbo-motrices. Ensuite l'impossibilité de la supprimer complètement au profit de la mémoire verbo-auditive ou l'influence qu'elle exerce sur l'écriture. L'auteur cite à ce sujet son cas personnel : il se trouve empêché de dactylographier quand il tient un crayon dans la bouche, cet obstacle périphérique gênant le processus

verbo-moteur central par la sensation qu'il lui envoie de la lèvre immobilisée sur un corps dur.

4° *Le phénomène verbo-moteur est-il dépendant ou indépendant des phénomènes verbo-sensoriels?* Il n'est pas du tout certain que le processus verbo-articulaire soit sous la dépendance de son correspondant sensoriel, le processus verbo-auditif. Ici encore, l'auteur en cite cet exemple : il travaille à la machine à écrire sans posséder de mémoire visuelle du clavier. Et il conclut que si le processus dactylographique peut se trouver ainsi indépendant de son correspondant sensoriel, il n'y a pas davantage de raison pour que le processus verbo-articulaire ne puisse l'être aussi de son correspondant sensoriel, le centre verbo-auditif. Cette indépendance des mouvements dactylographiques à l'égard des images visuelles ne prouve d'ailleurs nullement qu'il existe un processus autonome verbo-dactylographique prenant part au langage intérieur. Ces mouvements sont eux-mêmes sous la dépendance du processus verbo-moteur d'articulation.

5° *Les mémoires verbales sont-elles localisées anatomiquement?* Cette dernière question importe peu à la psychologie. Il suffit de rappeler que l'existence de mémoires verbales autonomes n'implique pas une localisation circonscrite.

E. Feindel.

876) **Sur le traitement des Aphasies**, par Fröschels (Vienne). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, 1914, p. 221 (40 pages).

Courte revue des théories de l'aphasie.

Pour le traitement (au sujet duquel Fröschels note la pauvreté de la littérature, p. 227), celui des aphasies sensorielles présente deux cas :

1° L'image auditive verbale n'est plus perçue, d'où impossibilité de répéter; 2° le malade peut répéter, mais ne comprend pas. Dans le premier cas, il faut apprendre aux malades à reconnaître les concepts verbaux (Sprachvorstellung) comme répondant à certaines images auditives verbales. Dans ce but, on fait entendre un son et on montre au malade les mouvements buccaux y correspondant; si l'on ne peut éveiller ainsi le centre auditif verbal, on se contente d'éduquer par la récitation. S'il n'y a que de l'aphasie amnésique, le mieux est d'exercer la mémoire par les images, sinon, au moyen d'un dictionnaire des mots usuels; ou encore de montrer les images, puis d'écrire le mot correspondant.

Dans le deuxième cas, il faut continuellement répéter le mot et en même temps montrer l'image.

Dans l'aphasie motrice, il faut rééduquer lettre par lettre en mimant les mouvements buccaux et en les faisant mimer par le malade, soit spontanément, s'il en est capable, soit en manipulant les lèvres du malade, les index étant appliqués sur les narines, au moyen des pouces placés sous la lèvre inférieure, les annulaires au-dessus de la lèvre inférieure.

On doit, le plus vite possible, arriver à faire prononcer des syllabes. On s'aidera d'exercices d'écriture, de la main gauche pour produire l'entraînement de l'hémisphère droit; au besoin, en conduisant la main. La lecture se fera au moyen de lettres séparées, très utilement colorées suivant les noms des couleurs (exemple : B.L.E.U., seront bleues, N.O.I.R., noires, etc.). Le malade se rappellera rapidement les lettres à la question suivante : « De quelle couleur est B? » et ainsi de suite. Plus tard, on utilise les livres d'images, la désignation par l'écriture.

Fröschels donne un grand nombre d'exemples.

Il conclut à la division des aphasies en :

1° Surdité verbale pure : aphasie sensorielle subcorticale (peut-être simple forme atténuée de la suivante) ;

2° Aphasie sensorielle corticale réceptrice *(rezeptive)* (manque de compréhension du langage. Déficit de la parole spontanée et répétée) ;

3° Aphasie corticale expressive (compréhension de la parole, manque de la parole spontanée et agraphie, ou aussi, impossibilité de répéter) ;

4° Aphasie sensorielle transcorticale (compréhension de la parole fautive, répétition conservée, parole spontanée déficitaire) ;

5° Aphasie motrice corticale semblable par ses symptômes à 3 ;

6° Aphasie motrice sous-corticale = 3 et 5 avec conservation de l'écriture.

M. Trénel.

MOELLE

877) **Cas de Syringomyélie,** par H. Gardiner. *Proceeding of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Clinical Section*, p. 12, 10 octobre 1913.

Lésions trophiques et articulaires du pouce consécutives à un traumatisme. Troubles de la sensibilité. Thoma.

878) **Manifestations légères de la Syringomyélie,** par C. Burns Craig (New-York). *Medical Record*, n° 2242, p. 747-750, 25 octobre 1913.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence de la syringomyélie et particulièrement sur les cas que l'on peut dire légers ou à leur début. Dans ses trois observations les amyotrophies sont légères, les parésies réduites à de la maladresse des doigts ; les troubles de la sensibilité, quoique fort étendus et caractéristiques, ne suppriment pas complètement la spécificité sensitive et les malades ne s'en inquiètent pas trop. Thoma.

879) **Gliose Spinale chez trois membres de la même Famille; Possibilité d'une Forme Familiale,** par George-E. Price (de Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 3, p. 386-391, septembre 1913.

Les deux frères (22 et 13 ans) et la sœur (24 ans) présentent sensiblement le même tableau clinique. Les symptômes consistent essentiellement en troubles trophiques des extrémités, avec formation d'ulcères et chute de quelques phalanges, et en troubles de la sensibilité ; les actes un peu délicats ne peuvent être exécutés.

Cet état morbide semble superposable à la maladie de Morvan ; il ne s'agirait pas de lèpre. Thoma.

880) **Syringomyélie avec constatations d'autopsie dans deux cas,** par Oskar Klotz (de Pittsburgh). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 5, p. 681-695, novembre 1913.

Deux cas intéressants au point de vue de l'origine des cavités médullaires.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme atteinte d'empyème ; le processus suppuratif de la cavité thoracique s'était étendu au rachis et sur la dure-mère au niveau du VIIIe segment dorsal, mais l'inflammation n'avait pas pénétré au-dessous. Le début soudain d'une paraplégie sensitivo-motrice indique qu'il s'est

produit des embolies en ce point. Le microscope y montra la liquéfaction à peu près complète de la moelle; il n'y avait pas de processus myélitique, pas de néoplasie. Au-dessus, jusqu'au Ve segment dorsal, et au-dessous de cette lésion destructive, jusqu'au XIe segment dorsal, s'étendaient des cavités contenant de la matière nécrosée, et délimitées par des parois irrégulières. Les cavités n'avaient aucun rapport avec le canal médullaire et elles n'avaient pas de revêtement épendymaire. En certains points la réaction proliférative de la névroglie était considérable; en d'autres elle faisait absolument défaut.

Le second cas concerne un homme qui devint soudainement paralysé et resta tel. A l'autopsie on découvrit une destruction transversale totale de la moelle par un gliome mou, dont la masse constituait une tumeur de diamètre de beaucoup supérieur à celui de la moelle au niveau du VIIIe segment dorsal. De la tumeur partaient, en haut et en bas, des fusées cavitaires.

L'auteur étudie le processus de la formation des cavités dans ces deux cas différant absolument l'un de l'autre, quoique dans tous deux les cavités aient été l'aboutissant de nécroses et soient demeurées sans relation avec le canal central; dans les deux cas les parois des cavités étaient formées de tissu nerveux dégénéré.

L'auteur résume, dans une vue d'ensemble, les processus des formations cavitaires qui sont : le neuro-épithéliome gliomateux, les diverticules du canal central, les anomalies de fermeture du sillon postérieur, la dégénération des gliomes, la syringomyélie primaire. THOMA.

881) **Syringomyélie, constatations anatomo-pathologiques**, par E.-P. BERNSTEIN et S. HORWITT (de New-York). *Medical Record*, n° 2241, p. 698, 18 octobre 1913.

Considérations sur la formation des cavités à propos d'un cas où la prolifération gliomateuse, déjà abondante dans la moelle syringomyélique, forme en bas une tumeur englobant une partie de la queue de cheval.

THOMA.

MÉNINGES

882) **Contagiosité de la Méningite cérébro-spinale**, par CH. DOPTER. *Presse médicale*, n° 102, p. 1025, 17 décembre 1913.

La contagiosité de la méningite cérébro-spinale n'étant pas admise sans résistance, il n'était pas inutile de réunir en un faisceau les preuves qui l'établissent. C'est ce qu'a fait M. Dopter.

D'après cet auteur, il est hors de doute que la contagion s'effectue grâce à la rhinopharyngite méningococcique qui la précède, l'accompagne et la suit. La rhinopharyngite apparaît alors comme la véritable maladie contagieuse et épidémique; elle se transmet aux sujets sains sous la même forme, suivie ou non de méningite. Autrement dit, il n'existe pas, à vrai dire, d'épidémies de méningite cérébro-spinale, mais bien des épidémies de rhinopharyngite méningococcique, se compliquant parfois de méningite. Et dans le groupement épidémique, groupement qui précède habituellement l'éclosion des atteintes méningées, ces dernières éclatent, pour ainsi dire, sans ordre, au hasard des défaillances plus ou moins marquées des organismes où le germe spécifique s'est implanté par contagion. C'est ce qui explique la dissémination irrégulière

des cas de méningite et l'absence apparente de tout lien capable de les réunir.

L'existence des porteurs de germes permet donc de comprendre l'apparition des atteintes de méningite qui surviennent avec toutes les apparences de la spontanéité; de même aussi les explosions épidémiques qui se produisent après de longs mois d'accalmie, et sont reliées entre elles par une série de cas intermédiaires, échelonnés dans leur intervalle à la faveur de contaminations successives. Bref, les porteurs de germes doivent être considérés comme les anneaux d'une chaîne ininterrompue qui relie, dans une même agglomération et même à distance, les cas de méningite cérébro-spinale paraissant les plus indépendants les uns des autres.

L'éclosion des complications méningées est conditionnée par les défaillances de l'organisme qui héberge préalablement le méningocoque, et par conséquent par les causes secondes qui favorisent la virulence du germe et affaiblissent la résistance du sujet. Les conditions individuelles, l'âge, la misère physiologique, le surmenage, l'état de maladie antérieure, ne peuvent être négligés ; il en est de même des influences cosmiques : le froid, l'humidité, les saisons agissent puissamment sur l'éclosion de ses atteintes, comme aussi sur la fréquence et la diffusibilité de la rhinopharyngite. E. FEINDEL.

883) **Sur un cas de Méningite cérébro-spinale diplococcique guéri par les Injections intraveineuses de Sublimé,** par EMANUELE MONDOLFO (de Pise). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 45, p. 1635, 9 novembre 1913.

Cas tendant à confirmer la valeur de la méthode des injections intraveineuses de médicaments ; à de très petites doses correspondent de grands effets thérapeutiques; dans le cas actuel, il ne fut pas administré plus de 2 milligr. 1/2 en 24 heures ; 8 milligr. 1/2 en tout. F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

884) **Étiologie de la Névralgie faciale ou Tic douloureux. Traitement clinique,** par NELSON-T. SHIELDS (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1892, 22 novembre 1913.

Névralgie faciale envisagée dans ses rapports avec la stomatologie; certains cas ont des lésions dentaires pour point de départ et sont susceptibles d'être améliorés par le traitement de leur cause. THOMA.

885) **Étiologie, diagnostic, pronostic et traitement de la Névralgie du Ganglion Sphéno-palatin,** par GREENFIELD SLUDER (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1201-1206, 27 septembre 1913.

La névralgie qui dépend de l'inflammation du ganglion sphéno-palatin affecte primitivement la racine du nez, l'œil, la mâchoire supérieure, mais est susceptible d'irradiations.

L'auteur envisage l'étiologie de cette affection et son traitement par divers moyens et notamment par les injections d'alcool phéniqué dans le ganglion.

THOMA.

886) **Les Traitements Électriques de la Névralgie faciale,** par P. Cottenot. *Revue de Stomatologie*, p. 480-485, novembre 1913.

Malgré l'importance d'autres méthodes, l'électrothérapie reste utile dans la névralgie faciale. L'électricité met à la disposition des médecins deux méthodes thérapeutiques qui par leur efficacité d'une part, par leur innocuité d'autre part, méritent d'occuper une place dans le traitement de la névralgie faciale : 1° le courant continu, traitement symptomatique, dont tous les cas peuvent être justiciables, a derrière lui un long et brillant passé ; 2° la radiothérapie radiculaire, constitue une médication causale et dont les indications sont, par cela même, plus restreintes. E. Feindel.

887) **Les Névralgies du Plexus brachial,** par Félix Ramond et Jacques Durand. *Progrès médical*, an XLI, p. 614-617, 27 novembre 1913.

Étude d'ensemble de la névralgie brachiale qui, vu sa fréquence, mérite d'être bien connue dans ses détails. E. F.

888) **Note pour faire suite à une Observation de Sciatique rebelle traitée par la Radiothérapie,** par Laquerrière et Roubier. *Communication à la Soc. française d'Électrothérapie*, janvier 1914.

Lorsqu'un malade a été atteint de sciatique rebelle guérie par la radiothérapie, il se produit souvent des récidives qui n'ont pas de suite, à condition de refaire une ou deux nouvelles irradiations de rayons X.

De la discussion qui a suivi cette communication résulte que la radiothérapie doit être employée lorsque les autres moyens physiques ont échoué. Delherm est partisan d'associer la radiothérapie avec la galvanisation stable.

Pour Chartier, la radiothérapie est surtout indiquée quand il existe des symptômes de radiculite, état si bien mis en relief par Dejerine et Camus.

F. Allard.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

889) **Poisons Métalliques et Système Nerveux,** par George-A. Moleen (de Denver, Co). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 883-895, décembre 1913.

L'auteur donne trois observations de paralysie atrophique saturnine de distribution rare, un cas d'atrophie optique par intoxication arsenicale, un cas de névrite saturnine. Dans les considérations générales émises au sujet des empoisonnements par les métaux, il insiste sur ce fait que dans ces cas c'est le systéme nerveux périphérique qui se trouve surtout atteint, la susceptibilité individuelle étant, d'ailleurs, d'une extrême variabilité. Thoma.

890) **Intoxication par le Manganèse,** par R. von Jaksch (de Prague). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1042, 27 septembre 1913.

Travail confirmant et complétant celui de Casamajor.

L'intoxication que l'on observe chez les broyeurs de manganèse est riche en symptômes nerveux et psychiques. Thoma.

891) **De la Mort subite chez les ci-devant Alcooliques,** par S.-E. Mikhaïloff (Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 6-7, 1913.

Description de trois cas de mort subite, après une période assez longue d'abstinence totale de boissons fortes et après usage de petites doses d'alcool.

Serge Soukhanoff.

892) **Sur le traitement du Delirium tremens par les Injections sous-dure-mériennes de Bromure de Sodium,** par S.-P. Kramer (de Cincinnati). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 18, p. 646, 30 octobre 1913.

On retire par ponction lombaire 50 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien que l'on remplace par autant d'une solution bromurée à 1 °/o; l'effet sédatif serait presque immédiat; quatre observations. Thoma.

893) **Quand faut-il commencer le Traitement des Alcooliques par l'Hypnose?** par J.-N. Wedensky (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, n° 5, 1913.

L'effet du traitement par l'hypnose des alcooliques, dans les salles de consultation externe, est très favorable quant aux résultats premiers de cette intervention thérapeutique. Serge Soukhanoff.

894) **Nouvelle contribution sur les Affections Nerveuses déterminées par le Paludisme,** par Gonzalo-R. Lafora. *Revista clinica de Madrid*, an V, p. 81, 1er août 1913.

Relation de deux cas, un de paraplégie, l'autre d'hémiplégie droite avec aphasie. La quinine a d'heureux effets dans les complications nerveuses du paludisme. F. Deleni.

895) **Forme Cérébrale de la Malaria pernicieuse,** par J.-F. Patterson. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 20, p. 1807, 15 novembre 1913.

Observations montrant que la malaria peut prendre la forme d'une maladie cérébrale au cours de son évolution. Cette complication ne survient pas au début du paludisme; elle peut donc être prévenue par l'emploi précoce de la quinine.

Thoma.

896) **Sur la Pathogénie du soi-disant Typhus Pellagreux,** par Kotzovsky. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, janvier 1914.

Se basant sur ses observations, l'auteur pense que les phénomènes pellagreux aigus sont dus à l'accumulation du poison dans l'organisme et à l'insuffisance rénale aiguë. Serge Soukhanoff.

897) **De la Morphologie du Sang dans la Pellagre,** par A.-D. Kotzovsky (de Kichinew). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, novembre 1913.

L'auteur a trouvé, dans les cas récents de pellagre, dans le sang des malades sans trouble psychique, de l'augmentation des grands et des petits lymphocytes, de la vacuolisation dans ces derniers, parfois leur désagrégation et, par places, des myéloblastes, des myélocytes et des promyélocytes. Le même tableau s'observe aussi dans les psychoses pellagreuses, où le nombre de lymphocytes petits et gros est encore plus significatif. Dans le *typhus pellagreux* on observe

dans le sang des malades beaucoup de gros lymphocytes avec granulation et vacuolisation très accentuées ; et dans la rate on rencontre des microorganismes. SERGE SOUKHANOFF.

898) **Paralysie Diphtérique,** par J.-D. ROLLESTON. *Archiv of Pediatrics,* mai 1913.

Sur 2 300 cas de diphtérie, l'auteur compte 477 cas (20,7 °/₀) de complications paralytiques, dont 184 sérieux et 85 suivis de mort. La paralysie n'est pas plus fréquente après les cas graves de diphtérie, mais l'extension de l'infection aux cavités nasales prédispose nettement à la paralysie. La paralysie diphtérique avec troubles des réflexes (perte des réflexes rotuliens, perte des réflexes achilléens, signe de Babinski) ne se voit que dans les cas de paralysie généralisée.

Le sérum antidiphtérique et le repos au lit sont les meilleurs agents curatifs des paralysies diphtériques. THOMA.

899) **Urémie à Forme Tétanique,** par A. BERGÉ et PERNET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, p. 571-575, 20 novembre 1913.

Cette observation représente un cas bien caractérisé d'urémie à forme tétanique.

Le syndrome tétanique présenté par la malade, avec ses contractions généralisées et persistantes (trismus, raideur de la nuque, opisthotonos, raideur abdominale, contracture des membres inférieurs) coïncidant avec la conservation de la conscience et de l'intelligence, a été tout à fait simulateur du tétanos vrai. Il ne s'est pas accompagné de convulsions épileptiformes. Le chirurgien qui a vu le premier la malade et le médecin qui l'a observée ensuite ont porté le diagnostic de tétanos, en conséquence de quoi elle a été soumise aux injections de sérum antitétanique. Seule, l'apyrexie aurait peut-être pu éveiller quelques doutes.

La nature urémique de ce tétanos ne s'est affirmée qu'à la fin de son évolution : par l'atténuation rapide des contractures et par le coma avec respiration de Cheyne-Stokes. Elle a été confirmée par la constatation d'une forte albuminurie et par la présence de 3 grammes d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen nécroptique a montré une néphrite scléreuse atrophique macroscopiquement et histologiquement typique.

En conséquence, les auteurs pensent que leur observation peut contribuer à effacer le doute récemment exprimé sur l'existence réelle d'une urémie simulatrice de tétanos. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

900) **Le Syndrome Ostéomalacique. Ses différentes causes,** par S. BONNAMOUR et ALBERT BADOLLE (de Lyon). *Revue de Médecine,* an XXXIII, p. 889-913, 10 novembre 1913.

Les causes de l'ostéomalacie sont extrêmement variables et complexes ; il n'y a pas de cause unique, et l'ostéomalacie doit être envisagée comme un syndrome dont on peut classer les observations sous trois chefs. Il y a un syndrome ostéomalacique d'origine infectieuse, un syndrome ostéomalacique

d'origine glandulaire endocrinique, un syndrome ostéomalacique relevant d'un vice de la nutrition.

Le système nerveux joue un rôle dans chacun de ces syndromes, en renforçant l'action causale primordiale, soit par voie réflexe, soit par voie vasculaire, mais il ne semble pas capable à lui seul d'engendrer l'ostéomalacie. L'ostéomalacie ne peut donc plus être considérée, à l'heure actuelle. comme une entité morbide. Quelle que soit sa forme, quelle que soit sa date d'apparition et les circonstances qui l'entourent (ostéomalacie juvénile, puerpérale, masculine, sénile), elle représente un syndrome qui n'offre pas plus d'unité que les glycosuries, par exemple, mais qui a seulement, comme ces dernières, un aspect chimique uniforme, tout en reconnaissant des causes très diverses et des mécanismes multiples. Ce syndrome est celui de la décalcification osseuse.

E. Feindel.

901) **L'Ostéomalacie Syndrome de Décalcification Osseuse** (deuxième mémoire), par S. Bonnamour et Albert Badolle (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXIII, p. 979-994, 10 décembre 1913.

L'ostéomalacie doit être considérée comme le syndrome de décalcification osseuse. Le dosage de la chaux dans les urines et dans les fèces, mais surtout dans le sang, révèle toujours une plus ou moins grande augmentation de cette substance. Le dosage dans le sang donne des résultats constamment en rapport avec l'état des malades ; il constitue donc non seulement un moyen de diagnostic, mais aussi un excellent moyen de pronostic. E. Feindel.

902) **Maladie Osseuse de Paget. Réaction de Wassermann négative**, par Alfred-Khoury. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 500, 7 novembre 1913.

Trois particularités ; le malade a 18 ans, le cas est le premier publié en Syrie, la réaction de Wassermann a été complètement négative. E. Feindel.

903) **Gigantisme Eunuchoïde. Étude des Troubles de la Sécrétion interne du Testicule. Dissociation des Sécrétions interne et externe du Testicule. Retard de l'Établissement de la Sécrétion interne**, par J. Rebattu et L. Gravier (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 257-271, juillet-août 1913.

Les auteurs admettent l'existence, à côté du gigantisme acromégalique dû à un trouble hypophysaire, d'un gigantisme causé par un trouble de la sécrétion interne du testicule. Mais ils croient devoir réserver la désignation de gigantisme eunuchoïde aux faits de gigantisme infantile dont la tare squelettique est le seul indice du trouble de la fonction glandulaire du testicule, tandis que les caractères sexuels secondaires ont fait leur apparition, plus ou moins tardive il est vrai.

En d'autres termes, l'exagération de la taille par allongement disproportionné des membres inférieurs (morphologie de l'eunuque) et retard dans l'apparition des caractères sexuels secondaires, sont les deux traits principaux du tableau du gigantisme infantile. Chez les sujets des deux observations, qui mesurent 1 m. 78 et 1 m. 86, la puberté ne s'est faite qu'après la vingtième année ; les attributs de la virilité n'ont été au complet, dans le premier cas, qu'à l'âge de 26 ans.

Les auteurs établissent l'esquisse des formes cliniques correspondant aux troubles des fonctions glandulaires, externe et interne, du testicule.

E. Feindel.

904) **Deux cas d'Infantilisme,** par C.-E. Zundel. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 1-3, 24 octobre 1913.

Infantilisme avec albuminurie chez une fillette de 13 ans; infantilisme avec diabète insipide chez un garçon de 13 ans. Thoma.

905) **Trois cas d'Arrêt de Dévoppement,** par R.-T. Whipham. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 10-13, 24 octobre 1913.

Il s'agit d'enfants de 2 ans et 3 mois, 8 ans et d'une fille de 18 ans; ces trois sujets sont beaucoup plus petits que des individus normaux de même âge.

Thoma.

906) **Atrophie bilatérale de la Face,** par Arthur-F. Hertz et W. Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1 *Clinical Section*, p. 11, 10 octobre 1913.

Cette atrophie porte sur tous les tissus mous de la face : les joues sont tout à fait creuses, et il ne semble pas y exister de tissu adipeux. Thoma.

907) **A propos d'un cas de Syndactylie,** par Giuseppe Vidoni (de Gênes). *Archivio di Psichiatria*, an XXVII, n° 2-3, 1912.

Il s'agit d'un taré, ayant lui-même été interné, qui présente des anomalies diverses dont la principale est une syndactylie bilatérale aux pieds, unilatérale aux mains.

L'arrêt de développement résulterait, dans le cas actuel, d'un déficit primitif du pouvoir plastique. F. Deleni.

908) **Côtes cervicales bilatérales,** par H. Gardiner. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Clininal Section*, p. 12, 10 octobre 1913.

Parésie des deux mains. Côtes cervicales constatées à la radiographie.

Thoma.

909) **Sept cas de Côtes cervicales, l'un d'eux simulant un Anévrisme,** par N. Gilbert Seymour (de New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 3, p. 396-406, septembre 1913.

Étude d'ensemble avec radiographies. L'auteur insiste sur la fréquence relative des côtes cervicales; elles peuvent exister sans déterminer de troubles morbides; ceux-ci peuvent apparaître à tout âge. Thoma.

910) **Un cas de Côtes cervicales,** par G. Railliet (de Reims). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 715, 4 décembre 1913.

Observation de côtes cervicales avec anomalies congénitales diverses des ascendants. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

911) **Le Timide Délinquant,** par Paul Rebierre. Préface de M. le professeur Gilbert Ballet. Un volume in-18. (Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1914.)

Dans cet ouvrage, l'auteur rapporte le cas d'un soldat qui, pour un motif futile, commit un délit dont les conséquences furent graves. Il montre, après une étude approfondie du psychisme de son sujet, que celui-ci n'était pas un délinquant vulgaire, mais un obsédé psychasthénique, un phobique, un timide. Il établit que trop souvent, aussi bien devant les tribunaux civils que devant les tribunaux militaires, des actes morbides sont sévèrement jugés et punis pour n'avoir pas été soumis à une expertise psychiatrique. Il constate que ni l'individu que l'on croit amender, ni la société que l'on croit défendre, ne peuvent tirer bénéfice de ces errements regrettables.

L'auteur expose les étapes d'une expertise qu'il a appuyée, pour la rendre compréhensible aux magistrats et aux médecins étrangers à la médecine mentale, de notions théoriques élémentaires de psychiatrie.

Dans un dernier chapitre, l'auteur a cherché à mettre au point la question si controversée de la responsabilité. Il ne croit pas que cette question soit du domaine de la médecine et puisse être posée au médecin. Il indique quel doit être le rôle de l'expert, quels services peut attendre de lui la justice; il termine par un exposé schématique des mesures à prendre contre les individus nuisibles du fait de leur anormalité mentale. R.

912) **Criminologie,** par José Ingenieros (de Buenos-Aires). Un vol. in-8° de 386 pages, Daniel Jorro, éditeur, Madrid, 1913.

Le but de ce livre est de proclamer une fois de plus la nécessité d'étudier la criminalité, ou mieux les criminels, de façon scientifique; les méthodes qui leur sont applicables sont celles de l'histoire naturelle et de la physiologie, c'est-à-dire l'observation et l'expérimentation. C'est seulement en les étudiant directement, et non dans les livres, que l'on arrivera à connaître les criminels, à les classer en catégories, à se douter comment on peut avoir prise sur eux par des mesures appropriées à la mentalité de chacun. Ce qui est certain, c'est que l'ancien droit pénal a fait son temps et que la société moderne n'a plus de besoins de vengeance; elle ne demande qu'à être protégée contre le crime, mais elle exige que cette protection soit efficace. F. Deleni.

913) **Les Criminels portugais,** par Mendès Correa. Un vol. in-8° de 310 pages, Porto, 1913.

Ceci est une étude anthropologique et biologique; le criminel portugais est étudié dans sa morphologie, dans son milieu, dans ses réactions; le crime, en Portugal, est comparé dans sa fréquence, dans ses formes, avec ce qu'il est chez d'autres peuples.

Les stigmates dégénératifs et même pathologiques se rencontrent souvent

chez les criminels portugais; leurs caractères morphologiques oscillent largement autour des types moyens des races indigènes, sans que le criminel présente d'anomalies particulières.

Au Portugal comme ailleurs, il semble que les facteurs sociaux soient les plus importants : alcoolisme, misère, entassement dans les villes, politique, erreurs de l'organisation judiciaire et pénale, et surtout éducation nulle ou vicieuse. F. Deleni.

914) **Le Suicide dans la Vie et dans la Société moderne. Étiologie, pathologie, symptomatologie et prophylaxie,** par Vito Massarotti. Un vol. in-8° de 330 pages. Lux, éditeur, Rome, 1913.

Qui commet l'acte suicide est différent des autres hommes ; c'est un être anormal, un malade. En ce sens le suicide est une maladie et, médicalement, doit être étudié ainsi. C'est ce qu'a fait l'auteur ; il propose une définition, fait un historique, expose une étiologie, une pathogénie, une prophylaxie, une symptomatologie du mal suicide. Ce plan médical lui permet d'introduire la précision dans une question aussi vaste que diffuse, et de montrer que le suicide est susceptible d'une prophylaxie sociale et individuelle, aussi bien que toute maladie reconnaissant des causes en partie extérieures, et susceptible de contagion. F. Deleni.

915) **Les Préjugés en Médecine Mentale,** par André Vallet. Un volume in-16 de 138 pages, préface du docteur Legrain, Maloine, éditeur, Paris, 1913.

Petit livre écrit avec l'excellente intention de vulgariser quelques idées justes et de détruire des préjugés mauvais ; on ne répétera jamais trop que l'internement arbitraire est un mythe et qu'à l'asile, mieux qu'ailleurs, la folie est traitée et guérie. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

916) **La Conception de l'Aliénation mentale,** par Charles-A. Mercier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section of Psychiatry*, p. 3-14, 28 octobre 1913.

Article d'une portée générale visant à préciser les conceptions concernant la folie et les délires. Thoma.

917) **L'Idée de l'Hôpital pour Psychopathes,** par E.-E. Southard (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 22, p. 1972-1975, 29 novembre 1913.

Elle a reçu un commencement de réalisation en Amérique et des services pour psychopathes fonctionnent au Michigan Hospital, au Boston State Hospital, au Johns Hopkins Hospital. L'auteur signale certains problèmes qui se posent sous un jour nouveau dans ces services, notamment celui du delirium tremens et la question des altérations psychiques d'origine syphilitique. Thoma.

918) **Ateliers des Hôpitaux et des Asiles,** par Herbert-J. Hall (de Marbhead, Mass.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 22, p. 1976, 29 novembre 1913.

L'auteur montre que le travail manuel est grandement profitable à l'état de

beaucoup de malades, que des infirmités et surtout des troubles nerveux et mentaux mettent dans l'impossibilité de gagner leur vie au dehors. Comme les objets produits ont, d'autre part, une valeur commerciale réelle, il y a tout lieu de généraliser l'organisation d'ateliers dans les hôpitaux et dans les asiles.

Thoma.

919) **La Pathographie de la Dynastie Julienne-Claudienne**, par Kanngiesser (Braunfels). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, 1914, p. 82 (20 pages).

Description d'après les textes de l'état mental et nerveux de César, Livia, Tibère, Drusus, Claude, Messaline, Britannicus, Caligula, Néron. Kanngiesser donne les références précises. Il paraît ignorer les travaux de Lacassagne et de l'école lyonnaise.

M. Trénel.

920) **Recherches sur le Pouvoir Opsonique du Sérum Sanguin et sur la Résistance des Leucocytes dans quelques Maladies Mentales**, par Nino Ramella et Giuseppe Zuccari (d'Udine). *Rassegna di Studi Psichiatricie*, vol. III, p. 355-371, septembre-octobre 1913.

Les auteurs ont étudié l'index opsonique pour le staphylococcus pyogenes aureus, le streptocoque et le bacterium coli et la résistance des leucocytes chez 14 épileptiques, 12 déments précoces et 6 pellagreux.

L'index opsonique est, chez les épileptiques, presque toujours au-dessus de l'unité; dans les cas exceptionnels où il est inférieur, il est très voisin d'elle; il est un peu plus élevé pour le staphylocoque que pour les deux autres bactéries. Chez les déments précoces et les pellagreux, l'index est presque toujours au-dessous de l'unité, plus élevé cependant pour le staphylocoque et le bactérium coli que pour le streptocoque. On n'observe pas de variations appréciables de l'index opsonique des épileptiques par rapport au moment où le sang a été prélevé (avant, après ou loin des accès).

La résistance des leucocytes suit généralement les variations mêmes de l'index opsonique; elle est par conséquent plus élevée chez les épileptiques, moins élevée chez les déments précoces et les pellagreux.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

921) **Un Délire d'Imagination**, par Belletrud et P. Froissart (de Pierrefeu). *L'Encéphale*, an VIII, n° 12, p. 518-525, 10 décembre 1913.

Observation d'un délire d'imagination pur. En dehors de la rareté des cas de ce genre, celui-ci présente un intérêt particulier par la perturbation causée à la mémoire par le fonctionnement d'une imagination déréglée, ce trouble de la mémoire aboutissant pratiquement à la perte de l'identité du sujet.

Il ne s'agit pas ici d'un processus imaginatif consécutif à un affaiblissement de la mémoire, comme dans la presbyophrénie ou la maladie de Korsakoff. Il n'y a pas, à proprement parler, d'amnésie, puisque depuis quatorze ans d'internement, la mémoire des faits récents reste en bon état, et de valeur proportionnelle à la débilité constitutionnelle du sujet. Les souvenirs antérieurs à cette date existent également, puisqu'on peut en déceler quelques-uns, sou-

venirs du casier judiciaire ou autres. La mémoire fonctionnait, d'ailleurs, à ce moment, puisque le malade racontait déjà, à son entrée, ses histoires extraordinaires. Il ne s'agit donc pas d'un trouble mnésique, mais d'un trouble imaginatif. Cet homme est comme un romancier qui croirait avoir vécu un de ses romans.

Cette observation, d'ailleurs, dans laquelle les créations imaginaires voilent une partie du souvenir, n'est pas isolée dans la littérature. Il en existe dans lesquelles, avec une excellente mémoire leur permettant l'exercice d'une profession socialement élevée, les sujets ont vécu, grâce à une imagination anormale, une existence en partie double dont le côté imaginaire laissait subsister la partie réelle à la volonté du malade.

Certains psychologues ont considéré cela comme un dédoublement de la mémoire. Pratiquement, cette anomalie de fonctionnement, ce manque d'équilibre entre deux facultés si voisines, aboutit à une transformation de la personnalité. Actuellement, le malade possède trois personnalités différentes : l'une, dont il n'a plus conscience, est la personnalité réelle dont l'identité est perdue, parce qu'elle correspond à un ensemble de souvenirs anciens masqués par des représentations de l'imagination s'évoquant à la place de ces souvenirs. D'autre part, il possède deux autres personnalités complètement distinctes : l'une purement imaginaire, composée par les éléments du délire conservé dans la mémoire, et la troisième, réelle, formée des souvenirs des événements réels de la vie de chaque jour, vie physiologique ou exercice de la profession de plombier. Ces deux dernières personnalités, conscientes pour le malade, sont évoquées alternativement au gré de sa volonté; elles n'empiètent pas l'une sur l'autre et de cette façon le malade est en état d'accomplir des besognes utiles et de se conduire normalement. E. Feindel.

922) **Contribution à l'étude de la Psychose Maniaque-dépressive**, par Sokalsky. *Assemblee scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés de Saint-Pétersbourg*, séance du 6 février 1913.

D'après l'auteur, la création de l'entité nosologique, la psychose maniaque dépressive, apparaît comme le résultat de l'entraînement par des conceptions théoriques; les oscillations dans la sphère émotive s'observent chez presque tous les aliénés. Serge Soukhanoff.

923) **De l'Association de l'Hystérie et de la Psychose Maniaque dépressive**, par S. Soukhanoff. *Questions (en russe) de Psychiatrie et de Neurologie*, avril 1913.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que la constitution hystérique, dans la phase maniaque, s'exprime par des symptômes exagérés d'excitation.

Serge Soukhanoff.

924) **Contribution à l'étude de l'Évolution de la Psychose Maniaque dépressive**, par S. S. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des Médecins de l'Hôpital de Notre-Dame des Affligés de Saint-Pétersbourg*, 13 novembre 1913.

Le rapporteur attire l'attention sur l'indétermination du pronostic dans les formes très accentuées de la psychose maniaque dépressive; sous ce rapport on peut observer une grande diversité dans les manifestations externes de la psychose, même chez un seul et même malade; par exemple, l'excitation, parfois, peut durer un temps de longueur indéfinie. Comme exemple de ces combinaisons,

le rapporteur cite 4 cas de ce genre. Chez les 4 malades, pendant le cours de toute leur vie, il y eut des phénomènes cyclothymiques, constituant le fonds nécessaire au développement des accès, très marqués, de la psychose maniaque dépressive. SERGE SOUKHANOFF.

925) **Folie Maniaque dépressive et Hyperthyroïdisme,** par GONZALO-R. LAFORA. *Revista clinica de Madrid,* an X, p. 294-301, 15 octobre 1913.

Ce cas concerne un garçon de 15 ans qui se trouve dans la phase dépressive d'une psychose circulaire; il présente en même temps les signes de la maladie de Basedow. F. DELENI.

926) **Manie et Idiotie,** par R. BENON (de Nantes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 4, p. 358-362, juillet-août 1913.

Exemple d'hypersthénie chez un sujet atteint d'idiotie. Le sujet, aveugle et sourd, est un excité mental chronique; depuis son enfance, il danse, saute, gesticule, rit et crie. Ce cas complexe constitue un exemple des associations singulières dans lesquelles peut entrer la manie. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

927) **Sur les Signes Graphologiques de la Faiblesse Mentale,** par LOMER. *Archiv für Psychiatrie,* t. LIII, fasc. 1, p. 100, 1914 (175 pages).

Il n'y a pas de différence essentielle entre la faiblesse mentale congénitale ou acquise. Les signes principaux sont les suivants : grand écartement de l'écriture (discontinuité), tremblement à un degré variable, allant jusqu'à l'ataxie, caractères spéciaux de l'écriture écolière *(Schulmassig)*, écartement de la ligne droite, ataxie des éléments des mots et des phrases (répétitions, omissions, mots incompréhensibles), ponctuation absente ou déficiente.

Lomer insiste sur l'écartement *(Getrenntheit)* : les lettres ont un nombre propre de rapports linéaires qu'il dénomme continues graphiques *(Schriftcontinua)*, simples dans *m, n, c, r,* double dans *u* (*ü* allemand), dans t (le mot *münter* étant pris comme exemple).

Il adopte une formule du rapport du nombre des jambages (Z.A) au nombre des continues : Z. A : Z. C. = 1 : X ou $\frac{Z.\ A.}{Z.\ C.} = \frac{1}{X}$ aux variations de laquelle il attache une certaine importance, au point que dans un exemple, il en arrive à donner la sixième décimale (p. 169) $\frac{Z.\ A.}{Z.\ C.} = \frac{6,556923}{12}$.

M. TRÉNEL.

928) **Un cas de Microsphygmie permanente avec Débilité Mentale chez une Femme de 37 ans,** par G. VARIOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, p. 696-698, 4 décembre 1913.

Observation typique de microsphygmie permanente coexistant avec des troubles psychiques. Son intérêt principal réside en ce qu'il s'agit d'une femme de **37** ans; or, toutes les observations de ce syndrome publiées jusqu'ici sont relatives à des enfants. E. FEINDEL.

929) **La Gymnastique Médicale considérée comme Prélude à l'Éducation physique des Enfants Arriérés,** par Edgar Cyriax. *Congrès international de l'éducation physique*, Paris, 17-20 mars 1913, et *The medical Press and Circular*, 14 mai 1913.

L'auteur considère la gymnastique médicale comme le meilleur moyen de rendre les cellules cérébrales aptes à se développer davantage; on commencera par la gymnastique passive, avec frictions, massages, vibrations.

Thoma.

930) **La fréquence de l'Idiotie relativement au sexe,** par Leta Sterter Hollingworth (de New-York). *Medical Record*, n° 2242, p. 753-756, 25 octobre 1913.

Il est admis que l'idiotie est plus fréquente chez les garçons que chez les filles. La réalité est qu'il y a davantage de garçons idiots internés; la société est plus clémente pour les filles de mentalité réduite, qui peuvent vivre en liberté de besognes menues ou basses.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

931) **Les moyens propres à réparer les Pertes de Substance de la Dure-mère. Études des Plastiques dure-mériennes,** par E. Desmarest. *Le Mouvement médical*, t. I, fasc. 2, p. 99-105, février 1913.

Étude chirurgicale d'où il résulte que la greffe aponévrotique est préférable à toute autre; la greffe aponévrotique n'est qu'un appareil prothétique, mais un appareil prothétique vivant, n'ayant, de ce fait, aucune tendance à s'éliminer.

E. Feindel.

932) **Importance d'une Technique Opératoire spéciale dans les Opérations sur le Système Nerveux,** par de Martel (de Paris). *XXVI° Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 6-11 octobre 1913.

Il est nécessaire d'adopter une technique spéciale afin d'éviter le choc à la suite des opérations du système nerveux.

L'auteur recommande, pour éviter le refroidissement du système nerveux, d'opérer dans une pièce très chaude, et de ne manipuler la moelle et le cerveau qu'avec d'extrêmes précautions. Afin de juger de l'état de résistance de la malade, on prend sa tension artérielle durant toute l'opération : si la tension s'abaisse, il faut interrompre l'intervention et ne la reprendre que lorsque la pression sanguine est revenue à la normale.

Il convient d'associer l'anesthésie locale à l'anesthésie générale chaque fois qu'on pratique une intervention sur les racines postérieures. De cette façon, les manipulations portant sur ces racines, devenues réellement indolores du fait de l'anesthésie locale, ne provoquent plus aucun phénomène réflexe grave comme il est de règle d'en observer chez les malades opérés sous anesthésie générale seule. M. de Martel préconise comme anesthésique général le protoxyde d'azote, qui lui a donné de très bons résultats, tant en chirurgie nerveuse qu'en chirurgie générale.

E. Feindel.

933) **Contribution à la Thérapeutique du Rhumatisme Cérébral par la Méthode de Baccelli,** par Carlo Mancusi. *Il Policlinico* (sez. pratica), vol. XX, p. 1448, 5 octobre 1913.

Les injections intraveineusss ont été employées dans le rhumatisme articulaire aigu, mais non dans le rhumatisme cérébral. Dans le cas actuel ces injections ont eu un succès inespéré. Il a été injecté 30 milligrammes de sublimé en 6 jours, et l'action du médicament a été manifeste après chaque injection.

F. Deleni.

934) **Traitement du Vertige de Ménière par la Fibrolysine ou la Thiosinnamine antipyrinée,** par F. Saco (de Montevideo). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, p. 721-732, 4 décembre 1913.

Travail d'ensemble basé sur dix-sept observations montrant des suceés indiscutables attribuables à la fibrolysine et à la thiosinnamine antipyrinée. L'auteur se garde pourtant d'une généralisation hâtive. E. F.

935) **Les Injections Intrarachidiennes de Néo-salvarsan dans le traitement de la Syphilis Nerveuse,** par P. Ravaut. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, p. 752-761, 11 déeembre 1913.

L'auteur expose sa technique et indique les résultats obtenus dans neuf cas. Ces observations montrent qu'il est possible d'injecter, sans danger et sans provoquer de réactions, de petites doses de néo-salvarsan dans le liquide céphalo-rachidien.

Les résultats sont d'autant meilleurs que les lésions sont plus récentes et que la syphilis est plus jeune. On les apprécicra par l'évolution clinique et l'étude du liquide céphalo-rachidien, dans lequel on recherchera les réactions cellulaires et albumineuses. Les réactions cellulaires sont beaucoup plus rapidement influeneées que les réaetions albumineuses.

Chez tous les malades dont l'état s'est amélioré par ces injections, les symptômes cliniques et les réaetions rachidiennes ont évolué parallèlement.

M. Netter associe l'administration intrarachidienne à l'injection intraveineuse dans les eas de syphilis centrale qui exigent un traitement rapidement effectif. Il a obtenu des résultats excellents et notamment une restauration complète dans un cas de paralysie ascendante aiguë très grave.

E. Feindel

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 mai 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. M. Sicard, Hydrocéphalie acquise par méningite ourlienne. — II. M. Sicard, Les sections nerveuses chez les cénestalgiques. (Discussion : MM. Dejerine, H. Meige, E. Dupré.) — III. MM. André-Thomas et Chauffour. Hypertrophie musculaire et osseuse avec croissance exagérée d'un membre inférieur. — IV. MM. Guillain et Dubois, Athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps. (Discussion : M. André Thomas). — V. MM. Baudouin et Marcorelles (Discussion : M. de Massary.) — VI. MM. Laignel-Lavastine et J. du Castel. Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive chez une prétentieuse imaginative — VII. M. Souques, Zona et paralysie. (Discussion : M. Laignel-Lavastine) — VIII. MM. Dupré, Heuyer et Bergeret, Syndrome de Brown-Séquard (plaie de la moelle cervicale par balle). (Discussion : M. Dejerine.) — IX. MM. Pélissier et Borel. Raideur musculaire avec hémitremblement et dysarthrie. (Discussion : MM. Dejerine, André-Thomas, Henry Meige, Sicard.) — X. MM. André Collin et Heuyer, Un cas de macrogénitosomie précoce. (Discussion : M. Claude.) — XI. MM. Crouzon et Chatelin, Un cas de migraine ophtalmoplégique. — XII. M. Souques, Zona cervical et paralysie faciale. (Discussion : MM. Claude, Laignel-Lavastine, Sicard.)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Hydrocéphalie acquise par Méningite ourlienne,** par M. J.-A. Sicard.

Le jeune malade que je présente, âgé de 15 ans, est, comme vous le voyez, atteint d'hydrocéphalie manifeste. Son tour de tête mesure 68 centimètres, l'augmentation du diamètre cranien portant surtout sur le diamètre transversal (brachycéphalie) ; il existe un bruit de pot fêlé caractéristique à la pression du crâne. Cette hydrocéphalie a déterminé un ensemble de symptômes simulant, d'une façon à peu près complète, un syndrome de sclérose en plaques ; si bien que ce diagnostic a été porté par plusieurs de nos confrères. Il existe, en effet, une tétraplégie spasmodique sans troubles de la sensibilité objective, sans troubles des sphincters, avec tremblement intentionnel, avec diadococinésie et asynergie des mouvements du tronc sur ceux des membres inférieurs. Il existe, en plus, du nystagmus et une parole légèrement scandée et monotone

L'examen des yeux a permis de reconnaître une papille droite légèrement floue avec coloration pâle, mais le rapport entre les artères et les veines est normal ; les veines ne sont pas sinueuses ; la papille gauche est un peu pâle, surtout dans sa partie externe, sans modification des veines. La vision paraît

normale pour les couleurs. Mais ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est l'apparition de cette hydrocéphalie à la suite d'une méningite ourlienne. Il y a deux ans encore, ce jeune garçon était dans un état de santé tout à fait normal. Il contracte, alors, les oreillons et présente, peu de jours après, un syndrome méningé caractéristique et au cours duquel la ponction lombaire montra une lymphocytose abondante sans éléments microbiens.

Le diagnostic de sérite ourlienne est porté par le docteur Thiroloix.

En effet, les signes de réaction méningée ne tardent pas à rétrocéder et la convalescence s'affirme. Quelques semaines après, le jeune B... présente des maux de tête et des vertiges avec impulsions motrices. Brusquement se produit une aura motrice, le malade fait quelques pas en avant d'une façon automatique et impulsive, puis tombe sur le côté droit. Peu à peu, la marche devient incertaine, spastique et les troubles nerveux s'accusent pour constituer progressivement le syndrome clinique signalé plus haut. En même temps, l'hydrocéphalie se révèle manifeste.

Un autre fait est encore à signaler. Il y a quelques mois, ce jeune enfant montra une obésité considérable qui se constitua assez rapidement. On pensa, alors, à une insuffisance thyroïdienne : peut-être s'agissait-il d'une réaction de la région hypophysaire sous l'influence d'une poussée hydrocéphalique ; peut-être, également, cette polysarcie n'avait-elle son point de départ que dans l'immobilité forcée du jeune malade avec intégrité des fonctions digestives (obésité d'ambiance et de milieu).

C'est la première fois que l'on signale l'existence d'une hydrocéphalie acquise à la suite d'une méningite ourlienne. Sans doute, la condition pathogénique de cette hydrocéphalie est-elle réalisée par une réaction chronique de l'épendyme ou mieux par une plexochoroïdite chronique avec hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien ?

Je demanderai à la Société son avis au point de vue de l'opportunité d'une craniectomie décompressive à laquelle, pour ma part, je me rallierais volontiers, mais avec quelques réserves, cependant, puisque la dilatation cranienne s'est déjà faite naturellement.

Les tentatives de ponction du corps calleux ne se sont pas montrées, nous semble-t-il, jusqu'à présent, assez favorables pour proposer cette intervention, prônée en Allemagne.

II. **Les Sections nerveuses chez les Cénestalgiques**, par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

Nous vous présentons cette femme d'une cinquantaine d'années et qui souffre depuis près de deux ans de douleurs violentes de la région intercostale gauche. Ces douleurs ont fait leur apparition presque aussitôt après une intervention sur la glande mammaire gauche, atteinte d'un adénome bénin, non douloureux jusque-là et que le chirurgien enleva d'une manière préventive.

L'examen histologique permit d'affirmer la nature bénigne de cet adénome. L'opération se fit d'une façon tout à fait normale, sans suppuration, sans rétraction cicatricielle. C'est aussitôt après l'ablation des fils que les douleurs apparurent. Elles ne tardèrent pas à s'irradier au niveau des régions intercostales de voisinage et se montrèrent bientôt d'une acuité extrême. Elles avaient et conservent encore un caractère lancinant, fulgurant, de déchirement paroxystique ; elles ont pendant un certain temps privé à peu près de tout sommeil la

malade. Dans ces derniers mois, elles ont eu un caractère de diffusion jusqu'au niveau de l'épaule correspondante et même de la région cervico-occipitale.

Toutes les thérapeutiques instituées : liniments, injections locales, électricité, rayons X, radium, etc., furent impuissantes à calmer les souffrances. C'est dans ces conditions que nous fûmes appelés à voir Mme M...

L'examen nous permit de rejeter toute idée de métastase compressive. Le liquide céphalo-rachidien était tout à fait normal chimiquement et cytologiquement. Il n'y avait pas de réaction hyper-albumineuse. D'autre part, la cicatrice de la plaie restait souple sans adénopathie axillaire. La colonne vertébrale avait gardé toute sa souplesse. De plus, le caractère même des douleurs, leur apparition aussitôt après l'ablation des fils, leur continuité durant ces deux dernières années, leur diffusion à la région cervico-dorsale, l'état d'inquiétude et d'angoisse particulière qui les accompagnait, le terrain névropathique sur lequel elles évoluaient, tout cet ensemble permettait d'affirmer avec une quasi-certitude qu'il s'agissait bien d'un état cénestopathique. Ce terme de cénestopathie a été créé par M. Dupré ; la cénestopathie de Dupré représente dans le domaine sensitif général l'équivalent des hallucinoses dans le domaine sensoriel. « On doit considérer les cénestopathies comme des anomalies de la sensibilité commune qui apparaissent chez des sujets atteints de déséquilibre de leur sensibilité » et M. Dupré ajoute « que les cénestopathies, très parentes des algies, sont plus voisines des paresthésies que des douleurs ; elles apportent à la sensibilité objective non pas les vibrations lancinantes qui caractérisent les douleurs, mais la gène, le trouble, l'inquiétude, le tourment que provoque la perception consciente d'une altération organique inexplicable. »

Ce syndrome ainsi isolé et précisé par Dupré peut cependant, à notre avis, se trouver associé *à de véritables algies*. Il s'agit alors d'un état que l'on pourrait qualifier de *cénestalgie*. Nous avions proposé jadis de le désigner sous celui de névralgisme : le terme de cénestalgie nous paraît plus rationnel. Il nous semble répondre mieux à l'idée dirigeante de Dupré, l'idée du κοινος, sensation d'origine générale.

Quoi qu'il en soit de ces considérations nosologiques, un fait sur lequel nous tenons à insister est le suivant :

Quand, chez de tels malades cénestalgiques, on cherche à atténuer les douleurs par des interventions diverses : piqûres locales, sections ou résections nerveuses, etc., non seulement on n'atténue pas les sensations douloureuses, mais même on les exalte, on les perpétue, on les fixe. De plus, à maintes reprises chez nos cénestalgiques du carrefour occipital (nerf d'Arnold) ou du carrefour facial (nerf trigemellaire), nous avons pu noter un fait d'allure paradoxale. Vient-on chez ces malades à sectionner les branches nerveuses qui paraissent responsables du territoire algié ? L'anesthésie n'est provoquée que passagèrement (une à deux semaines) dans le territoire tributaire de la section nerveuse et cette anesthésie ne tarde pas elle-même à disparaître rapidement pour être remplacée par de l'hyperesthésie tégumentaire. C'est à maintes reprises que nous avons pu nous convaincre de ce fait, alors qu'au contraire, chez d'autres malades atteints d'algies organiques, la section dans des conditions semblables déterminait des anesthésies persistantes d'une durée d'au moins plusieurs mois.

Ainsi, chez Mme M..., notre collègue Lapointe a reséqué (mars 1914) les IVe, Ve, VIe, VIIe, VIIIe nerfs intercostaux gauches à leur échappée du trou de conjugaison, sur une longueur d'un à deux centimètres environ. Or, aussitôt après

l'ablation du pansement, c'est à peine si l'anesthésie tégumentaire était décelable dans la région sous-mammaire sur une étendue d'une quinzaine de centimètres de largeur transversale et de six à huit centimètres de hauteur. Aujourd'hui, deux mois après la section, le tégument est redevenu sensible, *objectivement* dans sa totalité. Les sensations tactiles sont perçues avec netteté, la piqûre ainsi que les sensations thermiques réveillent, il est vrai, des réactions moins précises, mais seulement en des points très limités de ce tégument régional (ébauche de dissociation syringomyélique). Chez d'autres sujets, non cénestalgiques, la même intervention opératoire provoque une anesthésie complète et beaucoup plus durable de l'ensemble des zones tégumentaires, tributaires des nerfs sectionnés.

Il nous paraît donc que chez de tels sujets cénestalgiques, il existe une exaltation spéciale de la sensibilité cutanée, d'origine centrale, favorisant la récurrence périphérique.

M. DEJERINE. — M. Sicard estime que c'est à l'état névropathique de sa malade qu'est dû ce retour si rapide et si incompréhensible de la sensibilité dans le domaine des nerfs intercostaux sectionnés. J'avoue que je ne comprends pas en quoi l'état névropathique d'un sujet peut accélérer la régénération d'un nerf périphérique sectionné.

M. HENRY MEIGE. — Je m'excuse de soumettre à M. Sicard une remarque d'ordre purement terminologique; mais je crains que le terme de « cénestalgie » qu'il propose ne puisse prêter à quelque confusion. Le vocable de cénesthopathie a été justement proposé par M. E. Dupré pour désigner des sensations douloureuses, vagues, indéfinissables, des troubles de la cénesthésie, c'est-à-dire de la sensation commune (κοίνος) ou générale, appelée aussi sensation interne. C'est dans ce sens du moins que le mot est désormais usité dans la langue psychiatrique. Il serait tout à fait regrettable qu'à la fois l'étymologie et l'usage fissent mal interpréter le sens que M. Sicard attribue au mot de cénestalgie.

Je reconnais d'ailleurs qu'il serait utile de caractériser par un mot le genre de douleur très spécial dont il est question ici. Les termes d'*algies* ou *topoalgies*, avec le sens nosologique qui a été consacré par l'usage, seraient peut-être préférables. Celui de *névralgisme*, proposé aussi par M. Sicard, pourrait également être adopté, sans risque d'équivoque.

M. E. DUPRÉ. — La communication de M. Sicard met bien en lumière la pauvreté de notre langage, en face de la richesse des variétés et des nuances, qui distinguent, dans la pathologie de la sensibilité, les progrès de l'observation et de l'analyse clinique. C'est précisément l'insuffisance de notre terminologie, dans la distinction et la désignation des divers troubles de la sensibilité subjective, qui m'a poussé à décrire, sous le vocable de *cénesthopathies*, une modalité particulière de souffrance sensitive, et à isoler sous ce nom un syndrome distinct des algies, des névralgies, des topoalgies, des paresthésies, des odynies, etc. C'est le même besoin qui a dicté à notre collègue Sicard le terme de *névralgisme* et qui lui inspire aujourd'hui le mot de *cénestalgie*.

Je comprends trop bien, devant les lacunes de notre vocabulaire, cet état de besoin d'expression verbale dont nous souffrons tous deux, pour critiquer notre collègue dans ses intentions et son choix de néologismes.

La malade de M. Sicard souffre de troubles sensitifs surtout douloureux, loca-

lisés, non circonscrits à un territoire nerveux défini, par conséquent de troubles qui semblent répondre bien plus à la définition des *algies* qu'à celle des cénesthopathies. Ce dernier syndrome est, en effet, caractérisé par des sensations anormales, plus ou moins circonscrites et tenaces, ne correspondant pas à un territoire nerveux défini, comme les algies; mais il diffère de celles-ci surtout par la nature de la sensation morbide, qui est, non pas douloureuse, mais insolite, étrange, indéfinissable, pénible et gênante, et qui est décrite par les malades avec un luxe d'images et de comparaisons destinées à donner au médecin une idée, toujours imparfaite, d'ailleurs, de ces malaises inédits, personnels, et sans rapport avec aucune expérience antérieure.

J'ai résumé ailleurs, notamment dans un article d'ensemble sur les cénesthésies (*Mouvement médical,* janvier 1913), les essais de description tentés par les malades pour rendre compte des sensations qu'ils éprouvent. Les cénesthopathes insistent sur la distinction, qu'ils établissent nettement, entre la douleur et le trouble qu'ils ressentent : ils disent « ce n'est pas une douleur, c'est une sensation persistante, qui me gêne, qui m'inquiète, en telle ou telle région, comme si... », et alors chaque sujet décrit sa souffrance, en un récit et avec une mimique dont les variétés individuelles défient toute synthèse et toute exposition d'ensemble.

Mais les cénesthopathies comportent beaucoup d'associations morbides, dans les différents domaines : moteur, vasculaire, secrétoire, et surtout sensitif et psychique. Dans le domaine sensitif, aux troubles cénesthopathiques peuvent s'associer de véritables douleurs, des algies, des névralgies, du prurit, des hyperesthésies cutanées et sensorielles, des bourdonnements, des vertiges, etc.

Les différentes formes de la douleur s'observent avec fréquence chez les cénesthopathes : algies et cénesthopathies sont, en effet, deux syndromes de la même famille, deux manifestations du déséquilibre du système nerveux sensitif.

Malgré la fréquence de leur association, malgré toutes les formes de transition qu'on peut observer entre l'algie pure et ce trouble si particulier que j'ai proposé de désigner sous le terme de cénesthopathie, j'estime qu'il convient de distinguer ces deux syndromes sensitifs; et je crois que, dans le cas présenté par M. Sicard, il est préférable de s'en tenir au vocable plus court et plus simple d'*algie*, ou de *topoalgie*, et de réserver le préfixe emprunté au mot κοίνος, au vocable qui désigne des troubles de la sensibilité commune, organique et fonctionnelle, de certains territoires organiques.

III. **Hypertrophie Musculaire et Osseuse d'un Membre Inférieur avec croissance exagérée,** par MM. André-Thomas et H. Chauffour.

L'enfant que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'une affection rare.

L'asymétrie des membres inférieurs est chez lui nullement congénitale ; elle est due non à l'atrophie du membre inférieur le plus grêle — ce qui a lieu d'habitude dans les asymétries dues à une affection du système nerveux central, — mais à l'hypertrophie du membre le plus volumineux. D'ailleurs, cet enfant est gaucher et l'hypertrophie porte sur le côté droit.

Cet enfant, âgé de 11 ans, est né à terme de parents apparemment bien portants. Sur trois enfants, c'est le seul survivant ; l'aîné est mort en venant au monde, l'autre est mort de péritonite.

Il a commencé à parler et à marcher dans les délais normaux. La mère dit qu'il a eu

le carreau, étant en nourrice. Fluxion de poitrine à 5 ans. Pneumonie à 7 ans. Rhumes fréquents.

L'affection pour laquelle il est venu consulter remonterait à environ deux ans. A cette époque, la jambe droite a commencé à paraître un peu plus grosse et c'est toujours la jambe qui a attiré l'attention; lorsque nous vîmes l'enfant pour la première fois, les parents ne s'étaient pas rendu compte que l'hypertrophie portait également sur la cuisse. Malgré cela, jusqu'à ces derniers temps, la gêne fonctionnelle fut minime et l'enfant n'a commencé à boiter que dans la dernière quinzaine, à la suite d'un mouvement forcé au cours d'une séance de gymnastique. Cependant, notre petit malade prétend que depuis quelques mois, il se serait senti un peu moins solide sur la jambe droite que sur la jambe gauche, il butait assez souvent du pied droit : le soir, la jambe droite paraissait plus grosse et plus lourde que la gauche, mais cela surtout depuis les dernières semaines.

Le membre inférieur droit est plus gros et plus long que le gauche et l'hypertrophie porte sur les trois segments : pied, jambe, cuisse, mais inégalement; ce qui frappe au premier abord, c'est la saillie énorme du mollet droit, comparé au gauche. L'hypertrophie s'arrête à la racine du membre ; la fesse droite est également plus forte que la gauche. La peau n'est pas œdématiée, le pli formé par la pression des doigts est le même dans les parties symétriques des membres inférieurs. Elle est plus blanche à droite, et le réseau veineux sous-cutané y est beaucoup plus développé, surtout sur le tiers postéro-inférieur de la cuisse ; d'ailleurs, chez cet enfant, les veines sont très apparentes sur tout le corps. En appliquant la paume de la main sur la jambe et la cuisse, on perçoit une différence de température manifeste entre les deux côtés : elle est moins marquée au niveau du pied. C'est au niveau du creux poplité que la différence est le plus sensible : deux thermomètres appliqués simultanément à droite et à gauche donnent un écart de près d'un degré : 36°,1 à droite: 35°,2 à gauche.

Le pannicule adipeux est également développé des deux côtés.

Les mensurations fournissent les résultats suivants :

	Droite.	Gauche.
Circonférence du pied au-dessus des orteils	19,5	19
Circonférence au niveau des malléoles	22	21.5
Circonférence de la jambe à 12 centimètres au-dessous de la rotule.	31	24.5
Circonférence de la cuisse à 14 centimètres de la rotule	40	34
Longueur de la jambe de l'interligne du genou à l'extrémité inférieure de la malléole interne	31	29,5
Longueur du grand trochanter à l'interligne articulaire	36	34

Le pied droit est plus long que le pied gauche d'un demi-centimètre.

La croissance des os est donc plus grande pour le membre inférieur droit et porte sur les trois segments, mais davantage sur la cuisse et la jambe que sur le pied.

D'ailleurs, sur les radiographies du genou, on constate que l'extrémité supérieure du tibia et l'extrémité inférieure du fémur sont beaucoup plus volumineuses à droite. Les différences sont moins appréciables pour l'articulation de la hanche et l'articulation tibio-tarsienne.

L'hypertrophie porte sur le squelette et sur les muscles, qui ont une consistance assez ferme, consistance de caoutchouc au niveau des muscles du mollet, comparable à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique. La consistance augmente au moment de la contraction, mais elle donne une sensation très différente pour les deux côtés.

La palpation des muscles n'est pas douloureuse ; la pression des nerfs ne l'est pas davantage. La pression est plus douloureuse, profondément, au niveau du triangle de Scarpa, sur le psoas.

Les réflexes tendineux sont plutôt vifs et égaux (réflexes patellaires et réflexes achilléens).

Pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire se fait en flexion. Absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Le tonus est diminué pour les muscles de la région postérieure de la cuisse à droite.

La contraction idiomusculaire se comporte à peu près de la même manière des deux côtés.

Les muscles du membre droit offrent moins de résistance à droite quand on lutte contre leur contraction : il existe pour tous les muscles une légère diminution de la force.

Le seuil de l'excitabilité galvanique et faradique est plus élevé à droite pour tous les muscles.

	Côté droit.	Côté gauche.
Vaste interne : SEG	7	3,5
SEF	6	5
Droit antérieur : SEG	3	2
SEF	6	5
Vaste externe : SEG	3	2
SEF	5,5	4,5
Jambier antérieur : SEG	6	4,5
SEF	7,5	6,5
Ext. commun : SEG	9	7
SEF	8,5	7,5
Péroniers : SEG	8	6
SEF	8,5	7,5
Musc. de la face postérieure de la cuisse et adducteurs : SEG	9	8
SEF	6,5	5,5
Jumeaux : SEG	10	4
SEF	8,5	7

SEG : seuil de l'excitabilité galvanique.
SEF : seuil de l'excitabilité faradique.

En résumé, diminution de l'excitabilité galvanique et faradique pour tous les muscles du côté droit : la secousse y est un peu moins vive et les muscles reviennent plus lentement au repos. Mêmes différences quantitatives et qualitatives par excitation directe des nerfs. Très grande augmentation de la résistance au passage du courant malgré l'intégrité de la peau.

Sensibilité normale.

Aucune particularité à signaler aux membres supérieurs, à la tête, à la face et aux yeux, sur le tronc, si ce n'est une micropolyadénite généralisée, surtout marquée à la région inguinale.

Scoliose vertébrale occasionnée par la différence de longueur des deux membres inférieurs.

Réflexes crémastériens inégaux : quand on frotte la face interne de la cuisse droite, les deux testicules s'élèvent ; le frottement de la cuisse gauche ne provoque que l'élévation du testicule gauche, mais elle est plus rapide que du côté droit.

Réflexe cutané abdominal moins fort à droite.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Cœur normal. Sommets suspects.

Cette observation constitue une véritable curiosité.

Les hypertrophies globales d'un membre sont extrêmement rares : elles peuvent reconnaître diverses origines. Les plus fréquentes sont, avec le trophœdème, les hypertrophies congénitales. Des hypertrophies plutôt segmentaires du membre supérieur ont été signalées au cours de la syringomyélie. L'hypertrophie musculaire est souvent constatée sur des membres athétosiques. Des hypertrophies musculaires partielles ont été notées par divers auteurs au niveau des jumeaux, du masséter, des muscles de la plante du pied. Notre malade ne rentre dans aucun de ces groupes. Enfin, des myopathies hypertrophiques ont été publiées à la suite de la fièvre typhoïde par Lesage, Cerné; M. Babinski en a présenté ici même (1914) un cas localisé au membre supérieur, mais la nature en a été discutée par un certain nombre de membres de la Société, MM. Brissaud, Marie, Sicard, qui ont émis l'opinion que, dans ce cas, l'hypertrophie musculaire était liée à la présence de mouvements athétosiques : la myopathie occupait le membre supérieur.

Chez notre malade comme chez celui de Lesage, l'hypertrophie musculaire siège au membre inférieur et, sauf quelques particularités concernant l'étiolo-

gie, les réactions électriques, ces deux observations offrent de nombreuses ressemblances.

Dans les deux cas : prédominance de l'hypertrophie musculaire au niveau du mollet. Peau normale, pas d'épaississement du pannicule adipeux sous-cutané. Température plus élevée du côté malade. Fatigue plus rapide pour les muscles hypertrophiés. Différence de consistance des muscles pendant la contraction. D'après la photographie qui est reproduite dans le travail de Lesage, l'aspect général du membre est le même dans les deux cas.

A côté des ressemblances, il existe aussi quelques différences. Chez le malade de Lesage, la force était plus grande du côté affecté (gauche) que du côté sain, mais le malade était très nettement gaucher et se servait couramment du pied gauche pour faire marcher un tour. Les réactions électriques examinées par Mme Dejerine étaient normales. L'hypertrophie était apparue peu de temps après la fièvre typhoïde et l'examen du système artériel avait montré que si les fémorales battaient avec la même force, le pouls était plus petit pour la poplitée et la pédieuse du côté malade. Vulpian, s'appuyant sur l'inégalité des pouls et les différences thermiques, attribuait l'hypertrophie musculaire à une polyartérite d'origine typhique ; les rapports de l'affection avec les lésions vasculaires ne laissaient aucun doute ; en outre, au vingtième jour de la fièvre typhoïde, le malade avait eu de l'œdème du même membre avec douleurs à la pression des vaisseaux, élévation thermique, et on avait fait alors le diagnostic de phlegmatia.

Chez notre malade, à l'examen comparé des deux pouls, on ne trouve une différence appréciable que pour les poplitées (on ne perçoit pas ses battements à droite), différence qui peut n'être qu'apparente et qui peut être expliquée par l'hypertrophie des jumeaux ; l'accès de l'artère serait ainsi moins facile à droite. Le pouls est le même des deux côtés pour les fémorales et les tibiales postérieures (en arrière de la malléole interne). Malgré cela, nous ne pouvons rejeter l'hypothèse d'un trouble circulatoire et de lésions portant sur les vaisseaux (artères et veines); le développement du réseau veineux sous-cutané et l'augmentation du volume de la jambe sous l'influence de la fatigue ou de la déclivité plaident en faveur de cette hypothèse.

L'examen électrique révèle encore une diminution appréciable des réactions avec secousse un peu plus lente dans les muscles du côté droit; ce qui tendrait à faire admettre la participation du système nerveux, tout au moins du système nerveux périphérique. Mais cette constatation n'est pas contraire à la pathogénie vasculaire et il n'est pas invraisemblable de supposer que la cause permanente d'ordre circulatoire qui agit sur la vitalité des muscles soit susceptible d'exercer une influence semblable sur les extrémités des nerfs. Il est difficile toutefois de préciser la nature de la lésion; nous ne retrouvons pas, comme chez le malade de Lesage, une fièvre typhoïde ni même une maladie infectieuse à l'origine de l'affection. Cet enfant, de par les accidents pulmonaires multiples dont il a souffert, de par la micropolyadénite dont il est atteint, doit être considéré comme un bacillaire. En palpant profondément la paroi abdominale au-dessus du pli inguinal, on sent encore des masses ganglionnaires qui doivent remonter le long des vaisseaux iliaques et nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas là une cause d'irritation et de compression pour les vaisseaux et les nerfs, mais les troubles de compression vasculaire simple ne se traduisent pas par un tel ensemble symptomatique.

Quelle qu'en soit la nature, la maladie causale, contrairement à ce que l'on voit ordinairement, a entraîné l'hypertrophie du membre atteint et non l'atro-

phie. L'hypertrophie musculaire n'est peut-être, il est vrai, qu'apparente et chez le malade observé par Lesage et Vulpian, l'examen biopsique a révélé la présence de graisse dans les muscles du mollet; par contre, les lésions du squelette sont bien d'ordre hypertrophique, il y a accroissement des os en longueur et en diamètre, et cette double particularité n'est pas une des moindres curiosités de cette observation.

IV. **Sur un cas d'Athétose double avec Signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps**, par MM. Georges Guillain et Jean Dubois.

A la séance du 2 avril 1914, de la *Société de Neurologie*, nous (1) avons présenté une malade atteinte d'hémiplégie infantile chez laquelle l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié déterminait l'extension de l'orteil ; nous faisions remarquer, au sujet de cette malade, l'extrême rareté de tels faits sur lesquels, à notre connaissance, la littérature médicale est muette.

Depuis notre précédente communication, nous avons eu l'occasion d'examiner une malade de 20 ans, atteinte d'athétose double, chez laquelle nous avons décelé la même extension des zones cutanées dont l'excitation est capable d'amener le signe de Babinski ; chez cette malade, l'anomalie du réflexe de l'orteil est presque encore plus typique que dans notre premier cas. Nous regrettons que des circonstances indépendantes de notre volonté nous empêchent de présenter à la Société la malade elle-même, qui vit dans sa famille, mais nous croyons intéressant de rapporter ici brièvement son observation.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, dans les antécédents héréditaires de laquelle on ne trouve rien de particulier, sauf un père mort à 48 ans, alcoolique et tuberculeux. D'après la mère, la grossesse a été normale. Cependant, étant enceinte de cinq mois, elle dit avoir eu une grande frayeur. L'enfant naquit à terme et l'accouchement fut normal ; à sa naissance, il présentait de l'ictère qui dura environ cinq semaines. Dès les premiers jours, la mère s'aperçut que sa fille avait des mouvements désordonnés de la face, des membres supérieurs et inférieurs, qui ne firent que s'accentuer avec l'âge. Elle n'a commencé à se tenir debout qu'à 8 ans et demi, n'a jamais parlé, n'est capable que d'émettre des sons inarticulés. Jusqu'à ces dernières années, elle présentait de l'incontinence des sphincters. Elle a été réglée pour la première fois au mois d'avril 1914. Nous signalons incidemment qu'elle eut la rougeole en bas âge et la scarlatine à 18 ans.

On constate chez cette malade les signes très typiques de l'athéthose double.

La face grimace d'une façon incessante avec des mouvements rappelant ceux de la chorée chronique. La langue remue sans cesse, est parfois tirée hors de la bouche ; il semble exister un certain degré de macroglossie, mais, comme la langue est en état de contraction incessante et roulée sur elle-même, cette macroglossie n'est peut-être qu'apparente.

L'anarthrie est complète, elle émet seulement des grognements sourds, des sons inarticulés. La déglutition est souvent troublée, elle s'étrangle et parfois, en buvant, les boissons reviennent par le nez.

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs, de la nuque, du tronc présentent les mouvements choréo-athétosiformes habituels de l'athétose double. Il n'existe pas de contracture permanente des membres supérieurs, et la malade est capable de mettre ses mains sur sa tête en ayant toutefois une exagération des mouvements anormaux. Il est à remarquer, en effet, que tous ces mouvements involontaires sont exagérés par l'examen.

La malade est incapable de se tenir seule debout, il en est de même quand elle veut marcher. Lorsqu'elle est soutenue, elle peut marcher quoique avec difficulté. Elle

(1) Georges Guillain et Jean Dubois. Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 avril 1914, *in Revue neurologique*, 1914, p. 614.

marche alors les jambes écartées, raides; cette démarche, assez difficile à analyser, est titubante, choréiforme, cérébello-spasmodique.

Il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur. Toutefois, l'état intellectuel déficient de la malade est un obstacle à un examen précis de ces troubles.

Les réflexes rotuliens sont difficiles à rechercher à cause de l'hypertonicité musculaire presque permanente. Toutefois, quand on peut mettre en évidence les réflexes rotuliens, on constate qu'ils sont plutôt forts.

Les réflexes achilléens sont difficilement constatables, il en est de même des réflexes des membres supérieurs à cause des mouvements anormaux et de l'hypertonicité musculaire. Il n'existe pas de trépidation spinale, ni de clonus de la rotule.

Nous attirons tout particulièrement l'attention sur le réflexe de l'orteil.

Les gros orteils droit et gauche sont souvent en hypertension spontanée, mais non d'une façon permanente et durable.

Par l'excitation de la plante du pied droit, on obtient l'extension de l'orteil sans tendance à l'éventail. Toute excitation similaire avec la pointe d'une épingle portée sur le membre inférieur droit dans toute son étendue, sur la paroi abdominale, sur le thorax et le bras à droite détermine l'extension de l'orteil droit. Toute excitation semblable dans le domaine du trijumeau à droite fait apparaître le signe de Babinski. Il est à remarquer que l'excitation de la plante du pied ne détermine pas le signe de l'éventail; au contraire, les excitations cutanées de la cuisse et de toute la partie supérieure du corps déterminent le signe de l'éventail.

Sur le côté gauche, les examens montrent les mêmes particularités qu'à droite sur la production du signe de Babinski par les excitations de toute la moitié gauche du corps. Comme à droite, les excitations haut situées produisent, avec le signe de l'orteil, le signe de l'éventail.

Il nous a paru intéressant de rechercher les effets des excitations cutanées sur le signe de Babinski du côté opposé, le réflexe contro-latéral de l'orteil.

A gauche, l'excitation de la plante du pied détermine seulement le signe de Babinski de ce côté, il n'existe pas de signe contro-latéral. Au contraire, l'excitation de tous les téguments du membre inférieur gauche au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, l'excitation cutanée de l'abdomen, du thorax, du bras et de la face à gauche détermine un signe de Babinski bilatéral.

A droite, l'excitation de la plante du pied détermine seulement le signe de Babinski de ce côté, il n'existe pas de signe contro-latéral. L'excitation de la jambe ne détermine pas de réflexe contro-latéral. L'excitation de la cuisse droite détermine un réflexe de Babinski bilatéral, il en est de même de l'excitation des téguments de l'abdomen, du thorax, du bras et de la face. Il convient de noter que la bilatéralité du réflexe est moins nette dans les excitations portées sur le côté gauche du corps que sur le côté droit.

Nous ajouterons que le signe de Babinski est produit sur tout le corps par les excitations avec la pointe d'une épingle; l'application d'un tube chaud ou glacé sur la peau n'amène pas l'extension de l'orteil.

Le signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix n'existe ni à droite ni à gauche. On ne met pas en évidence par le pincement des réflexes de défense.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Nous signalerons incidemment une tendance très prononcée à l'acrocyanose des mains et des pieds.

Le déficit intellectuel global chez cette malade est considérable. Elle a été incapable de rien apprendre, elle se fait comprendre par gestes dans les actes ordinaires de la vie, elle s'amuse avec un chiffon ou tel autre objet comme les enfants, elle semble présenter une certaine affection pour sa mère. Elle n'a jamais eu de convulsions ni de crises épileptiformes.

Il nous a paru intéressant chez cette malade de relater les modifications très particulières du signe de Babinski. Normalement, le signe de Babinski s'obtient par l'excitation cutanée plantaire; parfois, mais le fait est déjà assez rare, on peut le déterminer par le pincement des téguments du membre inférieur. La production du signe de Babinski, et même d'un signe bilatéral, par l'excitation cutanée avec la pointe d'une épingle au niveau de l'abdomen, du thorax, du bras et de la face, est tout à fait anormale. Une telle diffusion de la zone réflexo-

gène n'a pas encore été mentionnée. Chez notre malade atteinte d'athétose et chez notre précédente malade atteinte d'une hémiplégie infantile, le réflexe de l'orteil ne peut plus être considéré comme un réflexe cutané plantaire, puisque la zone d'excitation réflexogène peut exister dans le domaine des nerfs intercostaux, du plexus brachial ou du trijumeau.

Nous attirons l'attention sur ce fait, que nos deux malades présentent des lésions ou congénitales ou apparues dans la première enfance. Peut-être la modification du signe de Babinski que nous avons observée est-elle spéciale à certaines lésions infantiles. D'ailleurs, dans l'athétose double, sans préjuger de la localisation des lésions, il est certain que la voie motrice pyramidale et les voies parapyramidales sont le siège d'excitations anormales bien spéciales ; de tels phénomènes ne se voient pas dans les lésions pyramidales de l'adulte. Dans l'athétose double, il semble que les voies motrices soient dans un état d'excitation, de demi-strychnisation permanente, et l'on pourrait trouver dans cette constatation une explication de la diffusion anormale de la zone cutanée dont l'excitation est capable de déterminer le signe de Babinski.

Abstraction faite d'ailleurs de toute hypothèse, la modification du réflexe de Babinski que nous avons rencontrée dans ce cas d'athétose double méritait d'être signalée, et cette observation, jointe à celle que nous avons relatée précédemment, sont des documents pour des études nouvelles sur les voies du réflexe de l'orteil et sur les conditions de sa provocation.

M. André-Thomas. — L'extension du gros orteil produite par l'excitation d'un point quelconque de la surface cutanée chez les malades de M. Guillain, démontre, en effet, qu'il ne s'agit pas d'un réflexe ordinaire. Du reste, l'extension du gros orteil peut être quelquefois provoquée par des manœuvres diverses, sous l'influence de l'effort, en faisant exécuter, par exemple, un mouvement énergique du membre inférieur ou même du membre supérieur, alors qu'on s'y oppose ; et l'extension peut se produire dans ces conditions, tandis qu'elle fait défaut si on excite simplement la voûte plantaire ou même si on a recours aux procédés d'Oppenheim, Schaeffer, Gordon, etc. Ce procédé peut être utile pour dépister une maladie organique.

V. **Paralysie Radiale et Syphilis**, par MM. A. Baudouin et Marcorelles.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme *travail original* dans la *Revue neurologique*.)

M. de Massary. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt l'intéressante communication de MM. Baudouin et Marcorelles ; elle apporte des faits nouveaux très démonstratifs qui m'auraient enlevé mes derniers doutes, si j'en avais eu, sur la réalité d'une paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, chez les syphilitiques. Mes premiers soupçons furent éveillés en 1905 par l'observation d'un ingénieur, habitant Constantinople, qui était venu à Paris pour consulter plusieurs neurologistes sur une paralysie radiale dont il souffrait ; nous fûmes tous d'accord, il s'agissait d'une paralysie saturnine. Ce jeune homme, très intelligent, résolut de rechercher l'origine d'une intoxication qu'il ignorait ; ses analyses, quelque minutieuses furent-elles, échouèrent complètement, et lorsqu'il revint à Paris, il nous affirma catégoriquement qu'il ne pouvait pas être saturnin, qu'il se contentait d'être syphilitique.

Ce cas m'était resté dans la mémoire : aussi fus-je très intéressé par un second malade que je vis dans mon service et que je pus suivre en 1910 et 1911 ; lui aussi avait une paralysie radiale ayant tous les caractères de la paralysie saturnine à type antibrachial, et il ne pouvait pas être intoxiqué par le plomb, mais il était syphilitique.

Ces deux exemples m'autorisèrent à faire ma première communication à cette Société le 1er juin 1911. Je fus heureux de voir mes idées confirmées par M. Huet, qui relata plusieurs observations ayant, avec les miennes, beaucoup d'analogies.

Enfin, le 12 février 1914, je rapportais, avec MM. Boudon et Philippe Chatelin, une observation d'un malade de 50 ans, non saturnin, mais syphilitique, ayant, lui aussi, une paralysie radiale avec intégrité du long supinateur. Les observations de MM. Baudouin et Marcorelles viennent maintenant confirmer ce que je disais en 1911 et 1914.

En présence d'une paralysie antibrachiale dont les caractères principaux, paralysie des extenseurs, intégrité absolue du long supinateur, sont considérés jusqu'ici comme caractéristiques de la paralysie radiale saturnine, on n'est plus en droit d'affirmer cette étiologie saturnine, comme on le faisait jadis, souvent même malgré les dénégations du malade ; il faut maintenant se rappeler que la syphilis peut donner lieu à une paralysie du même type. Cette notion clinique, sur laquelle j'ai attiré l'attention, reçoit une consécration définitive par l'intéressante communication de MM. Baudouin et Marcorelles.

En pratique, elle peut avoir une importance capitale devant un cas de paralysie radiale : en l'absence de renseignements étiologiques précis concernant l'intoxication saturnine, il faut songer à la syphilis et instituer le traitement dès le début des accidents, ce qui ne fut pas encore fait jusqu'ici.

VI. Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive chez une Prétentieuse imaginative, par MM. Laignel-Lavastine et J. du Castel. (Présentation de la malade).

Le rôle de l'émotion dans la genèse de l'amnésie, la persistance des troubles de la mémoire au delà du terme habituel des amnésies lacunaires, la modification de ces troubles et leur relation avec le caractère, tels sont les divers points que nous avons étudiés chez la malade que nous présentons aujourd'hui à la *Société de Neurologie*.

Mlle K..., âgée de 38 ans, institutrice libre, est transportée, le 6 février 1914, d'un service de chirurgie de l'hôpital Beaujon dans celui du professeur Debove, pour amnésie post-opératoire persistante. Elle est, en effet, incapable de fournir des renseignements sur son passé ; elle ne se rappelle que très vaguement avoir été opérée ; elle ignore dans quelles salles elle a été soignée et ne se souvient même pas avoir été couchée successivement dans deux salles différentes. La perte de mémoire s'étend aux quelques semaines qui ont précédé l'intervention ; la malade, institutrice en Russie, se rappelle avoir quitté le Caucase en septembre, mais elle ignore en quel hôtel elle est descendue à Paris, sachant seulement que sa famille était alors absente de Paris. Elle a même oublié pour quel motif elle était venue consulter à l'hôpital.

Par contre, elle est très précise sur les faits antérieurs et s'est observée attentivement, donnant d'ailleurs aux symptômes qu'elle a présentés des interprétations hasardeuses, puisées dans les livres de médecine. C'est ainsi qu'elle qualifiait de « tumeur blanche » une affection annexielle pour laquelle elle a subi une première intervention à l'âge de 20 ans ; elle subit alors une colpotomie sous anesthésie chloroformique ; elle affirme qu'elle ne présenta à ce moment aucun trouble de la mémoire. A cette époque, elle eut en outre une éruption sur laquelle il est difficile d'avoir des renseignements précis·

on sait seulement qu'elle dura plusieurs mois. Ce n'est que dix ans après que, plus intéressée aux choses de la médecine et ayant lu plusieurs livres, elle s'imagina avoir eu la syphilis. En réalité, la malade, qui s'attribuerait plutôt des symptômes qu'elle n'en oublierait, n'a eu ni angine, ni céphalée, ni éruption, ni perte de cheveux ; elle ne fut soumise à aucun traitement par piqûres, frictions ou pilules.

Sous l'empire de sa syphilophobie, elle écrit au médecin qui l'avait soignée; celui-ci lui répondit qu'il ne pouvait rien dire sans examen, mais qu'il n'avait aucun motif pour lui déconseiller le mariage. Institutrice en Russie, elle s'imagina également être atteinte de paludisme, et s'administra de la quinine; en réalité, elle n'eut jamais, comme elle le déclare elle-même, aucun accès fébrile, et s'imagina être paludéenne parce qu'elle se sentait fatiguée.

Lorsque, revenue à Paris, elle entra à l'hôpital le 27 octobre, elle était atteinte de salpingite, qu'on traita d'abord par le repos et la glace; mais la suppuration s'étant collectée, le chirurgien se décida à pratiquer une colpotomie. La malade déclare que, très émotive, elle fut extrêmement effrayée à l'idée de cette intervention, qui fut faite sans anesthésie. Celle-ci terminée, la malade est transportée dans la salle, où elle commence à présenter un état confusionnel ; elle croit apercevoir une maison de campagne à la place des bâtiments de l'hôpital, elle prend la surveillante pour une de ses amies; cet état confusionnel ne dure que quelques heures, mais laisse après lui une amnésie qui persiste en partie encore actuellement.

A l'entrée de la malade dans nos salles, l'examen somatique est presque négatif. Pas de trémulation de la langue ni de la face. Les pupilles sont égales et réagissent bien; les réflexes rotuliens existent; cependant le réflexe droit est plus faible que le gauche, par suite d'une légère amyotrophie de la cuisse droite (la démarche est d'ailleurs un peu hésitante) ; les réflexes achilléens sont normaux.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'éléments cellulaires; il n'est pas hyperalbumineux et ne présente pas la réaction de Wassermann. Les divers viscères sont normaux cliniquement. On note seulement par le toucher vaginal que le col est scléreux et qu'il existe des brides cicatricielles dans les deux culs-de-sac droit et gauche.

La malade a été passée le 1er mai 1914 dans le service du docteur Faisans, remplacé par l'un de nous, et étudiée au point de vue psychologique par Mlle Miocho, externe du service.

L'état de la mémoire a été analysé d'après la technique de Revault d'Allonnes (1) et les tests de Chaslin (2).

I. — Commissions multiples, données simultanément.

Première épreuve. — On présente à la malade trois objets en lui commandant de les placer en des endroits différents.

Cette première série est parfaitement exécutée; aussi essaye-t-on une deuxième épreuve portant sur cinq objets.

Deuxième épreuve. — Dans cette épreuve, la malade a bien retenu les objets désignés, mais il y a confusion dans les attributions à en faire.

Il semble que déjà elle éprouve une certaine fatigue et, qu'attentive au début du commandement, elle s'en est ensuite laissé distraire. Pour vérifier s'il y a fatigue ou incapacité d'exécuter un ordre trop compliqué, l'on revient à l'épreuve des trois objets seulement.

Troisième épreuve. — Dans cette troisième épreuve, on note l'inversion d'attribution des deux premiers objets, mais le troisième ordre est bien exécuté. Il y a donc fatigue rapide de la mémoire, puisque cette épreuve au début avait été bonne et que déjà elle donne un résultat médiocre.

De plus, c'est le dernier ordre qui, seul, est bien exécuté, car sa fixation a exigé un moindre effort.

II. — Images mentales.

a) Images visuelles. — *Première épreuve.* — La malade indique bien les différences existant entre les deux objets qu'on lui présente.

(1) G. Revault d'Allonnes, *L'affaiblissement intellectuel chez les déments.* Alcan, 1912, p. 48.

(2) Ph. Chaslin, Éléments de Séméiologie et Clinique mentales. Asselin et Houzeau, 1912, p. 873.

Mais elle donne uno description très vague de paysages connus. Elle prétend d'ailleurs avoir toujours eu une mauvaise mémoire visuelle.

Deuxième épreuve. — On lui demande de dessiner une rose, une tasse à café. Elle trace de mauvaises esquisses, mais où l'on reconnait cependant les principaux traits de ces objets.

Troisième épreuve. — Signalement d'une personne : signalement assez bon de quelques personnes.

b) Images auditives. — La malade reconnaît avec quelque difficulté les airs de *Au clair de la lune* et de la *Marseillaise* qu'on lui fredonne.

Elle ne peut chanter elle-même.

c) Images tactiles. — Conservées. Elle décrit et distingue bien l'impression produite par le contact soit du velours, soit d'un morceau de craie ou d'une gomme à effacer.

d) Images olfactives. — Conservées. La malade distingue les odeurs de la rose, du lis ou de la violette, et en donne la principale caractéristique.

III. — Tests de mémoire.

a) Évocation provoquée. — 1° *Souvenirs personnels.* — La malade a conservé les souvenirs de son enfance et de sa vie jusqu'à l'époque qui a immédiatement précédé son opération. Là s'arrêtent ses souvenirs. Elle croit avoir été opérée par M. Tuffier, mais elle le présume seulement, et par suite d'un échafaudage de déductions basé sur des souvenirs plus anciens.

Quant à son séjour à l'hôpital, au moment de son opération, elle n'en a aucune idée.

Elle ne garde, en général, qu'un souvenir très flou des événements de sa vie quotidienne. Interrogée sur ce qu'elle a fait la veille ou ce qu'elle a mangé, elle refuse de répondre, disant ne rien se rappeler, ou, pour faire plaisir, donne au hasard des renseignements, faux le plus souvent.

Cependant, il semble que ce soit plutôt la mémoire d'évocation que de conservation qui soit altérée. En effet, si on la met sur la voie, il arrive souvent que les souvenirs lui reviennent avec une assez grande précision.

C'est ainsi qu'interrogée le lundi, elle ne peut tout d'abord rien se rappeler de ce qu'il y avait de particulier à l'hôpital dans l'après-midi de la veille. Mais comme quelqu'un lui demanda si personne n'était venu la voir, tout à coup le souvenir des visites reçues lui revint et elle en parla avec volubilité et exactitude.

2° *Souvenirs demi-personnels.* — La malade dit avoir conservé le souvenir exact du nom, de l'âge, de la situation des personnes de sa famille.

L'on n'a pu, il est vrai, contrôler les renseignements qu'elle a donnés.

Aucun trouble du côté des noms des objets usuels. Cependant, elle se plaint de certaines inexactitudes dans ses connaissances professionnelles. C'est ainsi qu'elle remarque que, quoique institutrice, elle fait maintenant des fautes d'orthographe et des erreurs géographiques.

3° *Souvenirs impersonnels.* — Elle ne prête aucune attention aux événements contemporains et n'en est point frappée. Il semble s'agir davantage d'un reploiement sur elle-même que d'une altération de sa mémoire.

b) Acquisition provoquée. — On fait apprendre un texte que la malade choisit elle-même. Elle prend la traduction d'une ballade d'Henri Heine,la travaille avec ardeur et, le lendemain, la récite assez bien devant une personne, mais se trouble et perd contenance devant un nombreux auditoire.

IV. — Tests d'association.

1° *Association d'évocation.* — Lorsqu'on lui dit un mot en lui demandant de répondre aussitôt par le premier mot qui lui vient à l'esprit, elle ne répond que par synonymie, analogie ou le plus souvent contraste.

Cambrioleur..........................	voleur.
Casser..............................	briser.
Triste..............................	gai.
Lourd...............................	léger.
Dieu................................	diable.

Ces réponses sont assez lentes et se font attendre environ deux secondes. Il y a une certaine recherche de la malade qui craint de dire des banalités, et peut-être le parti

pris de répondre par contraste ou synonymie n'est-il qu'un moyen pour ne pas être exposée à répondre des absurdités.

2° *Fécondité d'évocation.* — Si on lui montre un objet en lui demandant de raconter tout ce que sa vue éveille dans l'esprit, elle ne s'arrête aucunement aux images concrètes, mais se lance aussitôt dans des considérations générales et abstraites. En regardant une montre, elle parle « de la vie qui est brève », « du temps qu'il faut bien employer ». Les phrases sont courtes, et on est obligé de stimuler la malade pour obtenir de nombreux détails.

Tests de Chaslin.

Première épreuve. — Lecture à haute voix d'un fait divers.

La lecture est bonne, mais la malade est moins capable de raconter ce qu'elle a lu que dans la lecture à voix basse. En général, elle le raconte mal, omet des détails qu'elle retrouve cependant si on attire son attention sur eux.

Deuxième épreuve. — Copie d'un texte.

Elle met un temps assez long, est obligée de relire plusieurs fois le même mot ou la même partie de phrase. Elle écrit plus rapidement sous la dictée.

Troisième épreuve. — La malade peut compter à rebours. Elle peut dire les mois de l'année à rebours. Mais elle est absolument incapable de dire l'alphabet à l'envers.

Épreuve de la boîte. — On met dans une boîte, en les lui montrant et en les lui faisant nommer, cinq objets. Au bout de dix minutes de distraction, on demande à la malade de dire ce qu'il y a dans la boîte. Elle ne trouve, en général, spontanément que deux objets, en dit qui n'y sont pas et, quand on la met sur la voie en lui demandant s'il y a des objets servant à telle fonction, elle se rappelle immédiatement l'objet auquel on faisait allusion. La mémoire d'évocation est donc beaucoup plus atteinte que la mémoire de fixation.

Cette analyse de la mémoire, comme l'examen psychologique général, mettent en évidence des nuances de caractères qu'il importe de signaler.

D'abord, la malade est institutrice, fière de sa profession, et se complaît dans son savoir ; vaniteuse, elle est heureuse de faire remarquer qu'elle est au-dessus du commun, cherche à se rendre intéressante aussi bien par sa maladie même que par les événements de sa vie ; elle a enfin une imagination vagabonde qui lui fait facilement broder sur les thèmes qu'on lui indique et interpréter d'une façon abusive le moindre petit fait relatif, par exemple, à sa santé.

Les données fournies par cet examen nous permettent de discuter les différentes questions énumérées au début de notre présentation.

1° *Rôle de l'émotion dans la genèse de l'amnésie.* — Cette malade n'a subi aucune anesthésie, ni par l'éther, ni par le chloroforme ; elle a sans doute été opérée d'une collection suppurée, mais il n'y a pas eu d'accidents fébriles postopératoires ; de plus, les troubles psychiques ont débuté aussitôt après l'intervention.

Il ne saurait donc être question d'accidents toxi-infectieux ; seules, l'émotion très vive de cette malade et les réactions humorales qui en ont été la conséquence peuvent être incriminées.

2° *Comparaison des troubles actuels et de l'amnésie post-émotive.* — Ces troubles diffèrent de ce qu'on observe habituellement après les émotions vives ; l'amnésie post-émotive est une amnésie lacunaire, complète, rétro-antérograde ; ici, l'amnésie est diffuse, légère, elle porte surtout sur les faits récents. On peut même ajouter que les troubles amnésiques paraissent plus profonds qu'ils ne le sont en réalité ; la malade s'exagère à elle-même son amnésie ; ces troubles rappellent ceux des pathomimes. On voit donc que les accidents actuels doivent en partie leur persistance, et aussi leurs caractères propres, à l'état psychique de la malade.

3° *Relation des troubles actuels avec le caractère.* — C'est cet état psychique qu'il importe d'analyser.

La profession d'institutriee semble n'avoir pas été tout à fait étrangère aux troubles psychiques; notre malade a de très vagues notions scientifiques, en tire vanité, échafaude sur les faits vrais ou faux qu'elle croit connaître toute une série d'idées générales prématurées; elle est vaniteuse, prétentieuse et imaginative. En outre, et c'est un point important dans la genèse de son amnésie, ses facultés d'attention ont toujours été très faibles.

En résumé, il s'agit d'une institutrice, peu intelligente, émotive, vaniteuse, prétentieuse, imaginative, douée d'une médiocre faculté d'attention et, partant, d'une « mauvaise mémoire ».

Sous l'influence d'une émotion bien naturelle (colpotomie sans anesthésie), elle a des troubles confusionnels qui entraînent, comme c'est la règle, une amnésie lacunaire rétro-antérograde.

L'amnésie post-confusionnelle, la confusion mentale post-émotive sont classiques. Inutile d'insister.

Le point délicat, et pour lequel nous avons présenté la malade, est la persistance anormale de l'amnésie. Cette amnésie n'est plus ce qu'elle était dans les jours qui suivirent l'opération.

Elle est aujourd'hui très atténuée, porte seulement sur la mémoire de fixation et surtout sur la mémoire d'évocation. La malade oublie surtout parce qu'elle ne fait pas attention. Elle évoque difficilement des souvenirs précis pour la même raison : son imagination vagabonde sans se fixer.

Prétentieuse, elle tire vanité de l'intérêt qu'excite son cas et, son imagination aidant, elle nous apparaît, aujourd'hui que ses troubles de la mémoire ont diminué, comme une *pathomime de l'amnésie*.

VII. **Zona et Paralysie Radiculaire du membre supérieur**, par MM. Souques, Baindevin et Lantuejoul.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

M. Laignel-Lavastine. — Je viens également d'observer un cas de paralysie liée à un zona. Il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un zona cervical et otique du côté droit, présente une paralysie faciale droite à type périphérique avec réaction de dégénérescence partielle. Comme dans les faits classiques de Ramsay-Hunt et dans le cas plus récent de MM. Dejerine, Tinel et Heuyer, il existait des vésicules et des troubles anesthésiques dans la conque et le conduit auditif, territoires dépendant du ganglion géniculé et qui me permit de porter, avant l'apparition de la paralysie faciale, le diagnostic de participation au zona du nerf intermédiaire de Wrisberg, partie sensitive de la VIIe paire.

VIII. **Syndrome de Brown-Séquard (plaie de la Moelle cervicale par balle)**, par MM. E. Dupré, Heuyer et Bergeret.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme *mémoire original* dans la *Revue neurologique*.)

M. Dejerine. — Le fait indiqué par M. Heuyer, à savoir que les troubles croisés de la sensibilité s'arrêtent bien au-dessous de la limite du segment lésé, s'observe souvent dans le syndrome de Brown-Séquard, lorsque le cordon latéral n'est pas profondément touché. En effet, dans ce cordon, les fibres pro-

venant du IIe neurone sensitif passent, après entre-croisement à travers la substance grise, dans le cordon latéral hétéro-latéral, et sont d'autant plus superficiellement situées qu'elles sont plus longues et proviennent de segments plus inférieurs. Pour que l'anesthésie croisée remonte jusqu'à la hauteur du segment lésé, il faut, non seulement que le cordon latéral soit altéré dans toute son épaisseur, mais il faut encore que la substance grise soit atteinte au niveau de la pièce intermédiaire. J'ai donné une explication détaillée de cette particularité dans la deuxième édition de ma *Sémiologie des affections du système nerveux* qui vient de paraître, et j'ai insisté sur ce fait que la hauteur plus ou moins grande à laquelle remonte l'anesthésie croisée est un élément important de diagnostic, quant à la profondeur de la lésion qui produit le syndrome de Brown-Séquard. Plus la lésion du cordon latéral est superficielle, plus il existe d'écart entre le segment lésé et la limite supérieure de l'anesthésie cutanée du côté opposé.

IX. Sur un cas de Raideur Musculaire avec Hémitremblement et Dysarthrie (Syndrome lenticulaire ?), par MM. A. Pélissier et P. Borel. (Travail du service du professeur Dejerine.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est entré, le 15 mars 1914, dans le service du professeur Dejerine pour des troubles nerveux constitués essentiellement par du tremblement, de la rigidité musculaire et de la dysarthrie.

Le malade, actuellement âgé de 30 ans, ne présente pas d'antécédents héréditaires intéressants ; on ne trouve, dans sa famille, aucune personne atteinte d'une affection analogue à la sienne. Signalons qu'il a marché tard, à 9 ans, et qu'il a présenté, vers l'âge de 11 ans, des phénomènes douloureux ayant amené une impotence généralisée qui a duré six mois. Mais ces troubles ont entièrement disparu ; le malade, depuis l'âge de 12 ans, a parlé et marché normalement ; il a toujours présenté une intelligence normale.

La maladie actuelle a débuté à l'âge de 18 ans, par un tremblement du bras gauche ; un an après, le tremblement envahit le membre inférieur gauche pour rester ensuite limité à ce côté. La raideur des membres inférieur et supérieur gauches qui accompagne le tremblement, l'attitude spéciale de la tête que présente, aujourd'hui, le malade, ont apparu à la même époque.

C'est seulement dix ans après, à l'âge de 28 ans, que s'est établie la dysarthrie, qui, dès lors, est restée à peu près stationnaire, ainsi que les troubles moteurs.

Le syndrome que nous constatons aujourd'hui chez notre malade est essentiellement formé par trois symptômes : tremblement, rigidité musculaire, dysarthrie, auxquels s'ajoutent quelques signes accessoires.

1° *Tremblement.* — Le tremblement est limité à la moitié gauche du corps ; le côté droit, jusqu'ici, est absolument indemne.

Ce tremblement est de type parkinsonien. Il occupe presque exclusivement les membres et prédomine aux extrémités. Il existe surtout au repos, disparait ou s'atténue au début des mouvements volontaires pour s'exagérer à la fin de l'acte.

Les oscillations sont régulières, lentes (3 en moyenne par seconde), d'amplitude faible.

Au membre supérieur, le tremblement intéresse les doigts qui exécutent des mouvements alternatifs de flexion et d'extension dans les articulations métacarpophalangiennes ; on constate également des oscillations de la main autour du poignet, des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, de pronation et de supination de l'avant-bras. Le tremblement n'atteint pas l'épaule.

Au membre inférieur on observe des mouvements des orteils et un tapotement régulier du talon (mouvement de pédale), le pied oscillant autour de la tibio-tarsienne.

La tête ne tremble pas, mais il existe un tremblement fibrillaire de la langue et des paupières.

Le tremblement disparait pendant le sommeil.

Nous n'avons jamais observé, en dehors du tremblement, des mouvements choréiformes ou athétosiques.

2° *Rigidité musculaire.* — La raideur est également limitée aux membres du côté gauche, mais elle intéresse en plus les muscles du tronc, du cou et de la tête, amenant des attitudes anormales.

Du côté du membre supérieur gauche on constate une attitude permanente en demi-flexion et en adduction légère, les doigts légèrement fléchis. Dans la marche, le bras reste fixé dans cette attitude au lieu d'osciller comme le bras sain. Mais les muscles ne paraissent pas présenter une dureté particulière; on ne sent pas, du côté gauche, la corde du long supinateur.

Du côté du tronc on constate, dans la région dorsale supérieure, une scoliose à convexité droite et une élévation apparente de l'épaule gauche. De ce côté, en effet, le trapèze paraît plus volumineux, plus globuleux qu'à droite; il empiète sur le creux susclaviculaire, qu'il comble en partie. Mais il n'y a pas de cyphose, pas de flexion forcée du corps en avant.

La tête, par suite de la rigidité des muscles de la nuque, présente une attitude anormale qui frappe, tout d'abord : elle est renversée en arrière, inclinée du côté droit et regarde à droite. Les muscles de la nuque paraissent contractés, le sterno-mastoïdien gauche, tendu par la rotation de la tête, semble plus volumineux qu'à droite.

Du côté de la face, notons l'ouverture permanente de la bouche, également due à la rigidité musculaire; très accusée à l'entrée du malade à l'hôpital, elle a diminué sous l'action du traitement. On ne constate pas de contracture des muscles oculaires, pas de fixité du regard chez notre malade, qui ne présente pas non plus la contracture du releveur de la paupière (pas de rareté du clignement), l'immobilité des traits et l'expression invariable de surprise ou d'habitude que l'on observe dans la maladie de Parkinson.

Cette rigidité des membres s'apprécie facilement par la résistance que l'on éprouve en leur imprimant des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, mais, fait intéressant, elle s'atténue et semble même disparaître dans les mouvements volontaires qui se font avec la même facilité des deux côtés.

Cette raideur amène, naturellement, des troubles de la démarche. Le malade avance en fléchissant la jambe droite et en inclinant le tronc et la tête du côté droit; le bras gauche n'oscille pas pendant la marche, le pas du côté gauche semble plus court que du côté droit. Mais il n'y a ni propulsion, ni rétropulsion, peut-être seulement une tendance à la latéropulsion gauche.

3° *Dysarthrie et dysphagie.* — La dysarthrie est extrêmement marquée chez notre malade, ainsi qu'un examen rapide permet de le constater; mais loin de progresser elle paraît, depuis un mois, s'améliorer légèrement. La parole reste cependant presque inintelligible; les voyelles peuvent être émises, mais l'articulation des consonnes est extrêmement défectueuse.

L'articulation est spasmodique; elle ne présente ni le caractère scandé ou monotone de la parole de la sclérose en plaques, ni l'achoppement de la paralysie générale.

Malgré cette dysarthrie, on n'observe aucun phénomène paralytique du côté de la langue, du voile du palais, du larynx qui a été trouvé normal à l'examen laryngoscopique; il n'y a ni nasonnement, ni salivation.

La dysphagie, qui existait à l'entrée du malade à l'hôpital, semble s'être atténuée: il n'a, d'ailleurs, jamais présenté de gros troubles de la déglutition (rejet des liquides par le nez), mais il était simplement obligé de faire des efforts pour avaler les aliments solides. La dysphagie semble, comme la dysarthrie, être d'origine spasmodique.

Tremblement, rigidité musculaire, dysarthrie, tels sont donc les éléments principaux du syndrome que nous constatons à l'heure actuelle chez notre malade. Quelques signes accessoires, tant négatifs que positifs, complètent le tableau clinique.

4° *Motilité et force musculaire.* — La motilité volontaire est intacte, comme nous l'avons vu malgré le tremblement et la rigidité de la moitié gauche du corps.

La force musculaire des membres supérieur et inférieur paraît, cependant, légèrement diminuée à gauche. La pression dynamométrique est de 58 à droite et de 24 à gauche.

De plus, les mouvements du trapèze du côté gauche paraissent moins étendus : à gauche, le malade, dans les mouvements d'élévation de l'épaule, arrive difficilement à dépasser l'horizontale.

Du côté de la face, on constate une hémiparésie très légère du facial inférieur à gauche.

La commissure labiale gauche se relève moins énergiquement que la droite. L'orbiculaire des lèvres est intact, le malade peut siffler, souffler.

5° *Réflexes.* — Les réflexes tendineux du côté gauche, sans être plus forts, sont, cependant, plus brusques que du côté droit.

Les réflexes cutanés, abdominal et crémastérien, sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés ; les manœuvres d'Oppenheim, de Gordon ne provoquent de même aucune extension de l'orteil.

6° *Sensibilité.* — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

7° *État mental.* — L'état psychique paraît normal, on ne constate pas l'émotivité facile, les phénomènes décrits par Wilson dans la « dégénération lenticulaire progressive » sous le nom de « rétrécissement de l'horizon mental, puérilisme, docilité ».

La tendance au rire spasmodique n'est pas manifeste chez notre malade, bien qu'on observe fréquemment chez lui une expression de sourire épanoui assez caractéristique.

8° *Déformations squelettiques.* — En plus de la scoliose dorsale supérieure à convexité droite le malade présente une asymétrie thoracique ; l'hémithorax droit est légèrement plus développé que le gauche (circonférence thoracique sur la ligne musculaire : 46 à droite, 44 à gauche) ; la région scapulaire à gauche est plus bombée et paraît rejetée en arrière.

Les membres supérieurs et inférieurs gauches paraissent un peu moins développés que ceux du côté droit.

Circonférence de l'avant-bras........	3 c. de moins à gauche.	
— du bras,...............	1 c.	—
— du mollet.......... ..	3 c.	—

9° *Signes negatifs.* — Pas de symptômes cérébelleux.

Fond d'œil, réflexes pupillaires normaux. Pas de nystagmus.

Pas de troubles des sphincters.

Nous n'avons trouvé aucun symptôme permettant de penser à l'existence d'une cirrhose hépatique ; on sait d'ailleurs que dans les cas décrits par Wilson, celle-ci ne s'était manifestée pendant la vie par aucun signe clinique. Le foie est normal à la palpation et à la percussion ainsi que la rate. Le malade n'a jamais présenté ni ictère, ni ascite, ni circulation veineuse collatérale ; on ne trouve dans ses urines ni albumine, ni sucre, ni pigments ou sels biliaires, ni urobiline ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

L'état général est d'ailleurs excellent ; il n'y a aucune tendance à l'amaigrissement et à la cachexie ; l'affection, loin de présenter une évolution progressive, semble être stationnaire depuis près de deux ans, et même sous l'action de l'hyoscine subit une amélioration.

Le syndrome que présente notre malade nous a paru intéressant parce qu'il pose un diagnostic clinique difficile, sinon impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, et un problème de localisation anatomique des lésions encore plus délicat.

Il s'agit bien d'une affection du système nerveux moteur caractérisée essentiellement par un tremblement avec rigidité musculaire limitée aux membres du côté droit, de la dysarthrie et de la dysphagie, mais, fait important, cette affection, cliniquement au moins, ne paraît pas toucher les voies pyramidales ; malgré le tremblement et la rigidité, on ne constate pas de paralysie vraie ; les réflexes tendineux ne sont pas nettement exagérés ; les réflexes cutanés sont normaux à droite, le réflexe plantaire se fait en flexion.

Ce tremblement assez caractéristique associé à la rigidité musculaire rappelle évidemment le tableau clinique de la maladie de Parkinson, sous sa forme unilatérale ou hémiplégique. Mais le début précoce de l'affection, son évolution, l'absence de la généralisation secondaire des symptômes qui est de règle dans la paralysie agitante, surtout et enfin l'existence de cette dysarthrie intense très différente de l'articulation simplement lente et monotone du parkinsonien, suffisent à éliminer d'emblée ce diagnostic.

On pourrait avec plus de raison rapprocher les symptômes présentés par notre malade des cas que Wilson a réunis sous le nom de « dégénération lenticulaire progressive associée à une cirrhose du foie (1) », et qu'il considère comme constituant une affection autonome et bien déterminée à la fois cliniquement et anatomiquement. Cette affection débute également dans l'adolescence ou vers la puberté ; elle se caractérise essentiellement par un tremblement généralisé, et de rigidité musculaire bilatérale, de la dysarthrie et de la dysphagie, symptômes capitaux auxquels se joignent plus accessoirement de la faiblesse musculaire, des contractures, de l'émotivité et parfois des symptômes mentaux. L'attitude générale de la tête, le facies souriant et légèrement figé, l'ouverture permanente de la bouche que l'on observe chez notre malade présentent une analogie assez frappante avec ce que nous montrent les photographies des sujets de Wilson. Chez ces malades comme chez le nôtre, le système pyramidal était, dans les cas purs au moins, cliniquement intact. La cirrhose hépatique, que Wilson considère comme un élément indispensable de l'affection, ne se révélait dans les cas qu'il a décrits par aucun symptôme clinique; chez notre malade, nous n'avons pu de même déceler aucun signe de lésion hépatique.

Si les symptômes de la « dégénération lenticulaire progressive » peuvent être rapprochés de ceux que présente notre sujet, nous devons cependant insister sur les faits cliniques qui ne peuvent les faire rentrer dans le cadre décrit par Wilson.

Le tremblement et la rigidité musculaire sont en effet unilatéraux, au moins en ce qui concerne les membres et, depuis douze ans ne présentent aucune tendance à se généraliser alors que dans la dégénération lenticulaire progressive les phénomènes étaient toujours bilatéraux. De plus, l'évolution de l'affection, dans notre cas, a été toute différente; elle s'est faite en deux temps, la dysarthrie n'apparaissant que dix ans après le tremblement et la rigidité ; de plus, l'évolution n'est nullement progressive, les symptômes tendant au contraire à s'améliorer légèrement, alors que la dégénération lenticulaire dans tous les cas décrits est fatale, aboutissant à l'émaciation et à la cachexie et amenant la mort au bout d'une durée de sept ans au maximum.

On pourrait rapprocher encore notre observation des cas décrits par les auteurs allemands, Westphal, Strümpell, et plus récemment Völsch (2) et Fleischer (3), sous le nom de « pseudo-sclérose », cas qui simuleraient parfois la sclérose en plaques et dans lesquels on retrouve, comme chez les malades de Wilson, la même dissociation de tremblement rythmique, de rigidité musculaire, de dysarthrie et de dysphasie avec facies figé, ouverture permanente de la bouche, sans paralysie, avec intégrité des réflexes et de la sensibilité. Dans le cas publié par Völsch, l'examen nécropsique montra une cirrhose du foie, comme dans les observations de Wilson, mais pas de lésions du système nerveux.

Mais, en admettant que nous soyons autorisés à rapprocher notre cas du type clinique créé par Wilson, type clinique dans lequel, en plus des observations de Gowers, Homen, antérieures au mémoire de Wilson, semblent rentrer les cas

(1) Wilson, Dégénération lenticulaire progressive et maladie nerveuse familiale associée, à une cirrhose du foie. *Brain*, t. XXXIV, mars 1912. Voir aussi *Revue neurologique*, 29 février 1912.

(2) Völsch, *Pseudosclerosis : Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, septembre 1911.

(3) Fleischer, *Munch. med. Wochenschr.*, 1909.

publiés depuis par Lhermitte (1), Stöcker (2), Sawger (3), Davidenkoff (4), nous ne nous croirions pas en droit d'en tirer une conclusion au sujet du siège de la lésion.

Ni le cas de Gowers, ni celui de Völsch ne présentent de lésions du corps strié. En outre, s'il peut sembler légitime d'établir un rapprochement entre les altérations du corps strié et l'existence de tremblements à type choréo-athétosique ou choréique (Anton, Mme C. Vogt, Lölpin, Alzheimer, Lleist, Pierre Marie et Lhermitte), il ne faut pas oublier que bien souvent de grosses lésions lenticulaires ne se sont traduites pendant la vie par aucun des éléments des divers syndromes lenticulaires décrits jusqu'à ce jour.

M. Dejerine. — Ce malade de mon service que présentent MM. Pélissier et Borel est atteint d'un syndrome très spécial. Ce n'est certainement pas un Parkinson unilatéral, car il n'a pas le faciès de cette affection et la rigidité musculaire cesse presque complètement à l'occasion des mouvements volontaires, ce qui lui permet de mouvoir ses membres rigides beaucoup plus rapidement qu'un sujet atteint de maladie de Parkinson. Enfin, il présente une dysarthrie excessive qu'on ne rencontre jamais dans cette affection, à moins qu'elle ne se complique de paralysie pseudo-bulbaire, ce que, pour ma part, je n'ai jamais encore observé.

Par contre, ce malade présente d'un seul côté du corps une symptomatologie tout à fait semblable à celle que l'on rencontre dans l'affection décrite d'abord par Gowers, en 1888, sous le nom de *chorée tétanoïde*, dont Ormerod et Homen publièrent des observations et dont G.-K. Wilson donna, en 1912, un tableau clinique très complet. Retrouvant à l'autopsie une lésion bilatérale des noyaux lenticulaires déjà indiquée par Ormerod et par Homen, G.-K. Wilson désigna cette affection sous le nom de *dégénération lenticulaire progressive*. Une différence, cependant, sépare le cas de mon malade de ceux de Wilson : c'est que chez lui les symptômes sont unilatéraux, tandis que dans le syndrome de Wilson, la symptomatologie, jusqu'ici, a toujours été bilatérale.

Aujourd'hui, le noyau lenticulaire tend à devenir une sorte de « caput mortuum » où on cherche à localiser les lésions de différentes affections à symptomatologie plus ou moins variable. Sans parler de la tendance qu'ont certains auteurs à situer dans ce noyau les lésions de la maladie de Parkinson et de la chorée chronique, il est des observateurs tels que Mme Vogt et Oppenheim qui considèrent la lésion du corps strié qu'ils ont décrite sous le nom d' « état marbré » comme produisant la paralysie pseudo-bulbaire spasmodique avec contracture et mouvements choréo-athétosiques des membres. Pour Mingazzini, le noyau lenticulaire serait un organe moteur et serait, en outre, traversé par des fibres provenant de la région de Broca. Les lésions de ce noyau produiraient de la paralysie ou de la parésie des membres,

(1) Lhermitte. L'hépatite familiale juvénile à évolution rapide avec dégénérescence rapide du corps strié. *Semaine médicale*, 13 mars 1912. — Voir aussi : Lejonne et Lhermitte, Etude anatomique d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant, *Soc. de Neurol.*, 29 juin 1911, *Revue neurol.*, 15 juillet 1911.

(2) Stöcker, Ein fall von fortschreitender lenticular Degeneration. *Zeitschr. f. die ges. Neur. und Psych.*, 1913, Bd XV.

(3) Sawger, A cas of progressive lenticular degeneration. *Brain*, vol. XXXIV, 1912-1913.

(4) Davidenkoff, La rigidité paralysante à l'état de veille : contribution à l'étude du syndrome lenticulaire. *Encéphale*, 10 septembre 1913.

des symptômes d'ordre irritatif et des troubles de la parole qui, selon la région du noyau lésée, seraient de nature aphasique ou dysarthrique. Pour G.-K. Wilson par contre, le noyau lenticulaire n'aurait pas de rapports avec le système pyramidal, qui serait toujours intact dans le syndrome qu'il a décrit. Ainsi qu'on le voit, les opinions des auteurs précédents diffèrent sensiblement les unes des autres quant aux fonctions du noyau lenticulaire. Enfin, il a été publié des cas dans lesquels, avec une symptomatologie tout à fait semblable à celle que l'on observe dans le syndrome de Wilson, la cirrhose hépatique y comprise, l'examen du système nerveux central n'a donné que des résultats négatifs; les corps striés, en particulier, ne présentaient pas de lésion. Il en était ainsi dans le cas de Völsch et dans les deux cas de Fleischer, publiés sous le titre de « pseudo-sclérose ». Du reste, dans les deux cas rapportés par Gowers, l'examen du système nerveux central n'avait également donné que des résultats négatifs.

Je ne crois pas qu'actuellement, on puisse attribuer de fonction précise au noyau lenticulaire. La constatation de lésions bilatérales de ce noyau à l'autopsie de sujets âgés et ne s'étant révélées par aucun signe pendant la vie est un fait d'ordre banal. Pour ma part, ce n'est que dans les cas où la lésion s'étendait à la capsule interne et en particulier à son genou, que j'ai vu ces lésions se traduire par une symptomatologie spéciale qui était celle de la paralysie pseudobulbaire. Ce sont là des faits sur lesquels, depuis bien des années, j'ai insisté dans mes travaux et dans mon enseignement.

M. André-Thomas. — Ce malade ne paraît pas atteint de maladie de Parkinson à cause de l'élément spasmodique surajouté, de l'attitude de la tête, des troubles de la parole, etc., mais le tremblement du côté droit rappelle tout à fait le tremblement parkinsonien. On constate en outre chez ce malade un phénomène qui se rencontre souvent chez l'hémiparkinson : quand on fait serrer la main du côté sain, le tremblement augmente aussitôt et d'une manière très appréciable. Avec ce procédé, on peut même se rendre compte que la maladie de Parkinson n'est pas aussi rigoureusement unilatérale qu'elle le paraît dans certains cas : en effet, il suffit de faire serrer le plus énergiquement possible la main malade et on voit alors apparaître dans le membre soi-disant sain un tremblement qui manque complètement pendant le repos.

Le membre malade s'arrête de trembler, comme cela se voit souvent au début du mouvement volontaire chez le parkinsonien, tandis que le membre sain commence à s'agiter. Le contraste entre les deux membres est alors saisissant et d'aspect paradoxal.

Chez le malade qui nous est présenté, le membre droit ne tremble pas pendant l'occlusion énergique de la main gauche : la maladie paraît donc bien unilatérale pour les membres, mais on ne peut pas dire qu'il en soit ainsi pour tout le corps : on surprend, par exemple, de temps en temps un tremblement dans le grand pectoral droit.

Il existe encore chez ce malade un phénomène qui se rencontre dans la maladie de Parkinson; lorsqu'on recherche le réflexe des fléchisseurs à l'avant-bras, on observe, en même temps que la flexion de l'avant-bras, une contraction beaucoup plus légère, mais indubitable du triceps. De même, quand on percute le tendon rotulien, on observe non seulement la contraction du quadriceps fémoral, mais encore celle des fléchisseurs, à la face postérieure de la cuisse. La tendance à la généralisation des réflexes dans la maladie de Par-

kinson, déjà signalée en particulier par Alquier dans sa thèse (1903), me paraît manifeste, surtout au début de la maladie, pour les muscles antagonistes de ceux qui doivent répondre à l'excitation tendineuse. Ce phénomène, ajouté à quelques autres du même ordre, indique d'ailleurs que, dans la maladie de Parkinson, il existe un trouble (primitif ou secondaire) dans le jeu des muscles antagonistes.

M. Henry Meige. — Ce malade, assurément, n'est pas superposable au type schématique de la maladie de Parkinson. Cependant, on retrouve chez lui plusieurs des signes qui sont communément décrits comme caractéristiques de cette affection.

Le tremblement d'abord, qui s'atténue fortement à l'occasion des mouvements volontaires; il a débuté par le bras gauche, atteignant ensuite le membre inférieur du même côté, il semble même que l'on perçoive par moment une ébauche de tremblement du côté opposé. Les caractères cliniques et l'évolution de ce tremblement se retrouvent dans un grand nombre de cas qualifiés de maladie de Parkinson. Les formes unilatérales sont d'ailleurs assez fréquentes pour que Brissaud ait pu parler d'hémiplégies parkinsoniennes (1).

Mais, dans cette affection, ce qui est beaucoup plus caractéristique que le tremblement, c'est la rigidité musculaire, cet état de « demi-contracture » qui se traduit par des signes morphologiques et physiologiques que l'on ne rencontre guère ailleurs. J'insiste tout particulièrement sur ce que l'on peut appeler la *plastique parkinsonienne*, que nous avons décrite, M. Paul Richer et moi, il y a une vingtaine d'années, d'après l'examen de plusieurs malades de la Salpêtrière atteintes de maladie de Parkinson avérée (2). Même lorsque le sujet est au repos, ses muscles se dessinent comme s'ils étaient en activité. Presque nulle part n'apparaît le relâchement musculaire; aussi bien dans les groupes synergiques que dans les groupes antagonistes, les muscles sont tendus, raidis, leurs faisceaux secondaires se dessinent si bien, que l'ensemble du corps revêt l'aspect heurté de l'écorché.

Voyez ici les digitations très marquées des faisceaux deltoïdiens supérieurs, les saillies paradoxales du biceps et du triceps brachiaux contractés simultanément, la tension du grand pectoral, des quadriceps fémoraux, le modelé du genou : cet habitus extérieur est vraiment très spécial. Constatez également l'état instable de cette rigidité musculaire, les petites trémulations qui, tantôt ici, tantôt là, se dessinent sous la peau et qui sont indépendantes du tremblement, dont elles n'ont point le synchronisme. Remarquez enfin que tous ces caractères morphologiques, incontestablement plus prononcés du côté gauche, sont aussi, par instants, reconnaissables du côté droit. Voilà une série de signes objectifs caractéristiques du syndrome parkinsonien.

L'analogie se poursuit dans les attitudes et dans la marche. Les inclinaisons respectives des différents axes du corps sont modifiées suivant un mode qu'il est fréquent de constater dans la maladie de Parkinson. Les segments des membres sont à demi fléchis, la marche se fait en flexion, sans que jamais la jambe vienne dans le prolongement de la cuisse. Le torse est incliné en avant, mais

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, t. I, 22e et 23e leçons, août 1894.

(2) Paul Richer et Henry Meige. Étude morphologique sur la maladie de Parkinson, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1895. — Dans cet article est reproduite une très intéressante statuette de M. Paul Richer, d'après une parkinsonienne de la Salpêtrière présentant les stigmates morphologiques de cette affection.

aussi un peu latéralement, ce qui s'explique par la prédominance de la rigidité du côté gauche.

Enfin, dans l'ensemble, on retrouve encore cette apparence de soudure si souvent décrite chez les parkinsoniens. Le sujet n'est cependant pas paralysé, il n'est que raidi. Si sa raideur disparaît à l'occasion des mouvements volontaires, c'est encore un fait qui a été maintes fois signalé chez les parkinsoniens.

Par contre, ici l'attitude de la tête est anormale ; celle-ci est inclinée à droite et en extension. L'extension n'est pas exceptionnelle, l'inclinaison peut s'expliquer par la prédominance de la rigidité dans les muscles d'un des côtés du cou.

Restent les troubles de la parole et de la déglutition, qui diffèrent, en effet, de ce que l'on observe à l'ordinaire dans la maladie de Parkinson. Ils rappellent beaucoup plus ceux des pseudo-bulbaires. Bien que la difficulté de la parole porte surtout sur l'articulation des consonnes, je n'oserais pas affirmer sans plus ample examen qu'elle puisse s'expliquer uniquement par la localisation de la rigidité sur les muscles articulateurs.

Mais il y a déjà longtemps que Brissaud a fait ressortir les analogies cliniques qui rapprochent les parkinsoniens des pseudo-bulbaires. Nous avions signalé également avec M. Paul Richer certaines ressemblances cliniques avec la paralysie labio-glosso-laryngée. C'est en s'appuyant sur des constatations objectives de ce genre et sur le mode d'évolution des accidents, qu'en l'absence de renseignements anatomo-pathologiques, on a pu soutenir, non sans vraisemblance, que les syndromes parkinsoniens devaient être apparentés aux syndromes pseudo-bulbaires. Ce malade ne peut qu'accréditer cette hypothèse, comme aussi ceux qui ont été décrits par S.-A.-K. Wilson, et dont on ne saurait dire, cliniquement, s'ils sont plus pseudo-bulbaires que parkinsoniens, ou inversement.

Pour conclure, j'estime avec les présentateurs qu'il est difficile à l'heure actuelle d'appliquer à leur malade une étiquette diagnostique conforme à un type nosographique classiquement décrit, mais je tenais à souligner dans ce cas l'existence de caractères morphologiques et physiologiques qui figurent au premier rang dans les descriptions cliniques de la maladie de Parkinson.

Il ne pourrait y avoir que des inconvénients à élargir exagérément le cadre de cette affection en y faisant rentrer un trop grand nombre de formes atypiques; mais il n'est que juste de reconnaître, quand on les rencontre, les signes objectifs qui lui ont été attribués et qui ne se retrouvent pas avec les mêmes particularités dans les autres maladies nerveuses.

M. Sicard. — Il serait intéressant d'examiner, chez ce sujet, le liquide céphalo-rachidien. Au cours de la maladie de Parkinson, je n'ai jamais noté de modifications chimiques ou cytologiques de ce liquide. Au contraire, chez les lacunaires, les pseudo-bulbaires, l'hyperalbuminose rachidienne est fréquente.

X. **Un cas de Macrogénitosomie précoce**, par MM. André Collin et G. Heuyer.

Observation. — L'enfant Laf... (Fernand), est âgé de 11 ans et un mois ; il est actuellement dans le service de M. le docteur Méry et nous l'avons observé depuis huit mois à la consultation de M. le docteur Dupré.

Antécédents héréditaires. — Père, ancien saturnin, a eu des coliques de plomb ; présente

un liseré de Burton et un tremblement permanent. Pas d'alcoolisme. Travaillait depuis dix ans dans la peinture, quand il a eu son fils Fernand.

Mère bien portante A eu quatre enfants vivants : trois filles, âgées maintenant de 20, 18 et 6 ans ; elles ont toutes marché tardivement, vers 18 mois ; la première est intelligente ; la seconde a été opérée de végétations adénoïdes ; elle présente des signes manifestes de débilité mentale ; la troisième est en bonne santé ; ces deux dernières sont fortes, bien développées, mais sans exagération.

Antécédents personnels. — Notre malade est né à terme ; sa mère déclare qu'à sa naissance il était gros et fort. A 9 mois, il pesait 10 kilog.

Il a été élevé au biberon.

Il fut nettement en retard : première dent à un an ; il marcha à 2 ans et demi, et ne parla clairement que vers 5 ans ; il urina très tard au lit et maintenant encore il présente de l'énurésie.

A un an et demi, il eut une bronchite et la variole.

Il a été opéré, il y a six mois, de végétations adénoïdes.

Sa croissance se fit régulièrement, mais sa taille fut toujours supérieure à celle d'un enfant de son âge.

C'est surtout depuis l'âge de 9 ans et demi que sa taille s'est beaucoup développée en même temps que son embonpoint a augmenté. A la même époque, ses testicules ont grossi, des poils ont apparu au pubis et aux aisselles, et il eut des érections et des éjaculations spontanées.

D'autre part, il va à l'école depuis l'âge de 6 ans, et cependant il n'a presque rien appris.

Actuellement, étant donné son âge, son développement corporel est excessif. Sa taille est de 1 m. 55, son poids de 62 kilog. Ce développement exagéré s'étend à tout le corps ; il semble qu'on soit en présence d'un jeune homme de 16 à 17 ans. Les mensurations suivantes ont été prises :

Périmètre thoracique	83	centimètres.
Tour de taille	76	—
Diamètre biscapulaire	40	—
Bras (acromion, épicondyle), longueur	27	—
Circonférence du bras	26	—
Avant-bras, longueur	22	—
Mains, longueur	17	—
Cuisses, longueur	32	—
Circonférence du mollet	37	—
Pied, longueur	23	—

La musculature de l'enfant est très développée ; la force segmentaire de ses membres est considérable ; au dynamomètre, la main droite donne 45, la main gauche 40.

Mais la musculature paraît, au premier abord, plus considérable qu'elle n'est réellement, car il existe une adipose sous-cutanée considérable ; le ventre est saillant, l'embonpoint détermine la formation de trois plis abdominaux transversaux.

Le thorax est symétrique ; la colonne vertébrale ne montre pas de déviation.

La face est symétrique ; mais le crâne est en forme de tour ; le front est droit, et dans son ensemble le crâne paraît plus haut que large ; les diamètres transversaux sont presque égaux aux diamètres longitudinaux : 170 millimètres ; la circonférence cranienne est de 562 millimètres.

Il n'y a pas d'anomalie des yeux ; les pupilles sont égales, régulières et réagissent bien ; les sourcils sont normalement fournis et bien rangés ; le nez est un peu épaté. La mâchoire supérieure proémine, l'ensemble répondant assez bien au facies adénoïdien ; notre malade a d'ailleurs été opéré déjà de végétations. Les dents sont régulières et bien implantées. Il n'y a pas de déformation palatine. Le menton, ni le nez, ni les oreilles, ni la langue ne sont hypertrophiés. Mais les joues sont boursouflées et infiltrées de graisse comme le restant du corps.

Les extrémités sont courtes, non hypertrophiées. Les doigts ne sont pas déformés, ni carrés, ni élargis à leur extrémité. Les mains sont cyanotiques ; il existe aux extrémités des troubles vaso-moteurs évidents.

Les organes génitaux sont complètement développés ; la verge est celle d'un adulte ; les testicules sont dans le scrotum et sont volumineux. Le pubis et le scrotum sont abondamment fournis de poils ; les creux axillaires présentent aussi des poils très denses.

En opposition avec ce développement pileux de la région pubienne et des aisselles, la peau de toutes les autres parties du corps est au contraire presque glabre ; à la face externe des bras, il existe un peu de kératose pilaire.

L'examen du système nerveux a montré quelques signes de débilité motrice : une persistance anormale de la conservation des attitudes, quelques syncinésies et un peu de paratonie. Mais les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, le réflexe plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les organes des sens sont normaux ; l'ouïe est bonne ; le fond de l'œil a été examiné il y a six mois par M. Rochon-Duvignaud, et récemment par M. Poulard ; il n'existe pas d'œdème papillaire.

Le corps thyroïde n'est pas perceptible.

Outre les troubles vaso-moteurs des extrémités, déjà signalés, il existe des troubles sécrétoires.

D'une façon presque continue se produit une sécrétion du front, du crâne, de la face qui s'exagère au cours de l'examen, à l'occasion d'un moindre effort et se généralise alors à tout le corps.

Tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon $\left[\begin{array}{l}Mx = 16 \\ Mn = 7\ 1/2.\end{array}\right]$

Pas de polyurie et les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

La ponction lombaire (1) a donné issue à un liquide très hypertendu ; le liquide coulait encore en jet après le prélèvement de deux tubes à essai. Albuminose nette : louche abondant ; pas de réduction de la liqueur de Fehling. Pas de lymphocytose ni d'éléments anormaux.

Notre malade est un grand débile mental. Sa mémoire, que nous avons examinée à l'aide de divers tests, est médiocre ; il semble reconnaître les endroits où il est déjà passé, mais il est incapable de se diriger seul ; il ne se rappelle nettement ni la rue, ni le quartier qu'il habite.

Son attention est médiocre ; il exécute passivement les ordres qu'on lui donne quand ils ne sont pas compliqués ; nous n'avons pu réussir avec des tests d'enfants de 6 ans. Son jugement est aussi très faible ; sa logique est simple et, d'après les tests employés, répond à peu près à celle d'un enfant de 6 à 7 ans.

D'ailleurs, quoiqu'il soit allé à l'école depuis l'âge de 6 ans et régulièrement, il ne sait pas lire, mais peut seulement reconnaître les lettres de l'alphabet, — il copie avec des hésitations et des erreurs quelques mots, — sous dictée il ne peut écrire aucune phrase mais seulement quelques mots familiers : papa, bonbon, cheval.

En comptant sur ses doigts un à un, il fait à peu près exactement une addition de deux nombres et une soustraction de deux chiffres, mais il ignore la table de multiplication.

Enfin, il n'a aucune notion générale ni pratique des faits, des lieux ni des choses.

Il présente peu de perversions instinctives. Il a seulement un appétit exagéré ; il mange beaucoup et n'est jamais rassasié.

Mais il est affectueux pour les siens ; il est obéissant et doux, n'a pas de malignité et se laisse au contraire taquiner par ses camarades plus jeunes qui, à l'école, profitent abusivement de sa débilité mentale. Il n'use pas contre eux de sa force pour se venger.

Malgré ses érections et ses éjaculations spontanées, il a été impossible, jusqu'à présent, de savoir, malgré une surveillance active, s'il se masturbait. Sa pudeur est faible, il se déshabille et se met nu quand on le lui demande ; mais sa conduite est normale chez lui et à l'hôpital. Il ne semble pas qu'il y ait chez lui d'éveil sexuel ; il ne recherche pas la compagnie des femmes ; il ne paraît pas avoir d'instinct sexuel normal ou perverti.

A Versailles, où il habite, il recherche volontiers la compagnie des soldats ; mais c'est seulement par désir de distraction ; il va les voir faire l'exercice ; quelquefois il les suit dans leurs marches ; il s'est déjà perdu et a dû être ramené chez lui ; il ne s'agit pas là de fugues ; il suit passivement, sans penser qu'il va trop s'éloigner.

En résumé, il s'agit d'un développement excessif du corps, d'un développement précoce des organes génitaux et de la puberté, avec un état de débilité mentale.

Nous avons fait radiographier par M. Maheu, chef du laboratoire de radiographie aux Enfants-Malades, le crâne et les membres.

(1) La ponction lombaire, qui n'avait pu être pratiquée lors de la présentation du malade, a pu être faite le lendemain, après l'autorisation donnée par la mère qui s'y était jusqu'alors refusée.

Le crâne est ossifié; la selle turcique apparaît nettement; elle n'est ni élargie, ni aplatie; en bas et en arrière apparaît une ombre ovalaire anormale.

Les radiographies des membres indiquent une tendance à l'ossification précoce des épiphyses.

A l'humérus, l'épiphyse inférieure, dont la soudure à la diaphyse se fait de 16 à 17 ans, est complètement soudée. La soudure des points épiphysaires supérieurs, qui se fait de 21 à 25 ans, est très avancée; les cartilages de conjugaison apparaissent en lignes très sombres, presque ossifiés. La coracoïde et la cavité glénoïde paraissent aussi ossifiées. Seul l'acromion est séparé de l'os et son ossification ne paraît pas en avance.

Au radius, l'épiphyse supérieure est soudée au corps (ossification normale de 16 à 19 ans), de même pour l'épiphyse supérieure du cubitus (soudée normalement de 20 à 21 ans); cependant, l'olécrâne est encore un peu isolé. Les épiphyses inférieures du radius (21 à 25 ans) et du cubitus (15 à 19 ans) ne sont pas soudées, mais leur ossification est en avance. De même pour les ossifications des phalanges.

Aux membres inférieurs, l'épiphyse inférieure du fémur (soudée normalement vers 22 ans) et l'épiphyse supérieure du tibia (18 à 24 ans) ne sont pas encore complètement soudées aux diaphyses correspondants, mais leur ossification est en avance et répond à celle d'un adolescent de 16 à 17 ans.

L'observation que nous rapportons nous semble ressortir du syndrome de macrogénitosomie précoce que Pellizi a décrit en 1910, en rattachant aux deux cas qu'il publiait les observations analogues d'Ogle, d'Oestreich et Slavyk, de Frankl-Hochwart, de Gutzeit, de Hudovernig, de Raymond et Claude et de Marburg.

Il ne nous semble pas, en effet, qu'il s'agisse ici de gigantisme précoce; chez les géants précoces du type décrit par Launois et Roy, le développement génital est déficient, la croissance prédomine surtout sur le segment distal des membres et les cartilages de conjugaison persistent.

Chez notre malade, au contraire, l'accroissement est général, il s'étend au crâne, au tronc comme aux membres; les organes génitaux sont très développés; les cartilages épiphysaires sont en voie d'ossification précoce. D'ailleurs, depuis six mois, la taille de notre jeune malade ne s'est pas accrue, elle est restée stationnaire à 1 m. 55.

D'autre part, sans discuter la question de l'identité de l'acromégalie et du gigantisme, notre malade n'est pas un acromégale et la radiographie du crâne, deux fois pratiquée à six mois d'intervalle, n'a montré aucun élargissement de la selle turcique.

Cependant, Hudovernig (1) a publié, en 1903, son observation sous le titre de gigantisme précoce. Pellizzi (2), au contraire, montre que ces enfants ne peuvent devenir des géants à cause de l'ossification précoce de leurs épiphyses. En réalité, dans tous les cas publiés jusqu'à présent, les enfants sont morts avant leur douzième année, sans qu'on ait pu préjuger de leur avenir.

Notre observation se distingue des cas du même ordre jusqu'alors publiés par son évolution; l'âge des sujets chez lesquels le syndrome est apparu n'a pas généralement dépassé 7 ans. Dans le cas de Raymond et Claude (3), l'enfant avait 10 ans, mais présentait un syndrome fruste : accroissement rapide de la taille et obésité, organes génitaux petits.

Généralement il s'agit d'enfants de 2 ans 1/2 à 6 ans.

Dans notre cas, dès la naissance, il y eut certaines anomalies de développement : retard moteur, croissance corporelle exagérée, débilité mentale; mais

(1) Hudovernig et Popovitz, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903-1906. Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux.

(2) *Revista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, mai et juin 1910.

(3) Raymond et Claude, *Académie de médecine*, 1910.

c'est surtout à 9 ans 1/2 que se manifestèrent l'excès de développement du corps et la précocité des organes génitaux.

Actuellement, sur les 7 cas typiques de macrogénitosomie précoce, on a trouvé quatre fois (Ogle, Oestreicht et Slavky, Frankl-Hochwart, Gutzeit), une tumeur de la glande pinéale : sarcome ou tératome.

La même localisation de la lésion existait dans les deux cas cliniquement atypiques de Raymond et Claude et de Marburg. Celui-ci rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans dont l'adiposité s'accompagnait de signes de tumeur cérébrale et dont l'intelligence exagérément précoce lui permettait de disserter sur l'immortalité de l'âme. Ce cas est exceptionnel; tous les autres malades observés sont, comme le nôtre, des débiles (1).

Certes, chez notre malade, il est impossible de dire cliniquement s'il y a ou non tumeur.

Il n'en existe aucun symptôme subjectif. Pellizzi donne, comme signe radiographique de tumeur de l'épiphyse, une ombre au-dessous et en arrière de la selle turcique. Après avoir fait faire plusieurs radiographies, il nous semble pouvoir affirmer l'existence de ce symptôme dans notre cas. D'autre part, les résultats de la ponction lombaire : hypertension du liquide C. R., hyperalbuminose, sont en faveur d'un syndrome hypertensif.

Souvent, dans les cas rapportés, les phénomènes généraux et locaux des tumeurs cérébrales n'entrent en jeu qu'après l'apparition du syndrome clinique; dans le cas de Frankl-Hochwart, ils ne sont apparus que deux ans après le début de la maladie et quelques jours seulement avant la mort. Quant au premier cas de Pellizzi et au cas de Hudovernig, ils ne présentèrent jamais de signe de tumeur cérébrale.

Il nous semble que des faits publiés jusqu'à ce jour on peut déduire que le syndrome de macrogénitosomie précoce est la manifestation d'une altération de la glande pinéale.

Pourtant, dans notre observation, l'absence du corps thyroïde à la palpation, l'état glabre de la peau partout ailleurs qu'aux creux axillaires et au pubis, l'infiltration adipeuse des téguments, indiquent peut-être un trouble endocrinien complexe, l'hypofonctionnement de la thyroïde ajoutant son action à l'altération fonctionnelle de l'épiphyse, et l'ensemble constituant un véritable syndrome pluriglandulaire.

M. Henri Claude. — Ce malade présente, en effet, l'état dystrophique qui a été signalé dans les rares observations de lésions de l'épiphyse. Il conviendrait de rechercher, par l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien, s'il n'est pas atteint de tumeur de cette glande. Dans la plupart des observations qui ont été rapportées, il s'agissait, en effet, de néoplasie de la glande pinéale. Le cas que j'ai rapporté avec M. Raymond et qui avait été diagnostiqué pendant la vie, présentait des caractères assez analogues; toutefois, on n'observait pas le développement précoce des organes génitaux, probablement parce que cet enfant avait une atrophie de l'hypophyse consécutive à la compression de cet organe par le troisième ventricule dilaté. Quelques auteurs insistent sur la précocité du développement intellectuel des jeunes sujets.

(1) Nous remercions notre ami le docteur Sézary des renseignements qu'il a bien voulu nous donner.

XI. **Un cas de Migraine Ophtalmoplégique (Paralysie oculaire périodique)**, par MM. O. Crouzon et Ch. Chatelin.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint depuis deux ans de migraine ophtalmoplégique typique. En dehors même de la rareté de ces cas, dont l'étiologie est si obscure, la paralysie périodique que l'on constate chez le malade présente quelques particularités sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Observation. — Edmond D..., âgé de 20 ans, vient consulter à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie, pour de violentes douleurs sus-orbitaires du côté droit qui s'accompagnent de paralysie récente de la VIe paire du même côté.

On ne relève aucun antécédent héréditaire ni personnel qui mérite d'être signalé jusqu'au mois de juin 1912.

A cette époque, le malade présente des phénomènes d'infection légère, mal déterminés : malaise général, frissons, légère élévation thermique; puis, tout rentre dans l'ordre, lorsque, huit jours après ces accidents fébriles, apparaît une violente céphalée limitée à la région frontale droite avec irradiations vers la tempe et la moitié antérieure du cuir chevelu du même côté. Cette céphalée est extrêmement vive, paroxystique et s'accompagne de phénomènes vaso-moteurs dans la moitié droite de la face (rougeur de la pommette et de la moitié droite du front) et de larmoiement.

Quarante-huit heures environ après le début de cette violente migraine se produit en une nuit une paralysie de la VIe paire. Au dire du malade, l'œil droit était très fortement dévié en dedans. Très rapidement, en quelques jours, les phénomènes douloureux disparaissent, le malade gardant seulement un peu de lourdeur de tête. La paralysie rétrocède beaucoup plus lentement, mais quinze jours après son apparition, tous les mouvements de l'œil droit sont redevenus normaux.

A la suite de cette première crise, la santé du malade redevient excellente pour plusieurs mois; Edmond D... reprend son travail de bijoutier sans éprouver à aucun moment de céphalée ni de troubles oculaires.

Au mois de septembre 1913, sans qu'il se soit produit aucun épisode fébrile, nouvelle crise de migraine avec paralysie oculaire, précédée seulement de quelques troubles psychiques : dégoût du travail, tristesse inexplicable. La crise de migraine se reproduit avec les mêmes caractères qu'au mois de juin 1912 : céphalée très violente avec irradiations et troubles vaso-moteurs; puis deux ou trois jours après se constitue en une nuit la paralysie oculaire qui touche la *IIIe paire*; la paupière est complètement tombante et l'œil immobilisé en position externe, latérale droite. Disparition de la céphalée en quelques jours, rétrocession beaucoup plus lente de la paralysie; les mouvements oculaires sont à peu près normaux au bout de trois semaines.

Le malade remarque que s'il essaie de fermer l'œil sain pendant la marche, il éprouve un entraînement très marqué vers la droite. Au moment de la première crise, au contraire, il a remarqué dans les mêmes conditions un entraînement très marqué vers la gauche.

Jusqu'au mois de janvier 1914, absence de tout symptôme pathologique; le malade reprend son métier comme par le passé.

En janvier 1914, nouvelle crise de migraine, toujours du côté droit, avec paralysie de la IIIe paire. Evolution identique à celle de la deuxième crise.

La dernière crise (avril 1914), pour laquelle le malade vient consulter, est d'allure plus grave. La migraine dure depuis huit jours lorsque le malade est vu pour la première fois. La topographie de la céphalée est toujours la même, et la palpation révèle une hyperesthésie marquée des téguments et la pression du nerf sus-orbitaire est extrêmement douloureuse.

On constate une paralysie complète de la *VIe paire droite*, qui est apparue quarante-huit heures après le début de la céphalée et qui, pendant vingt-quatre heures, a été précédée de diplopie.

On constate également de légers troubles vaso-moteurs dans la moitié droite de la face et du larmoiement.

L'examen systématique des paires craniennes ne révèle aucun trouble pathologique; en particulier, la IIIe et la Ve paires ne paraissent pas touchées.

L'examen du fond de l'œil montre une papille normale; seules les veines rétiniennes sont un peu volumineuses.

Dans les jours qui suivent, la céphalée rétrocède assez rapidement, puis la paralysie de la VI[e] disparaît en une quinzaine de jours.

Quelques jours après, sans qu'aucun phénomène douloureux se reproduise, apparaît en une nuit une paralysie totale de la III[e] paire. Il existe un ptosis complet, une paralysie totale des muscles extrinsèques et *des muscles intrinsèques :* forte mydriase, le réflexe irien à la lumière et à l'accommodation est aboli pour l'œil droit.

Par contre, la VI[e] et la IV[e] paire paraissent intactes ; en particulier, les mouvements produits par le grand et le petit obliques sont faciles à observer.

L'examen complet du système nerveux ne nous révèle aucune atteinte des autres paires craniennes ; pas d'anesthésie dans le territoire du trijumeau, pas d'atteinte du facial.

Les réflexes tendineux sont forts, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. L'épreuve du vertige voltaïque est sensiblement normale.

La ponction lombaire pratiquée huit jours après l'apparition de la paralysie de la III[e] paire a donné un liquide clair, sans hypertension, avec légère hyperalbuminose sans lymphocytose appréciable.

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

A l'heure actuelle, c'est-à-dire plus de trois semaines après le début de la paralysie de la III[e] paire, les phénomènes douloureux ont disparu ; la paralysie des muscles intrinsèques a rétrocédé la première. Il persiste seulement un degré modéré de mydriase de l'œil droit ; le ptosis est moins marqué, mais la motilité des muscles extrinsèques est encore très réduite.

En résumé, chez un individu âgé de 21 ans, sans aucun antécédent pathologique, se sont produites, depuis deux ans, quatre crises de migraine ophtalmoplégique, à intervalles de plus en plus rapprochés, avec atteinte tantôt de la VI[e] paire, tantôt de la III[e] et, enfin, au moment de la quatrième crise, atteinte successive de la VI[e] et de la III[e] paire.

Notre malade présente donc une forme typique de cette curieuse affection, décrite pour la première fois par Gubler en 1860, et pour laquelle Möbius proposa le terme de paralysie oculaire périodique.

Cette affection est loin d'être fréquente, puisque à l'heure actuelle une centaine de cas seulement ont été publiés

La céphalée, chez notre malade, réalise l'aspect classique et siège du même côté que la paralysie, ce qui est la règle, paralysie qui ne se constitue qu'au bout de quelques jours.

Nous n'avons pas constaté de symptômes particuliers, sauf une certaine fatigue, une tristesse, qui permettent au malade de prévoir la crise migraineuse. En tout cas, pas de scotome scintillant, pas de phénomènes de petit mal, pas de troubles psychiques graves comme cela a été signalé dans quelques observations.

La paralysie survient au bout de quelques jours, en moyenne six à huit jours, un peu plus rapidement dans notre cas (48 heures) ; en même temps les phénomènes douloureux s'atténuent et disparaissent. Chez notre malade, la VI[e] paire fut la première touchée. Cette atteinte isolée de la VI[e] paire est particulièrement rare, très peu de cas en ont été publiés Par contre, la paralysie de la III[e] paire réalise le type habituel de la migraine ophtalmoplégique, paralysie d'ailleurs souvent limitée aux muscles extrinsèques.

Nous n'avons relevé aucun cas de paralysie *successive* de la VI[e] et de la III[e] paire, telle qu'elle a été réalisée lors de la quatrième crise. Seuls ont été publiés des cas de paralysies *simultanées* de la VI[e] et de la IV[e] paire, ou de la III[e] paire des deux côtés.

Une constatation importante au point de vue du pronostic est celle de la durée

de la paralysie. En moyenne, les troubles paralytiques durent un mois, mais l'étude des observations publiées montre combien variable est la durée de la période paralytique. Cependant, un fait est à retenir chez notre malade : à chaque crise, la durée de la paralysie va en croissant, quinze jours à la première crise, plus d'un mois à la dernière.

Notons encore un point particulier : la paralysie des muscles intrinsèques a rétrocédé plus rapidement que celle des muscles extrinsèques ; c'est généralement l'inverse qui se produit.

Dans les intervalles des crises, il semble qu'il ne persiste aucun trouble de la motilité oculaire alors que dans beaucoup de cas on constate une parésie permanente plus ou moins marquée qui s'aggrave au moment de la crise migraineuse, parésie qui, d'ordinaire, va en s'accentuant après chaque crise et peut aboutir à une paralysie permanente.

L'intervalle entre chaque crise ophtalmoplégique peut être très variable. Elles peuvent revenir avec une certaine périodicité ; ou bien, au contraire, s'espacer d'une façon très irrégulière. Un élément de gravité est le rapprochement des crises. Il semble bien que ce soit le cas chez notre malade (15 mois, 4 mois, 2 mois et demi).

Nous n'insistons pas sur l'association d'autres troubles nerveux qui ont été signalés dans quelques observations, mais qui existent à peine dans notre cas (troubles vaso-moteurs, larmoiement).

Disons également que notre malade n'a jamais présenté de crises de migraine simple, fait qui a été signalé à plusieurs reprises, particulièrement par les auteurs qui font, de la migraine ophtalmoplégique, une simple forme de la migraine banale.

On sait, en effet, combien est obscure la pathogénie de la migraine ophtalmoplégique. Nous ne rappellerons pas toutes les théories proposées, et nous ne voulons pas discuter si la migraine ophtalmoplégique est radicalement distincte de la migraine simple, ou si elle n'est qu'une forme particulière de cette affection, comme le voulait Charcot.

Cependant, si dans un certain nombre de cas on n'a constaté aucune lésion anatomique des centres nerveux, il existe quelques observations dans lesquelles la migraine ophtalmoplégique était la manifestation d'une méningite basilaire ou d'un néoplasme cérébral, manifestation symptomatique qui peut rester à l'état isolé pendant plusieurs années.

Bien que, dans notre cas, la ponction lombaire n'ait pas révélé de modifications notables du liquide céphalo-rachidien, le pronostic, croyons-nous, doit être réservé, étant donné que les phénomènes paralytiques actuellement périodiques peuvent, en quelque sorte, se fixer et laisser une paralysie oculaire définitive.

XII. **Zona Cervical et Paralysie Faciale**, par M. A. Souques.

(Cette communication est publiée comme *travail original* dans le numéro du 15 mai 1914 de la *Revue neurologique*.)

M. Henri Claude. — J'ai publié, en 1910, avec Schæffer, dans la *Presse médicale*, un cas de zona paralytique des nerfs craniens qui rentrait dans les variétés décrites par Ramsay-Hunt. Il s'agissait d'une jeune fille de 28 ans, qui présentait une éruption zostérienne occupant le cou, la partie supérieure de l'omoplate, la partie de la face correspondant à la branche verticale et la

branche horizontale du maxillaire inférieur, la partie moyenne de la face et le front du côté gauche. Au niveau de l'oreille, on notait quelques vésicules sur le tragus, la face interne du pavillon et la région mastoïdienne adjacente. Cette éruption s'accompagnait de douleurs vives, de brûlures et d'élancements dans les deux oreilles. Du même côté que le zona on observait une paralysie faciale périphérique, une paralysie du droit interne de l'œil gauche, un trouble notable de l'accommodation traduisant une parésie de la musculature intrinsèque, enfin, une hypoacousie de l'oreille gauche. Dans ce cas, les IIIe, V^e^, VIe VIIe, VIIIe paires craniennes étaient intéressées, et peut-être la IXe et la Xe en raison de troubles respiratoires et cardiaques légers. La ponction lombaire montra une réaction méningée très accusée. Nous avons rappelé, à propos de ce cas, la théorie qui veut faire du zona une poliomyélite postérieure aiguë, et l'analogie que l'on a essayé d'établir, au point de vue anatomique, entre les nerfs sensitifs craniens et rachidiens.

M. Laignel-Lavastine. — Le cas dont M. Souques vient de nous entretenir est tout à fait analogue à celui dont j'ai parlé tout à l'heure à propos de la communication de M. Souques.

Je ferai seulement remarquer que chez mon malade les troubles subjectifs du côté de l'oreille ont été beaucoup moindres, que le conduit auditif externe n'a pas présenté pareille tuméfaction; mais, par contre, qu'il existe une anesthésie très marquée que n'a pas constatée M. Souques. Ce cas sera, d'ailleurs, présenté prochainement à la Société médicale des hôpitaux.

M. Sicard. — Les réactions motrices, du reste fort rares, consécutives au zona, paraissent se cantonner aux régions des membres supérieurs et à la face. On n'en a pas signalé, à ma connaissance, aux membres inférieurs.

La raison en est, peut-être, que les ganglions rachidiens sont, pour les membres supérieurs, dans le voisinage intime des trous de conjugaison, la compression de la racine motrice pouvant ainsi être favorisée dans cette traversée canaliculaire par la congestion hémorragique zostérienne et l'œdème ganglionnaire. Il en serait de même pour l'aqueduc pétreux, la congestion du ganglion géniculé pouvant retentir plus aisément sur le nerf facial de voisinage, dans ce canal étroit.

Les ganglions rachidiens lombo-sacrés sont, au contraire, situés dans l'espace épidural.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Charles VALLON

Séance du 19 mars 1914.

RÉSUMÉ (1).

I. Hypotonicité et Hystérie infantile, par M. André Collin.

Présentation de deux enfants : une fille de 14 ans, hystérique épileptique, et un garçon de 11 ans, atteint d'une astasie de nature hystérique. L'intérêt de la communication porte sur trois points :

1° *La précocité.* — La fille appartient à une famille de six enfants; le père est mort d'accidents hépatiques éthyliques. Cinq enfants issus du mariage ont eu un développement retardé, au point de ne marcher qu'à deux ans et demi et de ne dire les premiers mots qu'à trois ans. Par contre, la malade, leur sœur, a été d'une précocité tout à fait anormale (premiers mots à huit mois, marché à neuf mois).

Le jeune garçon a marché et parlé sensiblement aux mêmes âges.

2° *La suggestibilité.* — Celle-ci est mise en évidence par le signe du bras nettement positif.

3° *La laxité ligamentaire.* — Chez les deux enfants, elle est remarquable.

La jeune fille ne s'est jamais livré à aucun travail manuel de force, cependant elle présente une déformation de Madelung, survenue progressivement depuis un an, accentuée et généralisée aux articulations radio-carpiennes et tibio-tarsiennes.

Le jeune garçon astasique, nullement entraîné aux exercices d'acrobatie, peut sans aucune douleur supporter, lorsqu'il est à plat ventre sur une table, qu'on mette ses talons sur sa tête, que son occiput vienne toucher les vertèbres dorsales lorsqu'il est assis.

Ces deux cas, quelle que soit la théorie acceptée pour la maladie de Madelung, offrent un exemple très net de l'insuffisance de la fonction nerveuse tonique chez des individus psycho-névropathes, comme cela se rencontre à un degré élevé chez les idiots mongoliens.

II. Interprétations et Réactions de Défense, par MM. Charles Blondel et André Pélissier.

Observation d'une débile persécutée; elle affirme que, pour l'enlaidir et la rendre malade, on la touche et on la pique. Mais ces attouchements, ces piqûres, elle ne les constate ni immédiatement, ni directement; elle les suppose, elle n'en a d'autre preuve que son enlaidissement et son état de faiblesse. Attouchements et piqûres sont donc pures interprétations.

Cependant, contre certains au moins des attouchements dont elle se croit vic-

(1) Voy. *Encéphale*, 10 mai 1914

time, elle emploie des moyens de défense. C'est ainsi que, pour abriter ses organes génitaux, elle porte des pantalons fermés. Ici, comme ailleurs, c'est par inférence que la malade affirme qu'on la touche; mais elle ne sent ni quand ni comment on la touche. Elle suppose qu'on y emploie les mains, mais jamais elle ne les sent agir. Elle n'en conclut pas moins que ses parties génitales sont abîmées; c'est ici un jugement, une interprétation, non une sensation. Enfin, pour expliquer l'état dans lequel sont, à ses yeux, ses parties génitales, elle estime qu'on a dû les toucher et les déformer, sans qu'elle en ait eu sur le moment conscience. L'élément sensitivo-sensoriel semble comme enseveli sous la superstructure dont il a été le simple prétexte, et rien de ce que dit la malade ne permet de préjuger de sa nature.

En somme, les manœuvres dont la malade se plaint sont de pures hypothèses, de pures conjectures qu'elle fait pour expliquer son état de faiblesse et son enlaidissement, ou plutôt les sensations cénesthésiques et visuelles d'où elle conclut qu'elle est affaiblie et enlaidie. Les éléments sensitivo-sensoriels en jeu n'ont donc rien de commun avec des attouchements et des piqûres. En pareil cas, il convient de parler d'interprétations et non d'hallucinations.

III. **Tabes, Alcoolisme chronique, Délire de Persécution**, par MM. Henri Wallon et Langle.

Il s'agit d'une femme de 60 ans, alcoolique et tabétique, présentant un délire de revendication remarquablement pur de tout élément hallucinatoire. Psychose alcoolique et tabétique sont l'une et l'autre essentiellement à base de troubles sensoriels; dans le cas actuel, rien de tel, malgré l'atrophie papillaire qui prédisposerait aux hallucinations visuelles.

Si le tabes n'est pas en cause dans la constitution des troubles psychiques, la syphilis et l'alcool ont eu du moins pour effet de séniliser la malade. Sans doute, dans l'exercice de son délire, elle conserve une certaine activité mentale; sa mémoire paraît assez précise et rapide. Pour le reste, elle a des souvenirs d'une imprécision déconcertante. Il y a manifestement diminution de la mémoire.

Les idées de préjudice ont été données comme appartenant souvent aux psychoses d'involution. Tel serait ici le cas. L'affection paraît avoir débuté à la ménopause, sans rien, semble-t-il, dans les antécédents psychiques de la malade, qui pût la faire prévoir. Mais la syphilis et l'alcoolisme étaient bien capables d'aggraver les effets de l'âge; c'est par là qu'ils ont dû contribuer à l'état de cette malade, dont l'activité délirante n'est pas sans impliquer un certain degré d'affaiblissement démentiel.

IV. **Les Psychoses du Choléra**, par MM. Obregia et Pitulesco.

OUVRAGES REÇUS

RHEIN, *Central pain. A pathological study of eight cases*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphie, 1911-1912.

RHEIN, *Diagnosis and pathology of tumors of the pons. A pathological report of one case*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

RHEIN, *Postoperative psychoses*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

RHEIN, *Tuberculous meningitis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

RICCA (Silvio), *Sulla diagnosi delle forme iniziali e atipiche della sclerosi in placche*. Liguria medica, 1913, numéro 4.

ROLLESTON (J.-D.), *Diphteritic paralysis*. Archives of Pediatrics, mai 1913.

ROMAGNIA-MANOÏA (de Rome), *I piccoli segni della emiplegia organica*. Un vol. in-8° de 300 pages, typ. Cecchini, Rome, 1913.

RONCHETTI (Vittorio), *A proposito di un caso di struma adenomatoso proliferante dell' ipofisi con sindrome acromegalica*. Critica medica, 1912, numéro 10.

RONCHETTI (Vittorio), *Contributo alla casuistica delle lesioni dell' ipofisi*. Giornale della R. Accademia di Torino, 25 avril 1913.

ROUCHÉ (Pierre), *Les porteurs de bacilles diphtériques*. Thèse de Paris, 1913.

SALA (Guido), *Ueber einem Fall von präseniler Demenz mit Herdsymptomen*, Folia neuro-biologica, 1913, numéro 6.

SALMON (Alberto), *Sul significato patologico della reazione miastenica nei casi di nevrosi traumatica*. Rivista critica di Clinica medica, 1913, numéro 28.

SCHLESINGER (Hermann) (de Vienne), *Die Sehnen-und Hautreflexe an den unteren Extremitäten bei alten Leuten:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913.

SCHLESINGER (Hermann), *Frühakromegalie von dauernd stationärem Charakter. Ein nicht beschriebener Krankheitstypus*. Gesellschaft-Buchdruckerei Brüder Hollineck, Vienne, 1913.

SCHNYDER (L.), *Le concept de psychasthénie*. Revue médicale de la Suisse romande, octobre 1913.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20611.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

(PLAIE DE LA MOELLE CERVICALE PAR BALLE)

PAR

E. Dupré, Heuyer et Bergeret

(Société de Neurologie de Paris)

Séance du 7 mai 1914.

Mme G. Baz..., âgée de 48 ans, couturière, assistait à la fête foraine de Sancoin (Cher), le 29 juillet 1913. Elle aidait dans son travail la patronne d'un tir forain. Elle passa devant la table de tir, au moment où un individu, placé à 4 mètres d'elle, au milieu de la route, s'apprêtait à tirer par-dessus son épaule et par derrière, en s'aidant du reflet d'une glace. Il tira, elle sentit un choc sur le cou et elle tomba sur le trottoir. Elle ne put se relever. Elle était paralysée des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Le membre supérieur droit était intact; cependant, dans les jours qui suivirent, elle sentit quelques tiraillements douloureux à la face interne du bras droit, mais sans aucun trouble de la motilité.

La paralysie persista pendant trois mois, avec anesthésie totale des membres paralysés, incontinence d'urine et perte des matières. Pendant cette période, seul le membre supérieur droit resta intact, tant au point de vue de la motilité que de la sensibilité.

Trois semaines après son accident, elle fut opérée par le docteur Témoin, à Bourges. Il fut impossible d'extraire la balle et l'état de la malade ne fut pas modifié par l'intervention.

En novembre, trois mois après l'accident, la jambe droite commença à faire quelques mouvements; en même temps, la sensibilité revenait à gauche; l'incontinence d'urine disparaissait.

Progressivement, la motilité et la force du membre inférieur droit se rétablirent, et peu à peu la sensibilité redevint normale à gauche.

Il y a un mois, la malade vint à Paris pour se faire opérer.

Examen. — Dans son anamnèse, en dehors de son accident, la malade n'a pas d'antécédent notable : son mari est mort d'une maladie de cœur; elle a eu cinq enfants bien portants et un mort-né. — Pneumonie à 16 ans.

Actuellement la malade, alitée, présente une hémiplégie gauche.

Le membre inférieur est contracturé en extension. Quelques mouvements de flexion et d'extension du pied, de flexion et d'extension de la jambe et de la cuisse sont possibles, mais la force musculaire de chaque segment du membre est très diminuée.

Au membre supérieur la contraction du deltoïde est faible, sans qu'il y ait cependant de paralysie. De même il y a affaiblissement des mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras et de la force d'extension des doigts sur la main ; d'ailleurs, l'extension des doigts est permanente, par suite de la rétraction tendineuse secondaire qui s'est produite.

La flexion des doigts dans la main est impossible, l'opposition du pouce aux autres doigts est extrêmement faible; de même, la force des interosseux et des lombricaux est presque nulle.

Ainsi, au point de vue moteur, il semble que la lésion atteigne, parmi les segments radiculo-médullaires qui correspondent au membre supérieur droit, C_{VIII} et D_{I}.

D'ailleurs, du côté gauche, l'atrophie musculaire a la même topographie que les troubles moteurs.

Au membre inférieur, elle n'existe nettement qu'au quadriceps, masquée d'ailleurs par de l'adipose sous-cutanée.

Au membre supérieur, les muscles de l'épaule, les muscles du bras et les extenseurs de l'avant-bras sont légèrement amaigris; mais l'atrophie frappe surtout le groupe interne des fléchisseurs, les muscles des éminences thénar et hypothénar.

La main gauche présente un état succulent très particulier.

A droite, on ne constate aucune diminution nette de la force musculaire, au membre inférieur comme au membre supérieur.

Réflexes. — Au membre inférieur gauche, signes de spasticité : réflexes tendineux plus vifs à gauche qu'à droite. Trépidation spinale. Signe de Babinski et d'Oppenheim. Réflexe controlatéral très vif. Réflexe de Mendel-Bechterew. Réflexe de P. Marie et Thiers.

Au membre inférieur droit tous les signes précédents sont négatifs, mais le signe de P. Marie et Foix, qu'on ne peut mettre en évidence à gauche, existe nettement à droite.

Au membre supérieur gauche :

Les réflexes tricipital et radial existent, mais sont très faibles, et il est impossible de mettre en évidence ni le réflexe des fléchisseurs, ni le cubito-pronateur.

Au membre supérieur droit, les réflexes tendineux sont normaux.

Réflexes cutanés. — Les réflexes abdominaux supérieur et inférieur sont abolis à gauche et existent à droite ; au contraire, le réflexe anal existe à gauche et ne peut être mis en évidence à droite.

Troubles vaso-moteurs et thermiques. — Il existe entre les deux côtés une thermo-asymétrie nette; dans les régions du côté gauche qui sont paralysées, et surtout au membre inférieur, les téguments sont manifestement plus froids qu'à droite. De plus, du même côté, les explorations déterminent des troubles vaso-moteurs plus nets.

Examen électrique (fait par M. Bourguignon). *Membre supérieur gauche.* — D. R. légère localisée aux muscles de la main avec prédominance dans le thénar et l'hypothénar. Minimum dans les interosseux et dans le domaine du cubital à l'avant-bras.

Dans le domaine du médian à l'avant-bras, légère hypoexcitabilité.

Les domaines du radial (bras et avant-bras), du musculo-cutané et du circonflexe sont normaux.

Ainsi, au point de vue électrique, la lésion se localise encore à C_{VIII} et D_{I}.

Sensibilité. — 1 *Sensibilité superficielle.* — A gauche, dans tout le côté paralysé, au membre inférieur et au membre supérieur, il existe des douleurs spontanées sourdes survenant de temps en temps, surtout sous l'influence du froid; de plus, il existe une *hyperesthésie superficielle* diffuse qui rend douloureux tout contact et toute recherche.

A droite, *hypoesthésie* très accusée au tact et à la douleur sur le membre inférieur, l'abdomen et le thorax jusqu'à D_{VI}; au-dessus, entre D_{VI} et D_{IV}, existe une zone étroite où l'hypoesthésie est moins nette, mais existe pourtant; au-dessus de D_{IV}, la sensibilité est normale.

Avec la même topographie, mais plus nettement accusée, existe une *anesthésie thermique;* le froid et le chaud sont sentis comme un contact mal défini.

Ces troubles ne sont pas modifiés dans la région qui correspond aux dernières sacrées *(fig. 1 et 2).*

2. *Sensibilité profonde.* — A gauche, du côté de la paralysie, existe une *hypoesthésie osseuse;* les vibrations du diapason sont senties de ce côté sur les malléoles, le bord anté-

rieur et le tubercule antérieur du tibia, la rotule, le grand trochanter, et l'épine iliaque antéro-supérieure — moins nettement qu'aux points correspondants du côté droit.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité osseuse du thorax, ni du membre supérieur.

Du même côté, légers troubles de la notion de position, seulement nets aux orteils.

A droite, du côté où existe l'hypoesthésie superficielle, existe en même temps une diminution considérable de la *sensibilité* à la pression; celle-ci, jusqu'à la hauteur de Dvi, est perçue comme une sensation tactile vague.

Il n'y a, ni d'un côté ni de l'autre, de troubles du jugement stéréognostique; la malade reconnaît à droite les objets un peu plus rapidement qu'à gauche, mais elle est gênée de

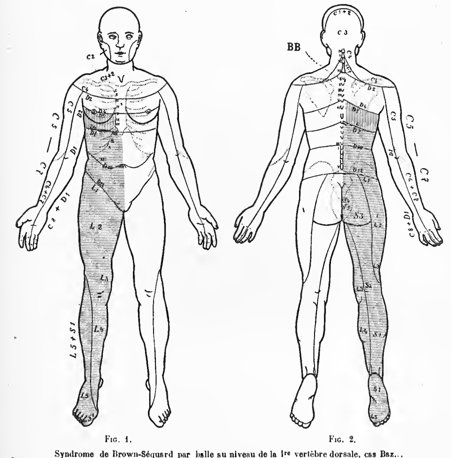


Fig. 1. Fig. 2.

Syndrome de Brown-Séquard par balle au niveau de la Ire vertèbre dorsale, cas Bsz...

Hémiplégie gauche à topographie radiculaire. à partir de Cviii et au-dessous. Il existe de ce côté de l'hyperesthésie diffuse.

A droite, hypoesthésie au tact, à la douleur et surtout à la chaleur et au froid remontant jusqu'à D_6; entre D_6 et D_4, zone d'hypoesthésie plus légère; au-dessus de D_4, sensibilité normale; il n'existe pas de zone d'hyperesthésie.

BB, siège des deux fragments de la balle, décelé par la radiographie, au niveau de la Ire et de la IIe vertèbres dorsales.

ce côté par la paralysie. Les cercles de Weber, mesurés au compas, sont égaux des deux côtés aux membres supérieurs.

Il n'y a aucun *trouble des sphincters*.

Enfin, nous n'avons trouvé d'aucun côté de réflexes de défense.

Examen oculaire. — Il existe un syndrome de Cl. Bernard-Horner fruste, mais cependant dans certaines conditions : quand la malade est au repos, on voit à gauche

une légère exophtalmie avec un peu de ptosis non paralytique et un peu de myosis. Mais le myosis, en particulier, disparaît quand la malade s'agite et remue les yeux.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de Brown-Séquard par balle; l'examen de la motilité plus que celui de la sensibilité nous avait permis de localiser la lésion au niveau de C_{VIII} et de D_{I} avec hémisection probable de la moelle à cette hauteur du côté gauche.

La radiographie, faite par M. Contremoulins, a montré que la balle s'était divisée en deux fragments ; un qui siège contre la lame vertébrale de la Ire vertèbre dorsale, l'autre contre la partie supérieure du corps de la IIe vertèbre dorsale. M. Contremoulins, utilisant son procédé habituel de localisation, a établi que la balle a pénétré au niveau de la Ire vertèbre dorsale, a abandonné à cet endroit sa chemise métallique, puis, continuant son chemin, a sectionné en partie la moitié gauche de la moelle et est allée se loger dans la partie supérieure du corps de la IIe vertèbre dorsale *(fig. 3)*.

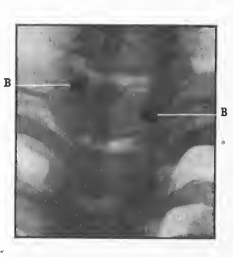


Fig. 3.

Évolution. — Depuis un mois que nous observons cette malade, le tableau clinique s'est un peu modifié : les troubles paralytiques du côté gauche, au moins du membre inférieur, s'améliorent peu à peu; maintenant la malade peut se lever et commence à marcher. L'hyperesthésie du côté gauche persiste. A droite, l'hypoesthésie jusqu'à D_{VI} existe encore, mais les troubles de la sensibilité superficielle, surtout thermique, ont diminué; la malade sent un peu la chaleur, mais la notion de froid n'est pas perçue : ce qui s'est le plus modifié, c'est la sensibilité profonde; il n'y a plus qu'une faible diminution de la sensibilité osseuse à gauche, et il est maintenant difficile de mettre en évidence les troubles de la baresthésie à droite.

Ce cas de syndrome de Brown-Séquard présente quelques particularités intéressantes.

D'abord, les observations de ce genre, par lésion de la moelle cervicale, sont assez rares.

De plus, en dehors de la radiographie, la localisation de la lésion fut faite, ici, surtout grâce aux troubles de la motilité assez nettement limités à C_{VIII}.

Au contraire, l'hémianesthésie croisée aurait été un critère infidèle de localisation, puisque les troubles de la sensibilité ne remontaient nettement que jusqu'à D_{VI}, et qu'entre D_{VI} et D_{IV} existait seulement une zone d'hypoesthésie discutable.

Dans notre cas, comme dans celui que présentèrent en 1911 MM. Babinski, Jarkowski et Jumentié, les troubles de la sensibilité osseuse existent du côté de la lésion. Mais les troubles de la baresthésie existent du côté opposé, se superposant à l'hypoesthésie superficielle; quand nous avons examiné la malade la première fois, il y a un mois, la sensation de pression n'était pas perçue, ne déterminait pas de sensation douloureuse, mais seulement une sensation tactile légère et imprécise. A gauche, du même côté que les troubles de la sensibilité osseuse, la pression ne déterminait que de la douleur.

Notre observation, comme l'observation précédente, rentre dans le troisième groupe de Petren, celui où les troubles de la motilité sont au début bilatéraux et où les troubles de la sensibilité cutanée affectent tous les modes.

Nous ajouterons que la malade a conservé complètement la capacité de localisation du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion, où existent pourtant des troubles de la sensibilité profonde : sensibilité osseuse et notion de position.

A l'inverse du cas de MM. Babinski, Jarkowski et Jumentié, notre malade ne présente pas de réflexes cutanés de défense; et, à droite, la sensibilité ne paraît pas mieux conservée dans le domaine des racines sacrées.

Au point de vue de la localisation des troubles de la sensibilité, notre cas paraît s'accorder avec les explications de Petren et avec les schémas de M. Dejerine, sauf cependant en ce qui concerne la baresthésie, dont la dissociation avec les autres éléments de la sensibilité profonde est assez troublante.

Enfin, au point de vue thérapeutique, notre malade réclame une intervention chirurgicale. Mais, étant donné, d'une part, qu'il ne s'agit pas ici d'une compression, mais d'une hémisection; que, d'autre part, les troubles moteurs et sensitifs ont tendance à s'améliorer spontanément, nous avons déconseillé cette intervention.

BIBLIOGRAPHIE

Babinski, Jarkowski et Jumentié, *Revue neurologique*, 1911, II, 307, 313.
Laignel-Lavastine et Tinel, *Revue neurologique*, 1911, I, p. 372.
Lefas, *Revue neurologique*, 1911, II, 370-373.
Lerget, *Thèse de Montpellier*, 1909.
Petren, Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach den Fällen von Stichwerletzungen studiert, *Arch. f. Psych.* Band 47, H. 2.

II

MYOCLONIE ET ÉPILEPSIE

(Syndrome de Unverricht)

PAR

A. Austregesilo, et **O. Ayres,**

Professeur de Neurologie à la Faculté de médecine de Rio de Janeiro, médecin de l'Hôpital de la Miséricorde.

Libre-docent de la Faculté de médecine de Rio de Janeiro, assistant de la clinique de Neurologie.

Dans les livres classiques on trouve une étude des myoclonies assez compléte, mais peu de chose sur l'association de la myoclonie et de l'épilepsie ; c'est cependant un syndrome qui intéresse la clinique à cause de sa rareté; il a été décrit par Unverrich, en 1891, qui a mis en évidence ses caractéres essentiels, c'est-à-dire familial et héréditaire. Cet auteur a publié, en 1895, de nouveaux cas. Lundborg, dans une monographie remarquable contribua, en 1901 et 1903, par des observations personnelles, à mieux établir le syndrome. D'autres auteurs comme Ewald, d'Allocco, Dzerginsky, Euzière et Maillet, Pélissier, Putmann et Sharp, Jendrassik, Praut et Klark, Fazio, etc., se sont occupés de cette association si intéressante. Tout dernièrement, Mme Long-Landry et Quercy ont traité de l'épilepsie partielle continue (syndrome de Kojevnikow) qui a des points de parenté avec l'épilepsie et la myoclonie.

La myoclonie familiale est relativement rare. Il y a une épilepsie en état de mal où les secousses myocloniques peuvent apparaître, et se conserver pendant quelques heures, quelques jours. Ces cas n'appartiennent pas au syndrome d'Unverricht. Les conditions étiologiques de l'affection, sont constituées surtout par leur caractère familial. Le syndrome évolue sur un terrain de dégénérescence, et l'hérédité pathologique en a été signalée par Lundborg. Ces malades ont dans leur jeunesse des convulsions épileptiformes, et vers l'âge de 12 à 15 ans apparaissent les crises de myoclonie.

Le syndrome est caractérisé par des contractions asynchroniques, bilatérales, et au paroxysme, ces contractions, des muscles du cou, des extrémités, etc., ont la violence de secousses électriques ; elles sont séparées par des intervalles variables d'accalmies, accompagnées du grand mal épileptique.

Chez une de nos malades, la myoclonie était presque continue et il s'y intercalait des crises du grand mal ; chez un autre, la myoclonie existait à son entrée à l'hôpital ; elle avait disparu à la date de l'observation. Les accés de myoclonie sont partiels ou généralisés ; les secousses sont soit intenses, trémulantes ou fibrillaires, comme nous avons eu l'occasion de le vérifier chez notre malade.

Les muscles de la face, c'est-à-dire des paupiéres, des joues, de la bouche et ceux de la langue ne sont pas épargnés chez notre malade. Unverricht et Seppili ont signalé dans leurs observations des troubles du langage que nous avons vérifiés chez notre patient.

Dans la moitié des cas, l'épilepsie apparaît avant la myoclonie ; dans le tiers, l'association des deux survient en même temps.

Habituellement le grand mal épileptique est précédé par des mouvements myocloniques exagérés. Lundborg décrit trois états ou phases du syndrome.

I. L'affection commence par des attaques nocturnes d'épilepsie qui apparaissent vers la douzième année, et plus souvent chez les jeunes filles que chez les garçons (12 : 5). Ces attaques commencent par une crise suivie de convulsions toniques et cloniques, avec incontinence des selles et de l'urine. Pendant les attaques, qui peuvent se répéter ou non pendant la nuit, la conscience est abolie.

Dans les premiers temps, on ne constate pas de changement de caractère chez les enfants, mais ensuite survient une grande irritabilité et de la mélancolie. Puis apparait successivement un tremblement, suivi par des secousses fibrillaires des muscles. Ces symptômes durent pendant un ou deux ans, jusqu'au début du deuxième état de l'affection.

II. Le deuxième état de l'affection commence par des secousses cloniques se répétant pendant quelques heures. Ces secousses prédominent aux extrémités et occupent ensuite tout le corps. Ces secousses peuvent être très fréquentes et si intenses que les malades ne peuvent ni manger avec leurs mains, ni s'habiller, ni même rester au lit, comme dans notre première observation.

Les secousses ne sont ni rythmées, ni constantes ; le patient peut passer des jours entiers ou tranquille, ou agité. Pendant le sommeil, le malade reste tranquille mais le réveil est habituellement agité. Après quelques années de cet état surviennent les troubles psychiques et les malades sont quelquefois irritables, agités, et d'autres fois apathiques, somnolents. Les troubles psychiques sont : 1° du type de confusion mentale avec hallucinations visuelles et dysarthrie, comme dans notre observation ; 2° du type mélancolique ; 3° du type maniaque ; ou enfin, 4°, sont caractéristiques d'un état mental apathique ou d'un état catatonique. Notre jeune fille répondait presque toujours la même chose : « Je ne sais pas » ; mais quelquefois quand on l'interrogeait en français, elle répondait par quelques phrases, ce qui était rare quand on l'interrogeait en portugais. Son frère, qui est l'objet de notre deuxième observation, présente maintenant un état mental assez bon. Il a la notion du temps, de l'espace, la mémoire des faits anciens et actuels, mais avec une infériorité mentale.

Habituellement les malades ont bonne mine, sont gras ; ils peuvent mourir dans cette phase, par suite de crises fréquentes d'épilepsie (état de mal épileptique) ou par l'intoxication des bromures, du chloral, etc.

III. A la troisième phase, les attaques d'épilepsie cessent, mais les secousses musculaires augmentent et le corps tombe dans une rigidité générale, le malade reste au lit sur le dos.

La somnolence devient plus grande et dans le sommeil les secousses sont amoindries.

Quelques malades se plaignent de la faim et de la soif ; ils mangent beaucoup, mais restent maigres, pour aboutir définitivement au marasme.

La jeune fille de notre observation demande toujours de la nourriture et de l'eau, elle mange en une fois quatre pains, les vomit et en demande de nouveau.

Jendrassik fait remarquer que la rigidité musculaire rappelle la paralysie agitante, et le fait est d'autant plus intéressant que Lundborg a décrit le cas

d'une famille dans laquelle s'étaient présentés sept cas de myoclonie et cinq de paralysie agitante.

Seppili a vérifié l'absence d'excitabilité électrique et mécanique des muscles. Fischer rapproche la myoclonie épileptique du tic de Salaam.

L'anatomie pathologique de ce syndrome n'est pas encore faite. Les altérations des cellules pyramidales vérifiées par Klark et Praut par la méthode de Nissl demandent à être confirmées par de nouvelles recherches.

Schupfer croit que le syndrome de Unverricht est différent du paramyoclonus de Friedreich, et qu'il aurait des liens étroits avec la maladie de Dubini.

Sur la pathogénie des myoclonies, il y a deux théories principales : la médullaire et la corticale. La première, soutenue par Unverricht, Löwenfeld, Marie, Bresler, Turschaniw, doit céder la place à la deuxième, qui a été défendue par Raynaud dans le *Progrès médical*, en 1895. La théorie corticale repose sur les arguments cliniques suivants : 1° la déchéance mentale et affective des myocloniques; 2° l'influence remarquable et constante des causes morales sur le retour et l'accentuation des spasmes musculaires; 3° la coexistence de la myoclonie et de l'épilepsie; 4° l'association de la myoclonie avec l'athétose et l'hémianesthésie d'origine corticale ou sous-corticale, vérifiée par Minkowski; 5° la prédominance des spasmes cloniques sur un côté, et surtout l'unilatéralité exclusive de la myoclonie observée en quelques cas. (Fazio.)

D'autres auteurs comme Russel et Schueffer se prononcent pour une double pathogénie, c'est-à-dire cérébrale et spinale. L'opinion la plus générale c'est celle qui n'admet pas une origine unique et exclusive de la myoclonie, estimant que ses formes diverses peuvent être conditionnées par des localisations variées (cérébrales, médullaires et périphériques).

La doctrine corticale de la myoclonie épileptique trouve du reste sa confirmation dans les recherches anatomiques récentes de Lafora, Gluck, Gonzales et Rossi, Jaquin et Marchand.

Les deux premiers auteurs ont trouvé des altérations anatomiques du cortex, dans les cellules des corps quadrijumeaux des couches optiques, du bulbe et des cornes postérieures de la moelle.

Gonzales et Rossi ont trouvé une profonde atrophie de tout le système nerveux, dans laquelle il était difficile de reconnaître le point de départ, c'est-à-dire si la lésion avait commencé dans les cellules de la moelle épinière et même par des lésions de méningite chronique, avec sclérose corticale.

Volland, tout récemment, a vérifié dans quatre cas des altérations légères corticales, et de graves altérations dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. D'après ces recherches on peut admettre une localisation médullaire pour la myoclonie. Malheureusement les résultats des études anatomo-pathologiques ne sont pas encore tenus pour certains et définitifs par les auteurs.

Si nous avions à étudier des cas de myoclonie sans caractères héréditaire et familial, et sans association d'attaques d'épilepsie, le diagnostic différentiel devrait être fait avec les syndromes suivants : chorée fibrillaire de Morvan; paramyoclonus multiplex de Friedreich ; chorée électrique de Henoch-Bergeron; tic non douloureux de la face de Trousseau; maladie des tics de Charcot et Gilles de la Tourette ; chorée variable de Brissaud et chorée de Dubini ; myokymie de Kny-Schultze, etc.

Comme traitement, la pratique conseille les préparations de bromures, l'hydrate de chloral, le véronal, etc.

Nous avons donné à notre malade des bromures, du chloral et nous avons fait

des ponctions lombaires et l'auto-liquorthérapie, mais sans résultats. Le frère va très bien, les accès épileptiques et les secousses myocloniques ayant cessé juste au moment où l'on prenait l'observation.

Observation I. — Ang. Mul..., jeune fille, 17 ans, Française.

La malade raconte que son père et sa mère sont bien portants; qu'elle a néanmoins un frère âgé de 14 ans qui souffre de la même maladie. Elle a été toujours bien portante dès son enfance, ayant été réglée pour la première fois à 13 ans. La malade dit qu'il y a trois ans, elle a commencé à souffrir d'attaques, pendant lesquelles elle perdait conscience. En même temps que les attaques, apparurent dans le corps des secousses musculaires qui ne lui laissent pas un moment de repos. La mère, interrogée par nous, raconte qu'Ang... et son frère ont été des enfants toujours de bonne santé; le père affirme n'avoir jamais eu la syphilis et ne pas boire.

Ang... a deux ou trois attaques d'épilepsie par jour; elle en a aussi pendant le sommeil.

Examen de la malade. — *Statique :* normale. Équilibre dans les positions verticale, horizontale et accroupie, normal.

Orientation — On ne peut la vérifier.

Motilité. — Hypertonicité des muscles des bras et des jambes; la marche est titubante et ataxique. Force musculaire : main droite, 40; main gauche, 20 au dynamomètre. Il y a un peu de trouble de la fonction diadococinétique. Pas de paralysies organiques ou fonctionnelles; pas d'apraxie ni d'agnosie Il y a un commencement de Kernig. Les tremblements et les secousses musculaires envahissent les membres et le corps.

Sensibilité subjective. La malade se plaint de gastralgies et de maux de tête. Objective : on ne peut examiner la sensibilité parce que la malade répond presque toujours : « Je ne sais pas. »

Sensibilité spéciale : vision normale Audition normale Epreuves de Rinne et Weber négatives Olfaction normale. Gustation normale.

Reflectivité. — Les réflexes superficiels sont présents et normaux; les abdominaux sont absents Réflexes profonds : patellaires exagérés des deux côtés. Achilléens, biceps, triceps présents. Le phénomène de Babinski absent.

Réflectivité spéciale. — Pupillaire, à la lumière et à l'accommodation, normale.

Trophicité. — Pas de trophopathies de la peau, des muscles, des os, etc

Examens complémentaires — L'examen des appareils respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire ne laisse vérifier rien d'anormal

La ponction rachidienne a fait sortir le liquide avec hypertension, mais limpide.

La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide a été négative. Pas de lymphocytose et de réaction de Nonne dans le liquide céphalo-rachidien.

Observation II. Charles Mul . . 14 ans. Argentin.

Le malade raconte que son père et sa mère sont vivants et se portent bien, que son père n'a jamais abusé des boissons alcooliques. Il dit qu'il a eu des attaques dès l'âge de 11 ans, pendant lesquelles il perd conscience. et que sa sœur souffrait de la même maladie. Comme sa sœur, il avait des tremblements et des secousses dans les membres et dans le corps.

En entrant à l'hôpital des aliénés, il avait encore les secousses myocloniques qui ont peu à peu disparu

Examen du malade. — *Statique*, normale. Équilibre en plusieurs positions, normal.

Orientation. — Notion de position du corps dans l'espace, appareil labyrinthique normal. Pas de Romberg.

Motilité. — Tonus musculaire, marche, diadococcésie, normaux. Pas de paralysies, d'apraxie, d'agnosie, d'asynergie

Il présente des tremblements de la langue et des doigts. Il a eu des secousses myocloniques qui ne lui permettaient pas de bien marcher.

Signe de Kernig absent. Avec le traitement et le régime, les convulsions épileptiques ont disparu.

Sensibilité — Subjective, objective, superficielle et profonde et des sens. normale.

Trophicité. — Absence de trophopathies.

Réflectivité normale.

Examens complémentaires. — Rien d'anormal aux appareils circulatoire, respiratoire, digestif, urinaire.

État mental. — Le malade est un débile mental. Il lit et écrit.

Les quatre réactions de Nonne étaient absentes.

BIBLIOGRAPHIE

UNVERRICHT, Die Myoclonic-Wien 1911.

EWALD, *Berlin Klinin. Woch.*, 1883.

D'ALLOCCO. *Riforma Medica*, 1897.

H. LUNDBORG, Klin. Stndien und Erfarhungen betrefs der familiären Myoclonie und damit verwandten Krankheiten, Stockholm, 1901.

DZERGINSKY, Myoclonie de Unverricht, *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. V, VI, 1910, *Rev. neur.*, 1911, II, p. 391.

EUZIÈRE et MAILLET, Myoclonies épileptiques, *Gazette des Hôpitaux*, p. 927, 7 juin 1910, *Rev. neur.*, 1911, I, p. 40.

PÉLISSIER, Myoclonies épileptiques, *Thèse de Montpellier*, 1910-1911, *Rev. neur.*, 1912.

PUTMANN et SHARP, Case of myoclonie. *Buffalo Medical Journal*, novembre 1911, n° 4.

PRAUT et KLARK, *America Journal of Insanity*, vol. IV, 585.

SANAHAM, *Journal of nervous and mental Disease*, 1907, XXXIV, p. 504.

SEPPILI, Myoclonie e epilepsia, Brescia, 1899.

HOFFMANN, Epilepsie et myoclonie, *Réunion des naturalistes et médecins allemands*, Hambourg, septembre 1901.

LONG, LANDRY et QUERCY, Un cas d'épilepsie partielle continuelle, *Revue neurologique*, 15 août 1913.

H. LUNDBORG, Der Erbgang der progressiven Myoclonic-Epilepsie, *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1913.

BUZZIO, Contributi clinico allo studio delle mioclonie, *Annali di Freniatria*, 1898.

RECKTENWALD, Lunborg-Unverrichtsche Familiäre Myoklonie bei drei Geschwistern, *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*.

BÜHRER, *Correspond. Blatt. f. Schweizen Artzen*, 1901, p. 201.

KNY, 1888, t. XIX, *Archiv. f. Psych. und Nerven.*

SCHULTZE, *Deutsch Zeit. f. Nerven*, 1894, t. VI, p. 65 et 167.

FAZZIO, *Riforma Medica*, 1893.

E. MONIZ, Les myoclonies. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1913.

E. JENDRASSIK, *Lewandowski-Handbuch der Neurologie*, II, Band.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

936) **Recherches sur le Nagana. Contribution à l'étude des Altérations du Système Nerveux central dans l'Infection expérimentale par le Nagana,** par Guido Goretti (de Florence). *Lo Sperimentale,* an LXVII, fasc. 5, p. 527-564, 13 novembre 1913.

Chez les cobayes, chez les lapins et chez les chiens infectés expérimentalement avec du Trypanosoma Brucei on constate des altérations graves du système nerveux central ; elles consistent en une chromatolyse marquée des éléments cellulaires en général et en infiltrations de leucocytes dans les méninges, et autour des capillaires au sein de la substance nerveuse.

En outre, en se servant des méthodes de Donaggio et de Marchi, on peut observer des altérations des fibres myéliniques dans le cerveau, la moelle, le bulbe, la protubérance, les nerfs craniens et les racines spinales ; quelquefois ces lésions sont plus avancées et le Weigert montre la dégénération des faisceaux pyramidaux. La prolifération de la névroglie n'est jamais très abondante.

Les modifications en question sont attribuables à l'action des produits toxiques mis en liberté par les trypanosomes et qui sont particulièrement offensifs pour le système nerveux central. F. Deleni.

937) **Sur un cas d'Alcoolisme avec Dégénération systématique des Voies commissurales du Cerveau,** par A. Cesaris-Demel (de Pise). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia,* Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale,* an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 291-292, 5 septembre 1913.

Ce cas est surtout intéressant par l'extension de la dégénération ; elle intéressait en effet toute la partie centrale du corps calleux, la commissure antérieure et la partie périphérique du centre ovale. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

938) **Modifications Morphologiques du Nerf excité** (Morphologische Veranderungen des gereizten Nerven), par H. Stubel (Plug.). *Arch. f. d. ges. Physiologie,* t. CXLIX, p. 1-48, 1912.

Les mailles du réseau albuminoïde qui traverse la gaine de myéline deviennent beaucoup plus larges sous l'influence des excitations électriques ou

des décharges strychniques. Cet élargissement ne se produit que sous la cathode et s'observe dès le début de l'excitation. La fatigue n'y joue donc aucun rôle. L'auteur pense, en reprenant l'hypothèse de Waller, que les modifications morphologiques du nerf excité sont dues aux échanges matériels entre le cylindraxe et la myéline pendant l'activité du nerf. Il admet entre ces deux éléments constitutifs du nerf une association fonctionnelle analogue à celle qui existe entre la fibrille et le sarcoplasma dans le muscle. M. M.

939) **La différence des Nerfs Myéliniques centripètes et centrifuges se manifeste-t-elle par des différences dans leur Vitesse de Conduction** (Tritt die Artverschiedenheit zentripetaler und zentrifugaler markhaltiger Nerven auch in Unterschieden ihrer Leitungsgeschwin-digkeit hervor?) par E. Lenninger. *Ziestschr. f. Biologie*, t. LXI, p. 74-101, 1913.

L'auteur répond à cette question par la négative. La vitesse de conduction n'est pas un signe de différence des nerfs myéliniques centripètes et centrifuges, elle est sensiblement la même dans les fibres motrices et sensitives. Il n'existe pas, du moins dans les expériences de l'auteur, de ralentissement de la conduction des excitations dans le ganglion spinal. M. M.

940) **Sur la Validité de la Loi du « tout ou rien », pour la Fibre Nerveuse à Myéline** (Ueber die Gultigkeit des « Alles oder Nichts Gesetzes » für die markhaltige Nervenfaser), par E. Lodholz. *Zeitsch f allg. Physiologie*, t. XV, p. 269-272, 1913.

La loi du « tout ou rien » ou loi de la contraction forcément maximale a été formulée par Ranvier et Bowditch pour le muscle cardiaque dont l'énergie des contractions est indépendante de l'intensité de l'excitant qui lui est appliqué. Verworn et son école la croient également applicable aux troncs nerveux. Les expériences de l'auteur viennent à l'appui de cette manière de voir. Elles montrent que dans un nerf narcotisé ou asphyxié la conductibilité disparaît d'une manière soudaine, quelle que soit l'intensité de l'excitant. L'excitabilité, au contraire, diminue progressivement. L'auteur déduit de ces faits que la grandeur de l'onde d'excitation d'une partie normale de nerf est indépendante de l'intensité de l'excitation, que, par conséquent, la loi du « tout ou rien » s'applique au nerf à myéline. M. M.

941) **La Décroissance de l'Onde d'Excitation dans le Nerf en Asphyxie** (Das Dekrement der Erregungswelle im erstickenden Nerven), par E. Lodholz, *Zeitschr. f. allgem. Physiologie*, t. XV, p. 316-328, 1913.

Avec Verworn l'auteur considère comme nerf en asphyxie tout nerf privé expérimentalement d'oxygène. D'après les recherches de Verworn, confirmées par l'auteur, le nerf à myéline de la grenouille possède une certaine quantité d'oxygène de réserve variable dans diverses conditions. C'est grâce à cet oxygène de réserve que l'excitabilité d'une partie du nerf en asphyxie ne s'éteint pas d'emblée; mais elle diminue d'abord lentement, puis de plus en plus rapidement. L'onde d'excitation, au contraire, en passant à travers une portion de nerf en asphyxie décroît d'abord rapidement puis lentement. M. M.

942) **Contributions à l'Histo-chimie du Nerf : sur la nature de la Dégénérescence Wallérienne** (Contributions to the histo-chemistery of nerve : on the nature of wallerian degeneration), par H.-O. Feiss et W. Cramer. *Proceed. of the Royal Society*, t. LXXXVI, p. 119-129, 1913.

Les modifications des nerfs ayant dégénéré *in vivo* diffèrent quelque peu de

celles que l'on observe dans les nerfs dégénérés *in vitro* (dans le liquide de Ringer ou dans le sérum) ; dans ce dernier cas, la myéline altérée se colore moins bien et a un aspect floconneux. Les nerfs du chat (sciatique, poplité) conservés dans le liquide de Ringer ne présentent pas la réaction de Marchi et sont dépourvus de toute activité nucléaire. En ce qui concerne la dégénérescence wallérienne, l'auteur envisage séparément la prolifération des noyaux de neurilème et la fragmentation de la gaine de myéline. Sans se prononcer sur la nature vitale du premier processus, l'auteur considère le second comme absolument indépendant de l'activité vitale. La fragmentation de la gaine de myéline se produit dans les nerfs enlevés du corps et conservés *in vitro ;* on n'observe dans ces conditions aucune prolifération des noyaux. Les ferments autolytiques ne jouent aucun rôle dans la fragmentation de la myéline, mais un processus d'imbibition semble être un facteur important de la dégénérescence wallérienne, laquelle ne peut se produire sans la présence d'un liquide aqueux, condition indispensable pour que la fragmentation de la myéline puisse avoir lieu.

M. M.

943) **Recherches sur la Régénération Nerveuse** (An investigation of nerve regeneration), par H.-O. Feiss. *Quaterly Journal of experim. Physiology*, t. VII, p. 31-52, 1913.

En appliquant plusieurs ligatures avec le catgut résorbable au nerf poplité externe du chat, l'auteur a étudié la régénération nerveuse dans les segments ainsi délimités. La régénération nerveuse paraît se faire dans un sens centrifuge, elle est la plus avancée dans le segment proximal. Au niveau des étranglements produits par les ligatures, on observe soit une simple constriction sans aucune altération profonde, soit une dégénérescence granulaire complète. Au delà des étranglements, il y a d'abord dégénérescence wallérienne, ensuite régénération. Au-dessous des cicatrices de simple constriction, le névrilemme est normal et l'on voit des cylindraxes de nouvelle formation pénétrer dans les gaines anciennes. Au-dessous des cicatrices atteintes d'une dégénérescence granuleuse, on trouve des fibres nerveuses jeunes au milieu de nombreuses cellules de types divers et de nombreux vaisseaux de formation nouvelle.

M. M.

944) **Études sur la Fatigue des Nerfs à myéline de la Grenouille** (Studien über die Ermüding des markhaltigen Nerven des Frosches), par C. Tigerstedt. *Zeitschr. f. Biologie*, t. LVII, p. 450-538, 1913.

Le principe de l'infatigabilité des nerfs à myéline, formulé autrefois par quelques physiologistes, ne trouve pas sa confirmation expérimentale dans les travaux modernes. La majorité des physiologistes accusent actuellement une tendance à considérer le nerf à myéline comme susceptible de fatigue dans certaines limites. Les expériences de l'auteur apportent une contribution à cette manière de voir. Il en ressort qu'une excitation tétanisante prolongée du nerf diminue l'intensité de la variation électrique isolée, correspondant à chaque excitation unique, et celle de la variation électrique tétanique locale. Le temps nécessaire pour que ces phénomènes aient lieu dépend sensiblement de la température du nerf et de la fréquence des excitations tétanisantes. Avec la diminution de l'intensité des courants d'action, on observe un allongement notable de la durée de leur période latente. M. M.

945) **Résistance comparée des Nerfs et des Muscles de grenouille à la Compression mécanique**, par Henri Fredericq. *Arch. internat. de Physiologie*, 1913, XII, 311-316.

Une ligature progressive appliquée simultanément sur le muscle gastrocnémien et sur le nerf sciatique de la grenouille abolit la conduction dans le tronc nerveux avant le moment où la conduction disparait dans le muscle. Dans le cas où la compression mécanique, tout en abolissant la conduction nerveuse, respecte celle du muscle, l'auteur croit que cette derniére conduction semble s'effectuer par des voies musculaires et non nerveuses. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

946) **Abcès Temporo-sphénoïdal avec Symptômes Méningés**, par Francis-P. Emerson (de Boston.) *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1209, 27 septembre 1913.

Il reste incertain si les symptômes méningés sont attribuables à une méningite généralisée ou à la compression exercée par un abcès de grande dimension; celui-ci fut trouvé, drainé, et la malade guérit. Thoma.

947) **Abcès Amibien du Cerveau opéré chez un malade ayant présenté plusieurs rechutes de Dysenterie et deux Abcès du Foie successivement opérés et guéris; Mort; Autopsie; Histologie et cultures bactériologiques**, par Legrand (d'Alexandrie). *Société de Chirurgie*, 12 novembre 1913.

Observation intéressante par la rareté de la complication cérébrale et aussi par l'intervention dirigée contre elle. Sur 200 cas d'abcés du foie observés par M. Legrand, ce chirurgien n'a noté, en effet, que 4 cas d'abcés du cerveau (2 °/₀).

Dans l'observation de M. Legrand, il est noté que les parois de l'abcés cérébral contenaient des amibes et, en outre, un microcoque anaérobie spécial. Dans un autre cas (Jacob), on avait également constaté, dans le pus de l'abcés hépatique et dans le pus de l'abcés cérébral, des amibes et un microbe pathologique, le colibacille. Ces faits, aujourd'hui bien connus, prouvent que les amibes ne sont pas seulement dangereuses par elles-mêmes ; elles le sont encore par les microbes qu'elles entraînent dans leur migration et qui infectent secondairement les lésions, les foyers de nécrose, qu'elles déterminent soit dans le foie, soit dans le cerveau. Chez son malade, M. Legrand a fait le diagnostic d'abcés du cerveau et est allé, par la trépanation, à la recherche de la collection purulente ; il ne l'a pas trouvée. Son intervention était parfaitement justifiée; un seul traitement est susceptible d'empêcher la mort du malade, à savoir l'ouverture et le drainage de l'abcés.

Sur les 55 cas d'abcés amibien du cerveau publiés jusqu'à ce jour, 3 fois seulement la trépanation a été pratiquée. Dans 2 cas, l'abcès n'a pu être découvert. Dans le troisième cas, seul, la collection a été trouvée, ouverte et drainée (cas de Jacob) ; malheureusement, le malade a succombé après une amélioration momentanée. La mort, jusqu'à ce jour du moins, a toujours été la conséquence fatale de la localisation, sur le cerveau, de l'infection amibienne.

E. F.

948) **Cas de Tumeur du Cerveau,** par D. Stone. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 208, 21 juin 1913.

La tumeur située à gauche *(crus cerebris)*, une gomme probablement, a déterminé une hémiplégie droite. Les muscles paralysés sont dans un état de flaccidité extrême; les muscles du côté non paralysé sont flasques aussi. Cette sorte d'hémiplégie, avec flaccidité musculaire très marquée, n'a pas encore été expliquée d'une façon satisfaisante. Thoma.

949) **Hémiplégie avec Nævus très étendu,** par E.-A. Cockayne. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 6, 24 octobre 1913.

Enfant de 16 mois qui a eu des convulsions à gauche, suivies d'hémiplégie gauche et de retard du développement des membres de ce côté. Il présente un nævus vasculaire fort étendu, bilatéral et symétrique, du cuir chevelu, de la face, du tronc, des bras et des jambes. Thoma.

950) **Cas de Paralysie Pseudo-bulbaire avec Mouvements Spasmodiques de la Face simulant le Rire,** par Bernard Œttinger. *Medical Record*, n° 2242, p. 737-743, 25 octobre 1913.

Malade de 64 ans. Il a eu son ictus (unique) il y a trois ans et est resté hémiplégique à gauche et parésié de la jambe droite. Au repos et dans les mimiques volontaires, sa paralysie faciale gauche est évidente; langue, lèvres, voile du palais et cordes vocales sont parétiques aussi. Mais les muscles faciaux parétiques se contractent normalement lors des réactions émotionnelles, pour exprimer le rire, par exemple. Dans le cas particulier, à l'occasion d'une excitation médiocre, se produit le déclenchement spasmodique d'une sorte de rire accompagné de pleurs; le malade rit aux larmes. L'auteur insiste beaucoup sur ce fait que, malgré son expression outrée, ce rire ne s'accompagne pas du sentiment adéquat; la joie qu'il manifeste est inexistante. D'ailleurs, à considérer les excellents portraits accompagnant l'article, il semble que la contraction spasmodique met du pleurer dans le rire.

L'auteur termine par un essai de localisation du rire et du pleurer spasmodiques. Thoma.

CERVELET

951) **Abcès du Cervelet d'Origine Otique,** par E. Forgue et G. Rauzier. *Province médicale*, 2 et 9 novembre 1912.

Il s'agit d'un abcès du cervelet, survenu au cours d'une ancienne suppuration de l'oreille gauche et dont l'évolution, d'allures un peu déconcertantes, a duré, en tout, moins de vingt jours; à l'autopsie, il a été possible d'apprécier la marche des lésions, depuis l'oreille moyenne et la mastoïde, infiltrées de pus, jusqu'à la collection cérébelleuse occupant le lobe gauche de l'organe, avec un foyer intermédiaire et bien localisé de méningite plastique.

A propos de ce cas, les auteurs étudient la pathologie des abcès cérébelleux à point de départ otique et résument l'histoire de cette complication, relativement rare, des suppurations auriculaires.

L'article se termine par l'exposé des techniques chirurgicales qui conviennent au traitement de l'abcès cérébelleux d'origine otique. E. FEINDEL.

952) **Sur la Compression du Vermis du Cervelet**, par ETTORE GREGGIO. *La Clinica chirurgica*, 1912.

Dans des mémoires antérieurs, l'auteur a étudié au point de vue clinique, expérimental et anatomo-pathologique les effets de la compression des hémisphères cérébelleux. Dans le travail actuel, il commence l'étude de la compression du vermis, ayant toujours en vue l'interprétation des phénomènes qui constituent le syndrome des tumeurs cérébelleuses.

Les expériences ont été faites sur des chiens ; elles se partagent en trois séries selon qu'ont été comprimés par des tiges de laminaires introduites aseptiquement les vermis antérieur ou postérieur, ou que la laminaire a été fixée dans la substance du lobe moyen du cervelet.

Dans les trois séries, les phénomènes, bien que de même qualité, ont présenté des différences importantes. Certains étaient des phénomènes d'irritation, d'autres de compression directe, d'autres enfin étaient compensateurs ou dégénératifs.

Comparativement avec la compression des hémisphères, celle du vermis paraît infiniment plus grave ; aucun des chiens opérés n'a du être sacrifié, tous sont morts spontanément. Comparativement avec le syndrome de l'extirpation du vermis, le syndrome de compression expérimentale présente des analogies et des différences qui aident à comprendre les tableaux de clinique humaine, extériorisant d'une part les tumeurs et d'autre part les lésions du vermis.

Enfin, l'ataxie et les vertiges, symptômes cérébelleux par excellence, sont étudiés d'après les recherches expérimentales actuelles et d'après des observations cliniques. F. DELENI.

953) **Contribution expérimentale à l'étude des Localisations Cérébelleuses**, par ETTORE GREGGIO (de Padoue). *Folia neuro-biologica*, t. VII, n° 10, 1913

Les expériences de compressions cérébelleuses au moyen de tiges de laminaires confirment les idées de Bolk, de van Rijnberk, sur les localisations dans le cervelet du chien ; il y a des relations évidentes entre certaines régions du cervelet et certains groupes musculaires, notamment en ce qui concerne le lobule simplex et les crus I et II du lobule ansiforme. Il est intéressant de constater qu'avec une méthode opératoire (compression donnant des résultats immédiats autres), l'auteur arrive aux mêmes conclusions que les physiologistes qui avaient procédé à des ablations partielles du cervelet. F. DELENI.

954) **Sur la Compression médiane du Cervelet. Observations anatomo-pathologiques**, par ETTORE GREGGIO. *Clinica Chirurgica*, 1913.

L'auteur complète l'étude des phénomènes observés à la suite de la compression expérimentale médiane du cervelet (chien), par l'étude anatomo-pathologique des névraxes enlevés aux animaux à des époques diverses après la compression de différentes parties du cervelet.

Après avoir exposé les résultats tirés de l'examen de chaque névraxe, l'auteur résume les constatations, il les compare entre elles et aux lésions relevées antérieurement dans des cas de compression unilatérale expérimentale du cervelet.

Il résume ensuite les connaissances et les opinions actuelles sur les modalités de la dégénération du système nerveux central à la suite des lésions cérébelleuses et il cherche à expliquer le pourquoi des différences observées; il les rapporte, d'une part, à la profondeur de lésion du cervelet, et d'autre part, à l'extension variable de la compression, en dehors des limites du cervelet, sur les portions voisines du névraxe.

Il relève ensuite les particularités des allures des dégénérations secondaires et s'en sert pour tracer la physiologie du syndrome de la compression cérébelleuse; dans cet exposé, l'auteur insiste sur les opinions relatives aux systèmes de fibres que l'on trouve lésées à la suite de compressions cérébelleuses.

F. Deleni.

955) **Histoire d'un cas de Tumeur du Cervelet. Opération. Guérison** (présentation de la pièce), par M. Mailhouse et W.-F. Verdi. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1912. *Journal of Nervous and Mentol Disease*, février 1913, p. 117. Observation détaillée *in Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XL, n° 5, mai 1913, p. 303-310.

Il s'agit d'une tumeur du cervelet évoluant depuis 1910 chez une fillette de 14 ans et n'ayant donné lieu qu'à des symptômes généraux de tumeur intracranienne avec quelques troubles de la démarche et de la parole. L'opération fut faite en deux temps. En 1911, trépanation décompressive dans la région occipitale. En 1912, extirpation de la tumeur, qui n'était recouverte que par l'épaisseur d'un centimètre de tissu cérébelleux. La malade guérit.

C. Chatelin.

956) **Un cas de Tumeur du Cervelet. Opération. Guérison,** par F. Remedy. *New-York neurological Society*, 7 janvier 1913. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, avril 1913, p. 260-261.

Malade de 18 ans présentant de la céphalée, des vomissements, de la stase papillaire, du nystagmus, des vertiges, une tendance à tomber vers la gauche, de l'ataxie des membres supérieur et inférieur gauches; les réflexes étaient un peu exagérés à gauche. Ces troubles évoluaient depuis le mois de mars 1912. Au mois de juin 1912 on fit une trépanation décompressive occipitale gauche, qui permit de constater que l'hémisphère gauche du cervelet était le siège d'une tumeur infiltrante. Depuis l'opération, amélioration de l'état du sujet.

C. Chatelin.

957) **Un cas de Névrome de l'Acoustique**, par J. Abrahamson. *New-York neurological Society*, 7 janvier 1913. *Journal of Nervous and Mental Diseose*, avril 1913, p. 261.

L'auteur pose le diagnostic de névrome de l'acoustique chez une jeune fille de 19 ans, présentant des troubles de l'audition, avec bourdonnements d'oreille, du vertige, une démarche cérébelleuse, une paralysie faciale droite, de l'atrophie optique bilatérale, des vomissements et de la céphalée. La névrite optique, très avancée, contre-indique, d'après l'auteur, l'opération. C. C.

958) **Un cas d'occlusion de l'Artère Cérébelleuse postérieure et inférieure,** par Ch. R. Mills. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 190, mars 1913.

Homme de 38 ans, présentant de l'instabilité dans la station debout avec tendance à tomber vers la gauche. Réflexes patellaires exagérés. Signe de Babinski

bilatéral. Aucun symptôme d'incoordination. Perte des sensibilités douloureuse et thermique sur la moitié gauche du corps, avec intégrité de la face. Inégalité pupillaire avec pupille droite plus large. La pupille gauche ne réagit pas à la lumière.

Abolition du réflexe cornéen.

Légère atteinte du nerf auditif droit.

L'auteur attribue ce syndrome à une thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure chez un malade vraisemblablement syphilitique, la réaction de Wassermann étant moyennement positive. C. C.

MOELLE

959) **Contribution clinique et anatomo-pathologique aux Echinocoques de la Moelle et de la Queue de cheval,** par Ciuffini (service du professeur Mingazzini, Rome). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, p. 174, 1914 (45 pages, 2 observ., bibliog.).

Cas 1. — Début en octobre 1911 par des douleurs dans le côté gauche du thorax, puis des contractions toniques de la jambe gauche, fourmillements du côté droit; parésie et fourmillements de la jambe gauche, contractions et parésie de la droite. Cure mercurielle sans résultat. Paraplégie, troubles de la sensibilité jusqu'au-dessus de l'ombilic, constipation et rétention d'urine, éjaculation spontanée avec anesthésie génitale. Douleurs dans les genoux. En mai 1912, douleurs dans les Xe, XIe et XIIe vertèbres dorsales à la percussion. Anesthésie tactile et hypoalgésie de toute la moitié inférieure du corps. La diminution de la sensibilité tactile commence à droite à la hauteur d'une ligne qui coupe le rebord costal au niveau et à gauche, qui affleure la VIe côte; l'hypoesthésie totale commence 7 centimètres plus bas, des deux côtés. L'anesthésie à la douleur est fortement diminuée dans les mêmes territoires, avec une zone d'hypoesthésie progressive commençant en haut au même niveau que l'hypoesthésie tactile et s'étendant en bas à 8 centimètres à gauche et 5 à droite. Absence du réflexe abdominal à gauche et du réflexe crémastérien. Réflexes rotulien et achilléen, vifs. A gauche, clonus du pied. Babinski et Oppenheim bilatéral. Cuti-réaction un peu positive. Wassermann négatif. Légère augmentation de l'albumine du liquide cérébro-spinal. Douleur à la percussion des IXe, X^e, XIe vertèbres dorsales.

Laminectomie. — Echinocoques au niveau de la VIIe vertèbre, se continuant avec des vésicules du médiastin postérieur et du corps de la VIIIe vertèbre.

Un mois après l'opération, les mouvements volontaires sont possibles avec persistance des phénomènes spasmodiques. Les sensibilités restent diminuées; disparition des douleurs, des troubles sphinctériens et génitaux.

Revue de la question et discussion du cas.

Cas 2. — Début trois ans après une opération de kystes hydatiques de l'os iliaque.

Douleurs dans la jambe droite avec parésie; constipation, troubles vésico-rectaux de l'érection et de l'éjaculation. Analgésie et hypoesthésie périanale, de la plante du pied et de la partie distale du dos du pied. Hypoalgésie, hypothermoesthésie de la partie postérieure de la cuisse et de la jambe. Anesthésie du rectum, paralysie des muscles du pied et de la jambe. Douleur au niveau des Xe,

XIe, XIIe dorsales, des lombaires et de la partie supérieure du sacrum. Réaction de dégénérescence des muscles antérieurs de la cuisse gauche, des muscles des deux jambes.

Laminectomie lombaire. — Évacuation de centaines de vésicules. Amélioration.

M. TRÉNEL.

960) **Ablation d'une Tumeur intra-dure-mérienne du Canal Vertébral; Guérison,** par L. NEWMARK et HARRY-M. SHERMAN (de San-Francisco). *California State Journal of Medicine,* mars 1913.

Cas intéressant de paraplégie par compression, avec troubles de la sensibilité et des réflexes et douleur locale d'abord au niveau de la Ve vertèbre dorsale, puis de la IVe; une ponction lombaire eut cet effet rare de rendre la paraplégie complète.

L'opération trouva la tumeur au niveau de la IIe dorsale, plus haut qu'on ne pensait. Suites excellentes; la compression n'ayant pas très gravement lésé la moelle, il y eut un retour satisfaisant de la motilité volontaire.

E. FEINDEL.

961) **Spina bifida occulte et Incontinence nocturne d'Urine,** par SCHARNKE (clinique psychiatrique de Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, p. 43, 1914 (40 pages, fig., bibl.).

Scharnke adopte pour certains cas la théorie de la myélodysplasie de Mattauschek comme cause d'incontinence nocturne. S'il n'a pas retrouvé certains signes de cette malformation, tels que la syndactylie, d'autres existaient : anomalie des réflexes, troubles de la sensibilité, parfois dissociée ; il a constaté directement la malformation même, par la radiographie, dans 15 cas où le canal sacré était ouvert parfois dans toute sa hauteur (tableau synoptique des cas).

Indépendamment de ce fait, il a noté la coexistence de lésions locales, surtout la vessie à colonnes (8 cas sur 12).

Il préconise le traitement par des injections épidurales, au besoin répétées.

M. TRÉNEL.

962) **Les Atrophies Musculaires progressives spinales d'Origine Syphilitique. La Myélite Syphilitique atrophique,** par AUGUSTIN LEROUGE. *Thèse de Paris*, n° 319, 1913 (180 pages), Pariel, éditeur, Paris.

L'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, poliomyélite antérieure chronique, reconnaît pour cause, avec une fréquence extrême, la syphilis.

Cliniquement, l'amyotrophie syphilitique revêt les caractères habituels de l'amyotrophie Aran-Duchenne classique; marche progressive, localisation aux membres supérieurs, existence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence, absence ordinaire de troubles de la sensibilité et des sphincters. Elle se traduit en outre par l'existence fréquente de douleurs, en rapport avec la méningite syphilitique, et surtout de signes de spasmodicité : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, avec ou sans extension des orteils, indiquant la diffusion du processus syphilitique aux cordons latéraux de la moelle. Le tableau clinique se complique souvent par l'association de syndromes médullaires ou encéphaliques d'origine syphilitique, comme le tabes et la paralysie générale. Enfin, dans la majorité des cas, on constate la présence

des signes ou des stigmates ordinaires de la syphilis : cicatrices spécifiques, signe d'Argyll-Robertson, inégalité pupillaire, irido-choroïdite, insuffisance aortique, etc. Lesquels signes, joints à la pratique de procédés de laboratoire comme la recherche de la lymphocytose et de la réaction de Wassermann, rendent en général facile le diagnostic de l'amyotrophie syphilitique.

Anatomiquement, il s'agit non pas d'une poliomyélite antérieure, mais d'une méningo-myélite vasculaire diffuse : l'atrophie des cornes antérieures est purement secondaire et se trouve associée, d'une façon constante, à des lésions plus ou moins accusées de la substance blanche, des vaisseaux et des méninges. Au début, les lésions consistent en une infiltration lymphocytaire généralisée à toutes les parties constituantes de la moelle et à ses enveloppes ; les vaisseaux sont engainés par des manchons de lymphocytes. Plus tard, l'infiltration disparaît souvent pour faire place à des lésions scléreuses plus ou moins prononcées : épaississement fibreux de la pie-mère et des cloisons conjonctives, prolifération de la névroglie, endopériartérite sans caractère spécifique, sclérose des cordons blancs ; cette dernière lésion est particulièrement fréquente et peut siéger, soit dans les cordons antéro-latéraux, soit dans les faisceaux pyramidaux croisés, soit encore dans les cordons postérieurs.

Les résultats favorables obtenus maintes fois par l'emploi du traitement spécifique entraînent le devoir de l'essayer dans tous les cas d'amyotrophie progressive. Souvent il aura pour effet d'arrêter l'affection dans sa marche ; dans des cas plus heureux, il sera susceptible d'amener une régression plus ou moins considérable de l'atrophie ; parfois même il procurera une guérison totale et définitive. E. Feindel.

963) **Paraplégie Spasmodique Hérédo-syphilitique chez les grands Enfants,** par A.-B. Marfan. *Archives de Médecine des Enfants*, t. XVI, n° 8, p. 561, août 1913.

Les paraplégies spasmodiques qui s'observent chez l'enfant sont constituées, les unes dès les premiers temps de la vie, alors que d'autres apparaissent plus ou moins longtemps après la naissance. Parmi ces dernières, les auteurs classiques ne décrivent guère que deux formes : la paraplégie spasmodique du mal de Pott et la paraplégie spasmodique familiale de Strümpell. Pourtant, il en est une troisième, pas très rare, et dont la connaissance paraît importante. Il s'agit de la paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique dont M. Marfan a donné la première description en 1909. A l'heure actuelle, les observations de ce genre qu'il possède sont au nombre de 6. Ces cas lui ont servi à déterminer les caractères de cette forme de paraplégie, et celle-ci est d'un type très net, facile à reconnaître dès le premier examen.

M. Marfan en trace le tableau clinique et il montre comment on peut en établir le diagnostic et comment il faut en diriger le traitement.

De son exposé découle un enseignement : c'est qu'il importe de bien connaître les caractères de la paraplégie hérédo-syphilitique pour pouvoir en établir le diagnostic précoce ; on la recherchera systématiquement chez tout enfant qui boite ou qui présente un trouble de la marche, même léger, comme on recherche, en pareil cas, la coxalgie, le mal de Pott, l'atrophie musculaire. Si on la reconnaît dès son début, il apparaît comme probable qu'en la traitant tout de suite par la médication spécifique, particulièrement par l'arséno-benzol, on pourra arriver à la guérir, ou tout au moins à en arrêter la marche.

Londe.

MÉNINGES

964) **Coagulation massive du Liquide Céphalo-rachidien déterminée par une Méningite bacillaire,** par Robert Debré et Jean Paraf. *Presse médicale*, n° 95, p. 952, 22 novembre 1913.

Ce cas concerne une fillette de 14 ans entrée à l'hôpital pour des troubles morbides imposant le diagnostic de méningite aiguë; elle succomba après une trentaine de jours de maladie. Le liquide céphalo-rachidien retiré par sept ponctions lombaires successives présenta chaque fois les caractères du syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. D'autre part la présence du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien fut attestée par l'examen direct et par l'inoculation positive au cobaye. Ceci confirme l'étiologie tuberculeuse de l'affection, qui avait évolué chez la petite malade sous l'aspect d'un tableau clinique voisin de la méningite tuberculeuse.

Or, dans la plupart des cas de syndrome de coagulation massive publiés jusqu'ici, l'étiologie est indéterminée; dans six cas seulement (un de sarcome, deux de syphilis, trois de tuberculose), la cause a été précisée. Mais le cas actuel est le premier où la tuberculose ait été affirmée non seulement par l'étude clinique, mais encore par la constatation du bacille dans le liquide céphalo-rachidien et par l'inoculation positive de ce liquide au cobaye.

Les auteurs se sont donc trouvés en présence d'une méningite tuberculeuse dans laquelle le liquide céphalo-rachidien avait tous les caractères d'un liquide exsudé dans la pleurésie séro-fibrineuse bacillo-tuberculeuse; mais il est certain qu'il faut des conditions très spéciales pour qu'une méningite tuberculeuse donne à la ponction lombaire un liquide si semblable à celui d'un exsudat pleural tuberculeux.

C'est qu'il se constitue, dans les cas de ce genre, un cloisonnement intraméningé avec formation d'une cavité entourée d'une néomembrane fibrino-leucocytaire. Le liquide retiré alors par la ponction lombaire pratiquée dans cette poche intra-méningée n'est pas en réalité du liquide céphalo-rachidien et l'on comprend que, dans ces conditions très spéciales, ce liquide exsudé rappelle celui que produit la pleurésie séreuse bacillo-tuberculeuse.

E. Feindel.

965) **La Leptoméningo-Encéphalite aiguë hémorragique dans l'Infection Charbonneuse chez l'homme,** par Francesco Fulci (de Rome). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 233-245, 5 septembre 1913.

Il s'agit d'un cas d'infection charbonneuse à début sur la paupière droite chez une enfant de 12 ans. Œdème de la moitié droite de la face, du cuir chevelu et du cou. Il s'est produit probablement, par diffusion des bacilles le long des gaines lymphatiques périvasculaires, des manifestations méningitiques et des symptômes cérébraux conditionnés par les altérations vasculaires et des lésions régressives importantes des éléments nerveux et de la névroglie.

F. Deleni.

966) **Contribution à l'étude des Méningo-encéphalites chez les Hérédo-syphilitiques,** par R. Pellegrini (de Padoue). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 245-247, 5 septembre 1913.

Ce cas concerne un enfant hérédo-syphilitique mort trois jours après sa

naissance. Son intérêt réside dans les constatations histologiques et bactériologiques : 1° leuco-encéphalite à type hémorragique à foyers multiples, à forme suraiguë avec peu de participation des méninges ; 2° démonstration des spirochètes dans la substance blanche ; 3° myocardite très grave avec arrêts de développement. F. DELENI.

967) **Recherches expérimentales sur les Méningo-encéphalites Syphilitiques,** par F. VANZETTI (de Rome). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia,* Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale,* an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 229-233, 5 septembre 1913.

Par l'inoculation sous-dure-mérienne de fragments de tissu syphilitique, riche en spirochètes, il est possible de provoquer l'apparition d'une méningo-encéphalite ayant les caractères de celle que l'on observe en pathologie humaine. F. DELENI.

968) **Sur un cas de Méningite Syphilitique incurable par le Mercure et guérie par le Dioxydiamidoarsenobenzol,** par MATHIEU-PIERRE WEIL. *Soc. de Thérapeutique,* 10 décembre 1913.

L'auteur présente l'observation d'une malade très gravement atteinte (hémiplégie droite, aphasie, gâtisme). Le Wassermann était positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Malgré des injections quotidiennes de 4 centigrammes de biiodure et l'absorption de 4 grammes d'iodure de potassium, l'état ne fit qu'empirer, la malade tomba dans le coma, une escarre sacrée apparut. On fit une première injection de 0gr,05 de salvarsan, puis deux autres de 0gr,20 chacune. L'état s'améliora rapidement, et actuellement il ne persiste aucun trouble moteur, ni d'aphasie. Le signe d'Argyll Robertson et une légère lymphocytose rachidienne sont, avec le Wassermann positif, les seuls vestiges de cette grave atteinte du système nerveux. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

969) **A propos d'un cas de Névrome d'Amputation,** par A.-P. DUSTIN et ADRIEN LIPPENS (de Bruxelles). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, n° 4, p. 324-330, juillet-août 1913.

Intéressante étude histologique de deux névromes d'amputation d'un même nerf, l'un très ancien, l'autre tout récent.

En ce qui concerne le premier névrome, malgré l'ancienneté de l'amputation (vingt-trois ans), la cicatrice terminale exubérante du nerf sciatique est encore parcourue par un nombre énorme de fibres nerveuses appartenant, pour la plupart, à la variété amyélinique. Quant aux appareils neurocladiques (boules, formations de Perroncito), ils ne paraissent pas persister à l'intérieur de la cicatrice. Ce sont des formations extemporanées qui régressent complètement avec le temps

Malgré la première amputation et le très long repos fonctionnel du fragment nerveux, une nouvelle section du nerf a été suivie d'une réaction régénérative d'une extraordinaire exubérance; les cellules centrales d'origine des fibres du sciatique avaient donc conservé intactes leurs aptitudes régénératrices. E. FEINDEL.

970) **La Névrite ascendante,** par MARIO ZALLA. Un volume in-8° de 100 pages, Florence, typographie Galileiana, 1913.

Cliniquement, la névrite ascendante existe, mais cette dénomination doit être réservée aux cas où l'on constate vraiment les symptômes cliniques de la névrite; il n'est pas juste de s'en servir pour désigner les cas où les nerfs périphériques ont été parcourus dans le sens centripète par des germes ou par des toxines, sans que les nerfs mêmes soient devenus le siège d'un processus de névrite.

La névrite ascendante est rare; dans son étiologie, on trouve en première ligne les traumatismes ouverts avec infection de la blessure; exceptionnellement cependant, les traumatismes fermés peuvent aussi être le point de départ d'un processus névritique ascendant. La prédisposition déterminée par des toxi-infections chroniques tient une large place dans l'étiologie de la névrite ascendante.

Au point de vue théorique, on peut distinguer trois phases dans l'évolution de la névrite ascendante : la phase périphérique, la phase ganglionnaire et la phase radiculo-médullaire. Seule, la première est constante et cliniquement bien connue; la deuxième est inconstante et sa symptomatologie est obscure; la troisième phase n'est pas connue cliniquement. On ne saurait, en effet, considérer comme une démonstration de l'existence de la voie médullaire les cas de syringomyélie consécutifs à un traumatisme périphérique.

L'expérimentation n'a pas réussi à reproduire la névrite ascendante au sens vrai. L'anatomie pathologique de cette névrite est très peu connue, le peu d'observations avec vérification n'étant pas démonstratives. Il en résulte que la pathogénie de la névrite ascendante est tout à fait obscure. Cependant, il n'y a pas lieu de nier la possibilite qu'il se fasse, chez l'homme, le long des nerfs et dans la continuité du tissu, une diffusion centripète des germes pathogènes et de leurs toxines, le long des nerfs périphériques, jusqu'aux ganglions et jusqu'à la moelle; toutefois, la réalité d'un tel processus n'a pas encore été démontrée.

F. DELENI.

971) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Névrite interstitielle Hypertrophique avec Atrophie musculaire type Charcot-Marie,** par A. NAZARI et CHIARINI (de Rome). *Atti dell' VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 302-307, 5 septembre 1913.

Il s'agit d'un cas de névrite interstitielle hypertrophique qui s'est manifestée sous l'aspect d'une atrophie musculaire Charcot-Marie. La maladie débuta dans l'enfance par l'atrophie des muscles des pieds et de la jambe. Après de longues années, pendant lesquelles l'affection demeura stationnaire, les membres supérieurs furent envahis par une atrophie des muscles du type Aran-Duchenne.

F. DELENI.

972) **Paralysie de la branche supérieure du Facial,** par A. GORDON. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 183, mars 1913.

Malade atteinte d'une paralysie très nette de la branche supérieure du facial droit, avec hémispasme plus marqué dans la moitié supérieure que dans la partie inférieure de la figure à droite. A remarquer qu'il existait une mydriase de la pupille droite qui ne réagissait plus que faiblement à la lumière. Ce dernier symptôme s'expliquant par une irritation du noyau de la IIIe paire, comme

l'a montré Mendel en sectionnant la branche supérieure du facial chez les chiens. C. Chatelin.

973) **Diagnostic et traitement de la Paralysie des Cordes Vocales,** par E. Fletcher Ingals (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1221-1226, 27 septembre 1913.

Travail d'ensemble sur les paralysies laryngées; explication anatomo-physiologique des phénomènes d'observation clinique. Thoma.

974) **La Paralysie du Nerf Musculo-cutané,** par G. Mingazzini (de Rome). *Le Névraxe*, vol. XIV, p. 197-214, 1913.

A propos d'un cas d'origine traumatique (balle Mauser ayant traversé l'aisselle en frôlant l'humérus), l'auteur trace le tableau des troubles moteurs et sensitifs de la paralysie du musculo-cutané; il note les réactions électriques variables accompagnant les cas cliniques. E. Feindel.

975) **Conclusions tirées de nouveaux cas de Traitement Chirurgical de la Paralysie Brachiale Obstétricale (Type de Erb),** par Alfred-S. Taylor (de New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 835-856, décembre 1913.

Observation très détaillée d'un cas de paralysie obstétricale où l'intervention sur le plexus brachial fut suivie, au bout de quelques mois, d'une restauration très satisfaisante des fonctions. Thoma.

976) **Expériences sur l'Anastomose intra-dure-mérienne des Racines pour le traitement des Paralysies,** par Williams-B. Cadwalader et J.-E. Swett. *Medical Record*, n° 2243, p. 800, 1er novembre 1913.

Les résultats de ces expériences, entreprises sur des chiens, ne sont pas satisfaisants; la régénération des fibres sectionnées est très insuffisante. Thoma.

977) **Le Blocage des Nerfs substitué à l'Anesthésie générale dans les Opérations Chirurgicales,** par L. Harris (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1040, 27 septembre 1913.

La méthode consiste en la suppression fonctionnelle, par injection d'un anesthésique (cocaïne, stovaïne, etc.), dans un point de leur trajet, de tous les nerfs efférents qui proviennent de la région sur laquelle on doit opérer. Une anesthésie parfaite est obtenue et le choc ne peut plus se produire. Résultats excellents; l'auteur en publie quelques-uns. Thoma.

DYSTROPHIES

978) **Contribution à la connaissance des formes transitoires de la Dystrophie musculaire progressive,** par M.-M. Amossoff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

Chez une malade, âgée de 21 ans, se développa lentement de l'atrophie musculaire et, outre les symptômes habituels, il y avait chez elle de l'exagération des réflexes des membres inférieurs et un trouble de l'activité des sphincters. Serge Soukhanoff.

979) **Contribution à l'étude des Dégénérations héréditaires. Dystrophie Musculaire Hypertrophique combinée à la Dégénération du Système Nerveux central,** par Carl-D. Camp. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 5, p. 716-725, novembre 1913.

L'auteur observe que les relations entre les myopathies, maladies familiales, et les dégénérations héréditaires du systéme nerveux sont trés étroites ; il cite à ce propos le cas d'un myopathique dont le pére et le grand-père étaient atteints d'atrophie musculaire progressive myélopathique. Ses deux autres observations concernent un enfant chez qui se trouvent combinées l'ataxie de Friedreich et la myopathie pseudo-hypertrophique, et un autre enfant chez qui la névrite optique, héréditaire, se trouve associée à la même dystrophie. Rappel de cas de Friedreich-myopathie déjà publiés. Thoma.

980) **Contribution à l'étude des formes des Myopathies primitives ou Dystrophies musculaires progressives,** par Gonzalo-R. Lafora. *Revista clinica de Madrid*, an V, p. 86-93, 1er août 1913.

L'auteur reprend la question et donne des observations personnelles avec figures : 1° un cas de dystrophie congénitale généralisée, 2° un cas du type pseudo-hypertrophique de Duchenne, forme tardive (début à 21 ans).

F. Deleni.

981) **Myotonie atrophique,** par Foster Kennedy (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 22, p. 1959, 29 novembre 1913.

Nouvelle observation d'hypertonie de certains muscles avec paralysie flasque d'autres muscles. Ce cas, qui concerne un homme de 46 ans, n'est que le cinquième de ce genre rapporté en Amérique. Ici, la combinaison d'une cataracte bilatérale précoce à l'atrophie des muscles temporaux, orbiculaires, masséters, sterno-mastoïdiens, vastes et tibiaux antérieurs, contrastant avec la myotonie très marquée aux mains, semble indiquer que la maladie doit être rapportée à quelque tare héréditaire. Thoma.

982) **Deux cas d'Amyotonie congénitale,** par Alfred Gordon. *Philadelphia Neurological Society*, 22 octobre 1912. *Journal of Nervous and Mental Disease*, février 1913, p. 109.

Les deux malades en question présentaient des symptômes pouvant se rapporter au syndrome d'Oppenheim et au type Werding-Hoffmann. Tous deux avaient une diminution générale du tonus musculaire, une parésie des membres inférieurs et du tronc, datant de la naissance, perte des réflexes, et faible réponse à l'excitation faradique et galvanique. Dans l'un des cas, une double atrophie optique et une réaction de Wassermann positive, permettant d'incriminer l'action nocive de la syphilis sur les cellules des cornes antérieures de la moelle pendant la vie intra-utérine. C. Chatelin.

983) **Insuffisance congénitale des Mouvements de la Face et des Yeux,** par Leonard Guthrie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 14, 24 octobre 1913.

Parésie faciale bilatérale et parésie des muscles régis par le moteur oculaire interne. Il s'agirait d'une myopathie particulière dans le territoire des paires III et VII. Thoma.

984) **Œdème Congénital Familial des Extrémités inférieures,** par B. Boks (de Rotterdam). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVI, nº 4, p. 316-323, juillet-août 1913.

Il s'agit d'un cas d'œdème héréditaire congénital et familial, atteignant six individus sur vingt-quatre personnes de la famille; il s'accompagne d'autres troubles trophiques (petites ulcérations, rugosité de la peau, papilles entre les orteils, mauvaise croissance des ongles); il se classe dans le trophœdème de Meige. E. Feindel.

985) **De la Maladie de Dercum,** par B. Ivanoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* numéro de mars 1913.

Se basant sur des données littéraires et sur une observation personnelle d'une malade âgée de 57 ans chez qui, après la ménopause, apparurent des douleurs et de l'obésité, l'auteur fait la supposition qu'ici joue un rôle, comme phénomène secondaire, le trouble de la glande thyroïde, provoqué par le trouble nutritif lié à l'altération de la fonction des glandes sexuelles.

Serge Soukhanoff.

986) **Maladie de Volkmann au Membre inférieur. Guérison par le Massage et la Mécanothérapie,** par Cl. Vincent et Cl. Gautier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, p. 656-664, 4 décembre 1913.

Chez une jeune fille de 16 ans, ayant présenté des phénomènes hystériques, un traumatisme léger de la cheville fut suivi d'une position vicieuse du pied. On appliqua comme traitement dix-sept plâtres plus ou moins consécutifs. Dès le milieu du traitement se montrèrent un œdème éléphantiasique du pied, un talus valgus extrême, une atrophie musculaire très prononcée de la jambe.

Les auteurs discutent les faits et arrivent à cette conclusion que leur malade a présenté une maladie de Volkmann. C'est une forme atypique par l'âge de la malade, par son siège, son aspect, mais il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles elle s'est produite. E. Feindel.

NÉVROSES

987) **Les Névroses et les Psychonévroses des Enfants; leur mode de développement et leur traitement,** par B. Rosenbluth (de New-York). *Medical Record,* nº 2244, p. 834-840, 8 novembre 1913.

Revue d'ensemble des troubles nerveux qui peuvent affecter l'enfance, depuis les manifestations motrices du tic banal jusqu'aux altérations psychiques graves. D'après l'auteur c'est toujours l'ambiance qui est responsable, pour la plus grande part, du développement des névroses infantiles; c'est surtout par imitation, et par suite de manque de direction, que les enfants viennent à souffrir de troubles névropathiques. Une bonne éducation en constitue la prophylaxie, la rééducation en est le traitement. Thoma.

988) **Un cas d'Anurie avec Élimination supplémentaire de l'Urée chez une Hystérique,** par Barthélemy Guisy. *Revue des Sciences médicales hellènes,* an I, nº 1, p. 12, novembre 1913.

Femme de 29 ans ; à la suite d'une violente commotion morale, elle est atteinte d'un tremblement général avec attaques convulsives hystéro-épilepti-

ques, accompagnées d'anurie, qui se prolonge pendant 17 jours. Durant cet intervalle un catarrhe oculo-nasal intense s'établit avec issue d'un liquide jaunâtre d'odeur urineuse ; de même du côté du vagin. En outre, sueurs profuses nocturnes, nausées, vomissements constitués de glaires ou liquides d'odeur urineuse. Les organes, siège de cette sursécrétion, sont congestionnés, tuméfiés, ulcérés. La sonde ne rendait que quelques gouttes d'urine claire. L'examen de la sécrétion nasale révèle l'existence de 2,50 °/₀₀ d'urée, 0,40 de NaCl. A partir du quatorzième jour on assista à la rétrocession des phénomènes, de sorte que le dix-huitième jour les mictions se faisaient normalement ; seuls un léger tremblement et la rougeur des yeux persistaient.

Pour expliquer la production de l'anurie l'auteur admettrait que l'excitation, l'impression morale perçue par l'encéphale a pu se transmettre au centre vasomoteur des reins situé dans la moelle allongée et de là, par la moelle épinière, au centre des nerfs vaso-constricteurs des reins ; ce centre transmet l'excitation, par le grand sympathique et les plexus rénaux, aux tuniques musculaires des petits vaisseaux sanguins des reins par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs, d'où contraction de ces vaisseaux et par conséquent diminution ou arrêt de la sécrétion rénale. E. Feindel.

989) **Blépharospasme hystérique intermittent,** par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid,* an V, p. 168-174, 1er septembre 1913.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans, sans aucun autre stigmate ou trouble hystérique; le blépharospasme s'est installé il y a trois ans, à l'occasion d'une petite plaie de l'œil gauche; un jour, les yeux n'ont pu s'ouvrir, le lendemain ils étaient ouverts; depuis lors, cette intermittence se reproduit rigoureusement; un jour le blépharospasme existe, le lendemain il a disparu, et ainsi de suite indéfiniment.

Traitement par la méthode lente : antispasmodiques, hydrothérapie, électrothérapie et surtout exercices de rééducation. Mieux que les procédés dits radicaux, cette méthode convient au traitement des blépharospasmes de nature psychogène. F. Deleni.

990) **Épilepsie Émotionnelle,** par Henri Flournoy. *Archives de Psychologie,* t. XIII, n° 49, p. 49-92, avril 1913.

Cette étude est divisée en deux parties : la première renferme une observation détaillée; dans la seconde, consacrée au diagnostic, l'auteur passe en revue les maladies entre lesquelles on pouvait hésiter; il aborde, en dernier lieu, la question de l'épilepsie émotionnelle.

Son observation concerne une femme qui paraissait atteinte d'épilepsie et présentait, en outre, certains troubles souvent rattachés à l'hystérie, entre autres une grande suggestibilité hypnotique. A l'hôpital de Genève, elle eut six crises convulsives et plusieurs accès émotifs, phénomènes moins violents, mais tout semblables à l'aura des attaques. Or, en comparant les uns aux autres ces accidents, si différents d'intensité et d'apparence, l'auteur a été amené à la conclusion qu'ils étaient en somme de même nature et que les crises, aussi bien que les accès, pouvaient être considérées comme des réactions anormales, d'ordre émotif.

Ces crises de la malade ne pouvaient être attribuées ni à l'épilepsie ni à l'hystéro-épilepsie dans le sens courant où ces mots sont entendus; accidents de même nature que les accès émotifs, dont elles ne diffèrent que par leur inten-

sité, ces crises doivent être regardées comme des réactions anormales. Survenant dans des moments de dépression physique ou morale, les crises ne sont que la réapparition plus ou moins complète des réactions de défense contre certaines scènes de violence infligées à maintes reprises à cette femme par son brutal conjoint. E. Feindel.

991) **Cure Bromique et Régime Hypochloruré dans l'Épilepsie,** par Emilio Padovani. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. VI, n° 2, 1913.

On connaît les effets du régime déchloruré chez les épileptiques; Padovani a obtenu d'excellents résultats dans cette voie; la base du régime qu'il institue est un aliment-médicament (talobromine) préparé en tablettes, dont chacune contient 1 gr. 1 de brome; ces tablettes servent à préparer des aliments et des potages volontiers acceptés des malades. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

992) **Explication Psychologique individuelle d'un Symptôme Nerveux,** par Birstein. *Psychothérapie (russe)*, n° 1, p. 1914.

L'auteur a observé, chez une malade nerveuse, le syndrome de faux masochisme, comme résultat d'un « transfert » psychique.

Serge Soukhanoff.

993) **Idéation Paralogique,** par S. Soukhanoff. *Psychothérapie (russe)*, n° 1, 1914.

L'auteur envisage les particularités intellectuelles des raisonneurs pathologiques comme résultat de la faiblesse du sens logique ou intellectuel.

Serge Soukhanoff.

994) **La Souffrance, envisagée comme source des Croyances humaines,** par M.-J. Lakhtine (de Moscou). *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, novembre 1913.

L'auteur pense que, dans la grande majorité des systèmes religieux, on peut découvrir une attente vague d'un meilleur avenir qui devra justifier tous les sacrifices dans le présent; cette attente est fondée sur une loi psychologique, qui veut que l'homme espère toujours, et d'autant plus que son présent est plus triste et plus pénible. Serge Soukhanoff.

995) **Les Songes et leur explication,** par A. Adler. *Psychothérapie (russe)*, n° 1, 1914.

Le contenu des rêves est toujours plein de sens et il est intimement lié avec le survécu du sujet. Serge Soukhanoff.

996) **Sur la Psychologie des Fumeurs,** par J.-A. Birstein (de Moscou). *Psychothérapie (russe)*, n° 6, 1913.

L'auteur a appliqué la méthode psycho-analytique à la psychologie des fu-

meurs ; entre autres choses il souligne ce fait que l'acte de fumer, chez les enfants, s'identifie, au début, avec la représentation de la force et des prérogatives de l'homme.

SERGE SOUKHANOFF.

MÉDECINE LÉGALE

997) **De l'utilisation des Aliénés pour l'Accomplissement des Délits,** par M. BRIAND. *Société de Médecine légale,* 10 novembre 1913.

Les malhonnêtes gens utilisent rarement dans ce but des délirants tels que des paralytiques généraux ; ils emploient, le plus souvent, des débiles intellectuels et des débiles moraux. Cela ne veut pas dire que ces débiles ont toujours un instigateur quand ils commettent des délits ; c'est, en effet, parmi eux surtout que l'on trouve les incendiaires ou les meurtriers pour des motifs futiles.

Mais les débiles, grâce à leur suggestibilité exagérée, ne résistent pas à l'influence mauvaise de leurs instigateurs ; d'où une sorte de débiles, d'abord inoffensifs par eux-mêmes, mais dangereux entre les mains de meneurs, et qui finissent par être délinquants pour leur propre compte. Que deviennent-ils ?

Les moins atteints, après acquittement par les tribunaux, sont remis en liberté. Les plus atteints sont renvoyés à l'asile, où on les garde temporairement ; mais on les remet en liberté au bout d'un certain temps, surtout si leurs parents ou proches demandent leur sortie. Quelques médecins font signer à ces personnes un engagement moral dans lequel elles promettent d'exercer surveillance et protection sur le débile. Mais cet engagement, dépourvu de toute sanction, n'a qu'une simple valeur morale.

Il est à remarquer que, du moment qu'un père ou tuteur est responsable de son pupille, il devrait en être de même pour les personnes qui demandent la sortie d'un aliéné de ce genre.

M. SIMONIN. — Dans les mutineries militaires, parmi les menés, sont quantité de débiles mentaux très suggestibles.

E. F.

998) **Étude historique et médico-légale du Masochisme,** par RENÉ-CHARLES BRETEILLE. *Thèse de Paris,* n° 278 (68 pages), 1913, Ollier-Henry, éditeur.

Le masochisme est un des stigmates psychiques de la dégénérescence mentale, acquise ou héréditaire.

Il n'existe pas chez le sujet dès la naissance, mais il n'a besoin, pour se révéler, que d'une cause occasionnelle, qui, chez l'individu normal, serait sans conséquences ; chez le dégénéré, elle suffit à créer de toutes pièces la perversion.

Le masochisme n'a, au point de vue médico-légal, qu'un intérêt tout à fait secondaire ; toutefois, le médecin légiste ne saurait s'en désintéresser, car le crime masochiste n'est pas une rareté.

Le masochisme a de tous temps existé, mais il paraît prendre, à l'époque contemporaine une extension plus grande, comme d'ailleurs les autres perversions sexuelles, et toutes les affections mentales en général ; on en voit les causes dans l'énervement de la race, conséquence du surmenage intellectuel, et peut-être aussi dans le développement des doctrines féministes et les changements survenus dans la condition sociale de la femme moderne.

En ce qui concerne les remèdes à apporter à un pareil état de choses, il n'en

est aucun, car le traitement de pareille affection reste nul ; le rôle du médecin en pareille occurrence est seulement celui d'un conseiller, d'un tuteur moral ; son action se borne à tenter de développer ce qu'il peut rester de sentiments éthiques chez les malades encore capables de lutter contre leurs penchants morbides. E. FEINDEL.

999) **La Médecine Légale et l'Homosexualité**, par le professeur NÆCKE. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, p. 322, 1914 (8 pages).

Article de polémique. Näcke déclare que l'homosexualité est d'habitude congénitale et n'est pas en soi une dégénérescence ni une maladie. L'extension de l'homosexualité est montrée par le chiffre de 10 000 uranistes que connaît Magnus Hirschfeld. M. TRÉNEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1000) **Sur les Troubles Pupillaires de la Démence précoce**, par REICHMANN (clinique du professeur Meyer, Kœnigsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, p. 302, 1914 (15 pages, bibliog).

Deux cent quinze cas. Dans 70 % on constate des troubles de la réaction à la lumière, la convergence restant intacte (sauf dans 3 cas). Les troubles consistent en lenteur de la réaction avec ou sans déformation pupillaire, immobilité, lenteur de la réaction à la pression des ovaires. L'immobilité pupillaire diffère de celle des paralytiques et tabétiques par son inconstance quantitative et qualitative et les variabilités de la forme de la pupille. L'hypothèse d'un rapport (Westphal) entre des troubles vaso-moteurs et ceux de l'innervation de l'iris est acceptable. M. TRÉNEL.

1001) **Sur les particularités dans le Chant des personnes souffrant de Démence précoce**, par W.-V LUSTRITSKY. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 5 février 1914

D'après l'avis de l'auteur, dans le chant des personnes souffrant de démence précoce, se rencontre une particularité analogue à la verbigération et consistant dans un chant uniforme avec répétition pendant un laps de temps plus ou moins long d'un fragment, d'une chanson quelconque ou d'une prière ; parfois le malade chante, en répétant toujours le même mot. Parfois le chant des déments précoces porte un reflet de maniérisme. Il est intéressant de noter que l'incohérence de la parole ici ne va pas parallèlement avec l'incohérence du chant. Dans certains cas de démence précoce, malgré la destruction profonde de la personnalité, et dans les symptômes catatoniques, le chant conserve sa régularité et la plupart des traits propres au chant d'un sujet normal.

SERGE SOUKHANOFF.

1002) **Contribution à l'étude de la Psychologie de la Démence précoce**, par V. EPPELBAUM-STRASSER. *Psychothérapie (russe)*, n° 1, 1914

De l'avis de l'auteur, chez les personnes souffrant de démence précoce, est caractéristique l'*autisme*, c'est-à-dire le détournement de la réalité.

SERGE SOUKHANOFF.

1003) **Des Paraphrénies**, par S. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés, à Saint-Pétersbourg*, séance du 29 mai 1913.

Il n'y a pas de nécessité d'enlever les paraphrénies kræpeliniennes de la démence précoce pananoïde. Serge Soukhanoff.

1004) **Examen des Glandes à Sécrétion interne dans huit cas de Démence précoce**, par E.-X. Dercum et A.-G. Ellis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XL, n° 2, pages 73-90, février 1913.

Les auteurs classent la démence précoce parmi les confusions mentales, et croient pouvoir lui assigner comme cause un état d'intoxication dû à un mauvais fonctionnement des glandes à sécrétion interne. Ils ont étudié l'état de ces glandes chez les malades de l'hôpital général de Philadelphie, atteints de démence précoce, et rapportent l'observation de 8 cas avec autopsies.

Dercum et Ellis ont trouvé dans 7 cas une diminution du poids du corps thyroïde, avec lésions de dégénérescence des glandes acineuses dans trois de ces cas; les surrénales présentaient une diminution de la graisse dans les cellules de l'écorce, en particulier dans les cellules de la zone fasciculée, ce qui indiquait tout au moins une activité amoindrie.

L'hypophyse contenait moins de colloïdes que normalement et un grand nombre de cellules éosinophiles. En somme, dans tous leurs cas existait un trouble de ce que Sajous appela l' « adrenal system », et qui comprend l'ensemble de l'hypophyse, du corps thyroïde et de la surrénale.

Ces auteurs croient également que la tuberculose, dont meurent presque tous les malades atteints de démence précoce, se développe à la faveur du mauvais fonctionnement de l' « adrenal system », mauvais fonctionnement qui entraîne une débilitation générale de l'organisme. Ch. Chatelin.

1005) **Le Signe de la Poignée de Main dans la Démence précoce**, par par G. Jacquin (de Bourg). *L'Encéphale*, an VIII, n° 10. p. 347-351, 10 octobre 1913.

Si l'on demande au dément précoce de tendre la main, il n'exécute pas l'ordre (négativisme passif ou actif); ou bien il obéit. La main est donnée, mais raidie, et le malade conserve cette attitude de main tendue (main suggestible, docile). D'autres malades s'agrippent sans pouvoir se détacher de notre main (main persévératrice). D'autres placent les doigts de façon bizarre (main maniérée), et la façon adoptée une fois reste indéfiniment la même (main stéréotypée).

Jamais le dément précoce, si on ne l'y invite pas, ne donne spontanément la main. C'est la conséquence logique de son aboulie et plus encore de son indifférence, de son incuriosité, de son inaffectivité.

Aussi bien, lorsqu'il consent à la donner, après sollicitations, son geste ne s'accompagne-t-il jamais de réactions émotionnelles. Sa poignée de main n'a aucune signification affective, aucune conviction. Et s'il arrive que le dément précoce accompagne sa poignée de main d'un rire ou d'un sourire, cette manifestation mimique n'est pas adéquate et sa valeur émotionnelle est nulle.

Le signe de la poignée de main est un signe précieux, et de tout premier ordre, en raison de sa fréquence, de son importance clinique, de sa signification diagnostique et de sa recherche facile. Avec le rire explosif, les tics, les troubles de l'affectivité, de la conduite, dcs actes, les troubles sécrétoires, vaso-

moteurs, etc., il mérite de prendre place, en bon rang, parmi les symptômes d'alarme de la démence. E. Feindel.

1006) **Recherches de physiologie pathologique sur les Troubles du Mouvement dans la Démence précoce,** par Lucien Lagriffe. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 8, p. 309-330, août 1913.

Rapport présenté au Congrès du Puy. (Voyez *Revue neurologique*, 30 août 1913, p. 200.) E. F.

1007) **A propos du cas de M. Legrain : Démence précoce et ramollissement cérébral,** par L. Marchand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 259, juin 1913.

Il existe dans ce cerveau une lésion en foyer et des lésions corticales diffuses. Les lésions corticales diffuses sont identiques à celles que l'on a rencontrées chez un certain nombre de déments précoces. Ce sont ces lésions, plutôt que le foyer circonscrit, qui conditionnèrent les troubles mentaux. E. F.

1008) **Deux cas de Démence Paranoïde dont l'un survenu après la Ménopause,** par Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 200-206, mai 1913.

M. Leroy présente deux malades dont l'état mental est caractérisé essentiellement par l'indifférence, l'absence de désirs, une activité nulle et automatique, une incapacité croissante de l'effort mental, alors que la lucidité, la mémoire et l'orientation restent assez bien conservées. L'affection a débuté chez l'une à 50, chez l'autre à 35 ans. Ce sont là, en somme, des symptômes analogues à ceux qu'on rencontre dans la démence précoce à forme paranoïde, et c'est ce qui fait l'intérêt de cette présentation. E. F.

1009) **Dessins et Écrits d'un Dément précoce,** par L. Trepsat. *L'Encéphale*, an VIII, n° 12, p. 541-544, 10 décembre 1913.

L'auteur des dessins est un malade qui, pendant vingt-cinq ans, a présenté un délire de persécution à forme paranoïde, lequel s'est traduit bientôt par une incohérence tellement accusée que sa conversation était devenue tout à fait inintelligible.

D'autre part, il se montrait totalement indifférent à sa situation, tout à fait adapté à l'asile, uniquement occupé à couvrir ses nombreux cahiers de mots sans suite apparente ; il paraissait logique de penser que son affaiblissement intellectuel était très profond.

Cependant, non seulement la mémoire était très bien conservée, l'orientation bonne, mais encore ce malade savait très bien observer ce qui se passait autour de lui. Dans chacune des divisions où il a été placé, il a su saisir et fixer sur le papier le ridicule des malades qui l'entouraient.

Quand il montrait ses productions artistiques, il tentait de les expliquer dans son langage diffus et incompréhensible, tandis que dans son regard brillait une sorte d'éclat, de contentement de soi, et d'intelligence. A l'inverse de la plupart des déments précoces, c'était un malade sympathique, aimable et attachant.

Il représente un type de « folie discordante verbale » pour emprunter la terminologie du docteur Chaslin. Il avait inventé un véritable langage; et même

pour les mots qui n'étaient pas des néologismes, le sens qu'il leur attribuait était tout différent de celui de l'Académie.

Dans ces cas, dit M. Chaslin, la folie se résume dans un langage complètement incohérent avec mots fabriqués constamment, apparence de conservation d'un sens au discours, intonations, rires, sourires, gestes, la mimique conservée du discours contrastant avec l'incompréhensibilité du sens. Pourtant, de loin en loin, une phrase sensée, surtout au début d'une conversation, indique que, peut-être, dans ces cas, l'intelligence proprement dite est moins touchée que le langage et que, peut-être, celui-ci, par son désordre, empêche de penser.

E. Feindel.

1010) **Corps étranger du Rectum chez un Dément précoce. Occlusion complète et Perforation secondaire du Colon ilio-pelvien,** par Roger Mignot et Georges Petit (de Charenton). *L'Encéphale*, an VIII, n° 11, p. 436-440, 10 novembre 1913.

Un aliéné de trente-sept ans, atteint de démence affective avec alternatives d'agitation et de dépression, et présentant des perversions génitales, s'introduit dans le rectum une série de rouleaux cylindriques de papier ayant un diamètre d'environ trois centimètres et bout à bout une longueur totale de 40 centimètres. A la suite de ces manœuvres se constitua un syndrome caractérisé par une contraction extrêmement douloureuse des parois abdominales, un arrêt total et absolu des matières et des gaz, des vomissements bilieux, puis fécaloïdes, du hoquet, un facies grippé et anxieux. La mort survint à la fin du troisième jour, sans élévation marquée de la température, mais avec accélération du pouls. A l'autopsie, on constate à la partie supérieure du colon ilio-pelvien une solution de continuité des parois de l'intestin dont la portion sous-jacente contenait un rouleau péniforme coiffé de matières fécales; deux autres cylindres de papier se trouvaient en dehors de l'intestin, en pleine cavité abdominale; la réaction péritonéale était peu marquée. E. Feindel.

1011) **Un nouveau cas de « Dementia præcocissima »,** par Ardin-Delteil, Max Coudray et Derrieu. *Bull. médical de l'Algérie*, 25 août 1913.

Si, dans la majorité des cas, la démence précoce s'observe à l'âge de la puberté, des manifestations semblables ont été signalées chez de tout jeunes enfants sous le nom de « dementia præcocissima ».

Le cas actuel concerne un enfant de 7 ans, présentant des stigmates de dégénérescence, avec des antécédents héréditaires très chargés (alcoolisme, tuberculose, etc.). Cette psychose, de date récente, se traduit par la catatonie, les stéréotypies kinétiques et parakinétiques, la suggestibilité, le déficit psychique, l'indifférence émotionnelle. Ce cas est le trente et unième de ce genre signalé dans la littérature.

Ce type de démence précoce bat fortement en brèche l'étiologie et la pathogénie de cette affection, à savoir, d'après Kræpelin, l'auto-intoxication génitale. Il faut étendre le cadre et incriminer d'autres facteurs morbides, tels que la tuberculose et avant tout l'hérédité alcoolique. E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 28 mai 1914

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. MM. DEJERINE et PÉLISSIER, Un cas de paralysie pseudo-bulbaire suivi d'autopsie. — II. M. JUMENTIÉ, Tubercules multiples du cervelet. — III. MM. G. ROUSSY et LUCIEN CORNIL, Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant. — IV. MM. G. ROUSSY, P. MASSON et RAPIN, Un cas de tumeur de l'hypophyse avec métastases osseuse et ganglionnaire; absence d'acromégalie. — V. MM. J. BABINSKI et A. BARRÉ, Hématomyélie avec laminectomie simple. (Discussion : M. FOIX.). — VI MM. J. BABINSKI et A BARRÉ, Myasthénie; altération type Paget des os du crâne; lésions de certaines glandes à sécrétion interne. (Discussion : MM. HENRI CLAUDE et G. ROUSSY) — VII. M. J. TINEL, Un cas de radiculite expérimentale. — VIII M J. TINEL, Une méthode de coloration élective de la myéline ; modification de la méthode d'Azoulay. — IX M LAIGNEL-LAVASTINE, Tumeur épithélialo primitive de la face orbitaire du lobe frontal avec hémianosmie et névrite optique homologues. — X MM. G. ROUSSY et J CLUNET, Hyperplasie compensatrice expérimentale du corps thyroïde chez le chien et le singe. — XI. MM. HENRI CLAUDE, P. TOUCHARD et J. BOUILLARD, Abcès cérébral à évolution très lente, apyrétique ; épilepsie jacksonienne; mort par hypertension intra-cranienne. — XII MM. P. MARIE et C. FOIX, Lésions médullaires dans quatre cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Un cas de Paralysie pseudo-bulbaire suivi d'Autopsie, par MM. J DEJERINE et A. PÉLISSIER.

Les pièces que nous présentons à la Société proviennent d'une malade âgée de 48 ans, hospitalisée à la Salpêtrière, et qui, depuis plusieurs années, était atteinte d'hémiplégie droite. Cette hémiplégie se traduisait par une démarche en fauchant, de la faiblesse du bras droit, et une paralysie faciale inférieure droite. Elle fut soignée à diverses reprises à l'infirmerie pour des crises d'asystolie : là, on constata les signes typiques d'un rétrécissement mitral et une très forte albuminurie. Il n'y avait aucun trouble de la déglutition ni de l'articulation, pas de pleurer ni de rire spasmodiques.

Le 24 janvier 1912, la malade fut amenée à l'infirmerie dans le coma. La résolution musculaire était complète, les réflexes tendineux très affaiblis, le signe de Babinski nettement positif à droite, douteux à gauche, mais avec phénomène de l'éventail. Les pupilles étaient en myosis, les urines très albumineuses.

La malade sort du coma au bout de 3 à 4 jours, après une saignée. Elle se présente dès lors sous l'aspect d'une pseudo-bulbaire. Elle laisse écouler sa salive, ne peut avaler que très difficilement les aliments. Les liquides refluent par le nez, les aliments solides restent dans la bouche sans pouvoir être déglutis. Elle tire la langue avec peine, elle ne peut ni siffler, ni souffler. La bouche est déviée légèrement à gauche, le facial inférieur est paralysé à droite.

Enfin, la malade est dans l'impossibilité d'articuler les mots. Il s'agit manifestement

d'un trouble de nature anarthrique, la malade prononçant tous les mots d'une façon incompréhensible; seul, le mot « oui » peut être reconnu. Elle reconnalt les objets usuels, cherche à en exprimer le nom, qu'il est presque impossible de distinguer. Elle comprend les ordres parlés ou écrits, et les exécute. Il n'y a nulle trace de surdité verbale ni d'alexie. Il n'y a pas non plus d'agraphie, mais la malade est très affaiblie mentalement, et l'écriture spontanée se borne à peu près à son nom. Elle copie en manuscrit les gros caractères d'un journal. Il est à remarquer qu'elle écrit de sa main droite parésiée. Il n'y a pas d'apraxie.

Depuis son dernier ictus, l'état mental est très touché. La mémoire est en particulier fort affaiblie et il est très difficile d'obtenir des renseignements précis de la malade.

Le territoire des nerfs bulbaires ne présente aucune amyotrophie, la sensibilité est intacte. Le myosis a disparu ; les réflexes pupillaires sont normaux.

Quatre ou cinq jours après sa sortie du coma, la malade peut se lever, et elle reste ainsi quelques jours pouvant marcher à peu prés comme auparavant, mais bientôt, la malade, qui ne s'alimente que très difficilement, se cachectise; elle reste confinée au lit. Les troubles sphinctériens apparaissent. Les signes de rétrécissement mitral ne sont plus reconnaissables à cause de la déchéance du myocarde, des râles de bronchite emplissent la poitrine, la malade n'essaye même plus de parler. La faiblesse s'accentue progressivement, et la malade meurt lentement le 20 février 1912.

L'examen du cerveau nous offre à considérer deux lésions. L'une ancienne, qui a déterminé l'hémiplégie droite dont était atteinte la malade, apparait sur une coupe horizontale de l'hémisphère gauche comme un ramollissement central ayant évidé presque tout le putamen et détruisant l'avant-mur et la capsule externe; l'autre récente, dont la production a déterminé l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire, se présente dans l'hémisphère droit sous forme d'un ramollissement cortical occupant le pied de F3, la partie adjacente du cap, l'opercule frontal, et le segment frontal de l'opercule rolandique.

Nous allons suivre ces différentes lésions sur les coupes microscopiques sériées.

Hémisphère gauche. — *Lésions primitives :*

Lésion centrale : le foyer central détruit tout le putamen, sauf son extrémité antérieure ainsi que les trois quarts postérieurs du segment externe du globus pallidus. Il s'étend en dehors, à l'avant-mur, la capsule externe, l'insula postérieur, la II[e] et la III[e] circonvolutions de l'insula antérieur, mais respecte la 1[re] circonvolution de l'insula, le sillon marginal antérieur ainsi que la région rétro-insulaire.

En dedans : la lésion n'atteint pas le segment interne du globus pallidus et n'entame pas le segment postérieur de la capsule interne ; elle affleure le segment antérieur de la capsule interne dont elle sectionne le genou en un point très limité, correspondant au plan passant par le tiers inférieur de la région thalamique de la capsule interne. La section du genou de la capsule interne ne peut être constatée que sur un petit nombre de coupes horizontales sériées.

La lésion atteint sa plus grande extension sur les coupes qui intéressent les trois segments du noyau lenticulaire ; elle devient plus étroite à mesure que l'on s'élève, dépasse en hauteur le bord supérieur du noyau lenticulaire et affleure l'épendyme ventriculaire au-dessus du noyau caudé. Elle sectionne à ce niveau le pied du segment supérieur de la couronne rayonnante et c'est dans cette section qu'il faut chercher la cause de l'hémiplégie.

Il existe en outre une *lésion corticale* qui intéresse toute la partie antérieure de la première circonvolution temporale. D'abord très superficielle, cette lésion s'accuse à mesure que l'on monte ; elle est à son maximum à la pointe de T_1, où elle s'enfonce en coin, et où elle détermine une zone de dégénérescence bien nette. Cette lésion corticale reste limitée à la pointe de T_1 ; la temporale profonde et la partie postérieure de l'écorce de T_1 sont indemnes.

Dégénérescences. — Nous n'insisterons pas sur les dégénérescences du segment sous-lenticulaire de la capsule interne, de la commissure antérieure, du tapetum, consécutives à la lésion de la 1[re] temporale, et qui feront l'objet d'un travail ultérieur. Les dégénérescences observées dans le segment interne du pied du pédoncule s'expliquent par l'atteinte du pied de la couronne rayonnante et par celle du genou de la capsule interne. Il faut remarquer que ce dernier, tout à fait dégénéré à sa partie supérieure, présente aux confins de la région sous-thalamique et dans le pied du pédoncule, un certain nombre de fibres saines qui lui sont fournies par la portion orbitaire du lobe frontal.

Nous noterons enfin, dans les coupes passant au-dessus du noyau lenticulaire, la disparition des fibres thalamo-corticales sectionnées par le foyer. Par contre, on y remarque l'intégrité absolue du faisceau arqué.

Hémisphère droit :

La lésion est de siège cortical. Elle se montre sur les coupes colorées au Weigert-Pal, comme dans les cas de ramollissement récents, sous l'aspect de zones décolorées découpant à l'emporte-pièce le centre de la circonvolution intensivement coloré, mais rempli de corps granuleux.

Cette lésion apparaît sur les coupes passant par l'opercule, et elle occupe : la lèvre postérieure du cap de F3, la partie operculaire de F3, la partie antérieure de l'opercule rolandique en avant de l'incisure frontale postérieure de Broca, l'insula intérieur.

Au-dessus de l'opercule, la lésion abandonne l'écorce pour gagner la profondeur. Elle occupe d'abord le fond du sillon prérolandique s'étendant : en avant, dans la partie postérieure du pied d'insertion de F^3 ; en arrière, sur toute la longueur de la moitié antérieure de Fa. A ce niveau, elle s'enfonce jusque dans le pied de la couronne rayonnante.

Un peu plus haut, elle abandonne à son tour le sillon précentral, et disparait progressivement de la base du pied d'insertion de F3, dont l'extrémité supérieure est saine. Elle persiste plus longtemps à la base de Fa, où ses derniers vestiges se voient dans la substance blanche non différenciée ; au niveau du bord supérieur du corps du noyau caudé.

Les dégénérescences ne sont pas encore nettement apparentes ; néanmoins, on remarque que la substance blanche non différenciée présente à la base des circonvolutions centrales et du pied d'insertion de F_3 un éclaircissement remarquable. De même, la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne est moins large que la moitié postérieure de ce même segment.

Il est permis de tirer quelques conclusions intéressantes de l'examen anatomique que nous venons de rapporter :

1° Il existe dans l'hémisphère gauche une lésion centrale ayant détruit le putamen, une grande partie du globus pallidus, sectionné le genou de la capsule interne et détruit en outre l'avant-mur, la capsule externe, la plus grande partie de l'insula.

Cette lésion respecte la zone de Broca, la zone de Wernicke, le faisceau arqué et n'a pas entraîné de dysarthrie persistante ;

2° A cette lésion vient plus tard s'ajouter une lésion de l'opercule rolandique du côté opposé : le syndrome pseudo-bulbaire alors se manifeste.

Ces faits confirment : d'une part, l'état de nos connaissances sur la zone du langage ; d'autre part, la pathogénie que l'un de nous a donnée du syndrome pseudo-bulbaire, syndrome qui, pour se constituer de façon durable, nécessite une lésion bilatérale. Ici, en effet, la lésion unilatérale d'abord avait détruit à gauche le putamen et le faisceau géniculé et n'avait pas produit de dysarthrie persistante, car cette malade ne présentait qu'une hémiplégie droite sans troubles de la parole. Par contre, lorsque plusieurs années après, il se développa chez elle un foyer de ramollissement de l'opercule rolandique de l'hémisphère droit, apparurent des symptômes très accentués de paralysie pseudo-bulbaire.

II. **Tubercules multiples du Cervelet,** par M. J. Jumentié. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Le diagnostic topographique des tumeurs du cerveau est rendu souvent difficile par suite du petit nombre et même de l'absence des signes dits de localisation ; l'observation anatomo-clinique que nous rapportons en est un exemple frappant :

Observation. — Rous..., jeune femme, âgée de 24 ans, entrait dans le service de la Clinique le 21 avril 1914, souffrant de violents maux de tête et presque complètement aveugle. On était frappé de suite par l'état d'asthénie dans lequel elle était plongée et par la pâleur de son teint.

Mariée à 16 ans, sans enfants, elle avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'au mois de décembre dernier ; à ce moment, elle commença à souffrir de la tête : sa céphalée était continue, exaspérée par les mouvements, le bruit, la lumière ; à certains moments, elle présentait durant quelques jours des périodes d'accalmie pendant lesquelles persistait seulement un peu de lourdeur de tête. puis elle réapparaissait à nouveau plus intense. sous forme de véritables crises. au cours desquelles se produisaient des vomissements ; en même temps, la vision de la malade baissait.

La cécité et l'état d'asthénie et de torpeur dans lequel elle était plongée, rendaient son examen très difficile.

On ne constatait aucune trace de paralysie au niveau des membres, du tronc et de la face, les différents muscles avaient leurs réactions normales et la contractilité volontaire y était bonne. Malgré cela, la station n'était pas parfaite, l'équilibre ne pouvant être obtenu qu'au bout de quelques secondes et nécessitant pour être durable un écartement notable des jambes ; le corps avait tendance à pencher du côté droit; la démarche, ralentie et incertaine du fait de la cécité et de l'asthénie, était en outre hésitante et ébrieuse; la malade avait une tendance à dévier du côté droit et se sentait entraînée dans cette direction.

L'examen de la fonction cérébelleuse ne révélait rien d'anormal en dehors des troubles d'équilibration : pas de mouvements démesurés, pas d'adiadococinésie ni d'asynergie, pas de tremblement spontané ni intentionnel.

Aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs étaient faibles, sans être toutefois abolis ; il en était de même des réflexes cutanés, le réflexe plantaire, normal à gauche, était aboli à droite.

A la face : pas d'asymétrie des traits, pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus ; les pupilles étaient dilatées et réagissaient faiblement, la vision était à peu près complètement perdue (les doigts ne pouvaient être comptés), il persistait seulement une légère perception lumineuse ; l'examen du fond de l'œil (Dr Chenet) révélait une forte stase papillaire bilatérale. On constatait, en outre, une surdité droite marquée, mais les épreuves auditives et vestibulaires n'ont pu être faites, étant donné l'état de faiblesse de la malade. Quand on lui demandait d'ouvrir la bouche, il se produisait du trismus qui ne permettait pas un écartement des arcades dentaires de plus d'un centimètre et demi.

La température était normale ; le pouls battait à 84 pulsations ; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

La ponction lombaire ne put être faite, étant donné l'état de faiblesse de la malade dont les vomissements étaient incessants.

Quelques jours plus tard (28 avril). elle mourait subitement.

En résumé : 1° Syndrome d'hypertension datant de quatre mois et caractérisé par la céphalée. les vomissements. la torpeur. l'œdème de la papille; 2° Troubles d'équilibration consistant en instabilité au repos et démarche ébrieuse avec entraînement à droite; 3° Surdité droite ; 4° Asthénie marquée.

Si la présence d'un certain nombre de symptômes (syndrome d'hypertension) rendait très vraisemblable le diagnostic de tumeur cérébrale, la localisation du néoplasme était beaucoup plus difficile à fixer ; en effet, les troubles d'équilibration (écartement de la base de sustentation, démarche incertaine, entraînement vers la droite) pouvaient cadrer avec l'hypothèse d'une tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit, mais pouvaient également relever d'une lésion de la portion vestibulaire de la VIIIe paire droite déjà prise dans sa branche auditive. Ce diagnostic restait donc imprécis.

Autopsie. — Aprés ouverture du crâne et de la dure-mère, les hémisphéres cérébraux apparaissent œdématiés avec des circonvolutions aplaties et des sillons effacés; à la section de la tige pituitaire, une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoule. L'hémisphère cérébelleux droit apparaît plus volumineux que le gauche, il est mollasse, jaunâtre par places; examiné de plus près, il se montre infiltré d'amas caséeux multiples plus ou moins volumineux, qui apparaissent sous la pie-mère au niveau des faces inférieure *(voir fig. 1)* et antérieure, en particulier sur le lobe (*Lgr*) grêle et à la partie interne du lobe semi-lunaire inférieur (*Esli*) ; le pôle externe de cet hémisphère (extrémité des lobes grêle et semi-lunaire supérieur) est occupé par un volumineux tubercule qui, sur une coupe transversale, a l'aspect caractéristique du marron cru.

L'examen de ces coupes, en particulier de celles passant en avant par la partie moyenne du bulbe *(voir fig. 2)*, révèle la présence d'un autre amas caséeux à la partie postérieure du vermis, au niveau du *Culmen (C)*, toujours à droite de la ligne médiane; il faut noter l'intégrité presque absolue de la substance blanche et des noyaux gris (olive, embole, globulus et noyau du toit) ; les amas tuberculeux sont tous localisés au niveau

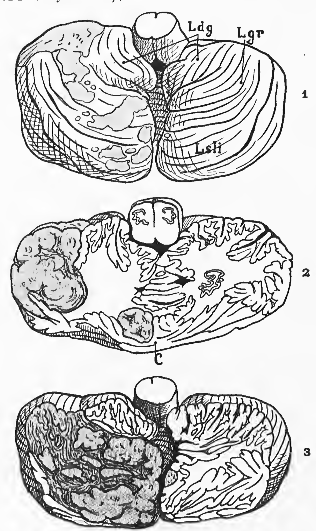


Fig. 1. — 1° Face inférieure du cervelet; 2° coupe passant par la partie moyenne du bulbe; 3° coupe entamant la partie tout inférieure des hémisphères cérébelleux. Le grisé indique l'emplacement des formations caséeuses.

C, culmen; *Ldg*, lobe digastrique; *Lgr*, lobe grêle; *Lsli*, lobe semi-lunaire inférieur.

de l'écorce et sur les coupes tout inférieures *(voir fig. 3)*, la moitié droite du cervelet, constituée presque uniquement par l'écorce, est farcie d'une multitude de petits tubercules *(fig. 1)*.

L'hémisphère gauche est indemne, on ne note qu'un tubercule miliaire sur le lobe semi-lunaire inférieur au point où il entre en contact avec celui du côté opposé *(voir fig. 3)*, il s'agit nettement là d'une propagation par l'intermédiaire de la pie-mère, qui a un aspect opalin à ce niveau.

Aucun autre foyer tuberculeux dans le cerveau; à noter seulement une dilatation notable de l'aqueduc de Sylvius et du III[e] ventricule.

L'examen des autres viscères permet de constater une tuberculose pleurale au début surtout localisée à la plèvre pariétale sans tuberculose pulmonaire. Enfin, il existe une tuberculose caséeuse génitale qui a été vraisemblablement le point de départ de toutes ces colonisations : les trompes sont littéralement injectées dans tout leur trajet et leurs parois sont infiltrées par la substance caséeuse ; la cavité utérine en est elle-même remplie et sa muqueuse profondément altérée; l'ovaire droit renferme également un petit tubercule.

Certaines données de cette observation doivent être retenues :

Au point de vue anatomo-pathologique d'abord : c'est un fait signalé déjà par Cruveilhier que parmi les tubercules encéphaliques les plus fréquents sont ceux du cervelet.

La répartition unilatérale (hémisphère droit) des formations caséeuses est dans ce cas vraiment remarquable, étant donnée surtout la multiplicité des tubercules ; il semble bien s'agir ici d'une topographie répondant à une distribution vasculaire; alors que le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure est intact, celui des artères cérébelleuses inférieures antérieure et postérieure est envahi. On retrouve ici la localisation au niveau de la substance grise qui est la règle. Si les tubercules du cervelet sont quelquefois au nombre de deux ou trois, ils sont rarement aussi nombreux que dans ce cas et ils se présentent surtout avec l'aspect de gros noyaux caséeux bien limités ; la multiplicité des foyers, si grande ici, est plutôt exceptionnelle.

Au point de vue clinique, il y a lieu de faire les remarques suivantes : 1° cette observation est un exemple de plus de la possibilité d'absence de signes de localisation au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales ; il semble du reste que les tubercules soient une variété de tumeurs à développement particulièrement silencieux ; 2° l'interprétation des seuls signes dits « de localisation » constatés durant la vie de cette malade est assez délicate ; la surdité droite ne paraît pas avoir été causée par action directe de la tumeur sur le nerf auditif, étant donné que, sur toutes les coupes, elle reste éloignée du bulbe et séparée de lui par le lobe digastrique intact ; il faut donc la considérer comme due à l'action de poisons tuberculeux ou bien plutôt à l'hypertension cérébrale même, comme cela a été assez souvent observé. On pourrait interpréter de même les troubles de l'équilibration (écartement de la base de sustentation, démarche ébrieuse, entraînement vers la droite), la branche vestibulaire de la VIII[e] paire pouvant être lésée comme les fibres acoustiques et cette hypothèse est très défendable ; mais l'absence de vertiges, de sensation de tournoiement et de nystagmus peut la faire rejeter et ces troubles peuvent être considérés comme cérébelleux ; 3° en acceptant cette interprétation : que la présence d'un gros noyau tuberculeux dans la moitié droite du vermis à sa partie postérieure explique ces troubles d'équilibre, il n'est pas moins curieux que les autres signes cérébelleux (mouvements démesurés, asynergie, adiadococinésie, tremblement) aient fait défaut chez cette malade, il est impossible d'en donner une explication, mais il est bon de faire remarquer que si une grande partie de l'écorce de l'hémisphère droit est détruite, elle ne l'est pas complètement et que, d'autre part, la substance blanche centrale et le noyau dentelé sont respectés.

III. Atrophie et Sclérose du corps Thyroïde dans un cas de Rhumatisme chronique déformant, par MM. Gustave Roussy et Lucien Cornil.

Parmi les différentes conceptions émises pour expliquer la pathogénie du rhumatisme chronique déformant, la théorie qui tend à considérer ce dernier

comme une conséquence du dysfonctionnement thyroïdien est basée sur un nombre très restreint d'observations anatomo-pathologiques. Sans oublier ce que toute théorie dogmatique peut avoir parfois de trop absolu, nous venons rapporter un cas suivi d'autopsie dans lequel les lésions anatomiques du corps thyroïde furent frappantes, tant à l'autopsie qu'à l'examen microscopique de la pièce. Ce cas vient à l'appui de celui présenté ici même, il y a un an (séance du 26 juin 1913), par M. Aubertin.

Observation. — Il s'agit d'une femme, âgée de 53 ans, Mme B..., présentant un rhumatisme chronique déformant, survenu à la suite de poussées aiguës successives de rhumatisme articulaire, dont la première apparut à l'âge de 20 ans.

Dans son enfance, elle a eu la rougeole à l'âge de 5 ans, la scarlatine à 7 ans. Réglée à 16 ans, elle a toujours eu des règles irrégulières, peu abondantes.

Mariée à 18 ans (1879), elle accouche en 1880, à terme, d'une fille actuellement vivante et bien portante.

C'est en 1882 (octobre) que la malade a sa première crise de rhumatisme articulaire aigu. Un matin, elle fut prise de violentes douleurs dans les genoux, les épaules, les doigts. Elle avait alors, depuis l'âge de 9 ans, une leucorrhée très abondante. Ses pertes auraient, à cette époque, été jaunâtres et verdâtres.

Soignée pour ses douleurs par du salicylate, l'amélioration se fait sentir très tardivement, et six mois après le début de la crise, elle souffrait encore lorsque les déformations se sont développées peu à peu.

En 1883, l'avant-bras droit progressivement s'immobilise : les articulations de l'épaule et du poignet droit s'ankylosent ; puis, c'est le tour de l'épaule, des coudes et du poignet gauche. Les pertes blanches n'avaient pas encore cessé à cette époque.

De 1883 à 1891. — Evolution progressive de l'ankylose, par petites poussées survenant à intervalles irréguliers : successivement se prirent les doigts des deux mains, sauf les pouces, les pieds et les genoux, présentant dès lors l'aspect actuel.

En mars 1891. — Accouchement à terme d'un enfant vivant actuellement hospitalisé à Villejuif pour rhumatisme chronique déformant, dont l'aspect clinique est absolument semblable à celui de la mère. Les déformations, chez lui, auraient débuté à l'âge de 16 ans, à la suite d'une crise aiguë douloureuse. Il n'aurait pas eu de poussées aiguës depuis

A l'examen, son corps thyroïde n'est pas palpable : fait important à noter, car il en est de même, comme on le verra, chez sa mère. Il prétend, comme sa mère, ne pas avoir été amélioré par l'opothérapie thyroïdienne.

En août 1892. — La malade accouche à terme d'un enfant actuellement vivant et bien portant. (Service militaire.)

En juillet 1893. — Une fausse couche de 3 mois et demi.

En juillet 1895. — Accouchement à terme d'un enfant mort à 2 mois et demi de diarrhée verte.

De 1895 à 1910. — L'évolution de l'ankylose a été progressive (surtout aux pieds et aux genoux), sans régression, interdisant tout travail. En 1910, à l'époque de la ménopause, elle fait une poussée aiguë très violente, à la suite de laquelle elle entre à l'Hôtel-Dieu.

Depuis le début de ses douleurs, la malade avait pris du salicylate sans succès ; à l'Hôtel-Dieu on lui fait prendre de la thyroïdine, qui, dit-elle, aggrava son état au lieu de l'améliorer.

Dans les antécédents héréditaires, rien de particulier : père et mère, âgés respectivement de 81 et 75 ans, vivants, bien portants.

Son mari est mort à 50 ans, albuminurique.

Examen. — (Le 20 mars 1914 et le 2 avril 1914.) La malade présente les déformations suivantes :

Aux membres supérieurs de chaque côté. — L'articulation de l'épaule est assez mobile, seuls les mouvements de circumduction sont très limités.

L'articulation du coude est ankylosée en partie. Le mouvement d'extension forcée de l'avant-bras sur le bras est impossible au delà d'un angle de 100 à 110° environ.

Les mouvements de pronation et de supination sont extrêmement limités. L'articulation du poignet est complètement immobile.

Au niveau de la main : déformation considérable. La phalangine est fléchie à angle droit sur la phalangette, et la phalangette en extension forcée sur la phalange.

Les doigts sont déviés en dehors sur le bord radial, les phalanges sont luxées sur les métacarpiens, dont les têtes respectives font de fortes saillies à la face dorsale de la main.

Le pouce est très mobile : tous les mouvements d'opposition, d'extension et de flexion lui sont permis.

Aux membres inférieurs. — La hanche est mobilisable assez aisément, quoique les mouvements provoqués réveillent une vive douleur.

Il en est de même des genoux. L'articulation du cou-de-pied, au contraire, est très peu mobile.

Les pieds sont en extension forcée. La voûte plantaire est effacée. Il existe une escharre au talon gauche.

La malade accuse des *douleurs,* lancinantes, continues, sans paroxysmes, véritables sensations de lourdeur et d'engourdissement.

Elles siègent au niveau de toutes les articulations des membres, surtout au niveau des membres inférieurs, exagérées par toute tentative de mobilisation. Elles interdisent la marche, les mouvements brusques et rapides.

La recherche des réflexes tendineux, achilléens et radiaux et olécraniens est difficile en raison de l'ankylose.

Les réflexes rotuliens existent nettement.

Pas de Babinski : le réflexe cutané plantaire se faisant en flexion.

Mme B... ne présente pas de troubles de la sensibilité objective.

Par contre, des troubles trophiques sont observés : glossy-skin des deux mains, surtout à la main droite; escharre fessière, ayant les dimensions de la paume de la main, creusant les tissus en profondeur jusqu'au sacrum ; une escharre peu profonde, de la dimension d'une pièce de 5 francs, au talon gauche.

On ne constate pas de troubles sensoriels ; en particulier, les yeux réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'examen du *cœur* permet de noter la présence d'un souffle extracardiaque mésosystolique de la région endo-sus-apexienne.

Il y a un dédoublement du second bruit net par intermittences à la région apexienne. A l'orifice aortique on note la présence d'un souffle systolique se propageant dans la carotide.

Étant donné l'état anémique très prononcé de la malade, ces deux souffles n'attirent pas plus spécialement l'attention.

La numération globulaire, pratiquée le 4 avril, indique la présence de 2 000 000 de globules rouges.

A l'examen du poumon : l'auscultation révèle la présence aux deux sommets de nombreux craquements avec respiration très soufflante, submatité à la percussion. La malade n'a jamais toussé, ni craché le sang. Actuellement, fait important, elle ne crache ni ne tousse.

Du côté du tube digestif, elle ne présente aucun trouble net, mais aurait eu, autrefois, à diverses reprises, des crises de diarrhée noirâtre.

L'examen des urines permet de constater par la chaleur un léger louche d'albumine non dosé.

L'appareil génital ne présente rien de particulier à signaler.

Le corps thyroïde n'est pas palpable.

A l'examen du 14 avril. — Mme B... est dans un état cachectique très accentué : teint cireux, yeux excavés, amaigrissement considérable ; l'intelligence est intacte.

On la soutient au moyen de sérum glucosé.

Elle meurt le 20 avril dans le collapsus.

Autopsie, pratiquée le 21 avril. — Rien de particulier à noter du côté du tube digestif, si ce n'est la dégénérescence graisseuse du *foie,* confirmée par l'examen histologique. La rate est petite avec légère sclérose.

Les *reins,* blanchâtres, ne présentent pas de tuberculose rénale apparente, et l'examen histologique ne permet pas de constater de lésions.

Les *surrénales,* en hyperplasie corticale légère, n'ont pas d'altération constatable histologiquement.

L'*utérus* est normal; les *ovaires,* normaux macroscopiquement, présentent à l'examen histologique le type sénile, avec sclérose, absence de follicules de Graaf, et un seul petit kyste.

Les *poumons* offrent aux deux sommets de nombreuses petites cavernes de la grosseur d'un pois. Les bases sont légèrement œdémateuses.

L'examen histologique permet d'affirmer la présence de trois petites zones de bronchopneumonie tuberculeuse avec cavernes microscopiques.

La coloration au Ziehl permet de noter la présence de nombreux bacilles de Koch dans la paroi de la caverne.

Le *cœur* est petit, flasque. Le doigt pénétre difficilement dans l'orifice mitral. La grande valve mitrale est un peu dure. L'orifice aortique est rétréci notablement. L'oreillette droite légérement dilatée.

L'aorte, très souple, ne présente pas de lésions athéromateuses.

L'examen macroscopique et microscopique de la *glande thyroïde* offre plus d'intérêt.

Examen du corps thyroïde. — *Macroscopiquement.* — Le corps thyroïde est très petit, dur, scléreux ; il présente la forme du corps thyroïde normal, avec deux lobes nettement séparés, réunis par un isthme aplati, sans pyramide ; chaque lobe a la grosseur d'une amande verte.

Le poids total est de 10 gr. 80, soit : 5 gr. 80 pour le lobe gauche, 5 grammes pour le lobe droit.

La capsule périphérique est légérement adhérente.

A la coupe macroscopique : structure homogène sans kyste colloïde et sans lobulation apparente.

Microscopiquement. — *a*) Faible grossissement.

Les acini sont de dimensions assez réguliéres, remplis pour la plupart de substance colloïde chromophile et trés rétractile. Quelques acini seulement contiennent une substance colloïde moins chromophile et non rétractile.

Dans certaines régions les acini sont véritablement dissociés par de longues travées de tissu scléreux au milieu desquels on note parfois la présence de vaisseaux à parois altérées.

b) *Fort grossissement.* — 1° *Acini et cellules épithéliales.* — La substance colloïde est trés fortement chromophile et rétractile dans le plus grand nombre des vésicules.

Les parois sont constituées par des cellules épithéliales trés aplaties.

Dans quelques rares vésicules les parois sont constituées par des cellules à type cylindrique présentant même des monstruosités nucléaires.

Dans quelques acini, dont la substance colloïde est plus rétractile, on note la présence de cellules épithéliales de desquamation.

2° *Sclérose interacineuse.* — Entre les acini, des longues travées de tissu scléreux présentent le type conjonctif fibreux.

Par la coloration au van Gieson, on voit que la sclérose forme des amas assez volumineux, disséminés sur la coupe. De ces amas partent de grosses travées et même de fines fibrilles qui viennent entourer les acini thyroïdiens.

On peut observer quelques nodules d'éléments conjonctifs en métaplasie indiquant un processus inflammatoire chronique encore en activité. Pas de formations nodulaires tuberculoïdes ou gommeuses ; pas de follicules lymphoïdes.

3° *Vaisseaux.* — La sclérose périvasculaire est trés marquée ; dans certains vaisseaux même, endartérite oblitérante totale.

En résumé. — Nous nous trouvons en présence d'un cas de rhumatisme chronique déformant, ayant débuté il y a trente ans par une crise aiguë. L'examen anatomo-pathologique pratiqué après autopsie attire spécialement l'attention sur le corps thyroïde trés atrophié, présentant de la sclérose interacineuse et périvasculaire très notable ; ceci chez une malade morte de tuberculose pulmonaire.

Tout d'abord il est permis d'affirmer, étant donné l'âge de la malade (53 ans), l'examen clinique et l'étude histo-pathologique de la thyroïde, qu'il ne s'agit pas dans notre cas de sclérose thyroïdienne dite sénile, mais bien d'un reliquat d'une thyroïdite d'origine ancienne.

Cette thyroïdite doit-elle être mise sur le compte de la tuberculose ? C'est possible, mais rien histologiquement ne permet de l'affirmer. Faisons remarquer que pour nous il est exceptionnel d'observer dans les thyroïdes de sujets morts de tuberculose pulmonaire, des lésions de sclérose aussi prononcées.

D'autre part, le rhumatisme chronique déformant, lui aussi, pourrait être

mis, par les partisans de la théorie de Poncet, sur le compte de la tuberculose. Nous refusons à nous aventurer et à prendre parti dans une telle discussion purement hypothétique.

Le seul point que nous voulons retenir de cette discussion, c'est la présence, dans un cas de rhumatisme chronique, de lésions thyroïdiennes réellement très prononcées. Ces faits, joints à ceux fort peu nombreux connus jusqu'ici, de Souques, de Parhon et Goldstein, et plus récemment d'Aubertin et Pascano (1), méritent vraisemblablement d'être pris en considération dans l'interprétation pathogénique de certaines formes de rhumatisme chronique.

IV. **Un cas de Tumeur de l'Hypophyse avec métastases osseuses et ganglionnaires. Absence d'acromégalie,** par MM. Gustave Roussy, P. Masson et Rapin.

Nous apportons à la Société les pièces macroscopiques et les préparations histologiques d'un cas de tumeur de l'hypophyse provenant d'un malade de l'hospice de Villejuif, âgé de 65 ans. Nous ne ferons aujourd'hui que signaler les faits saillants de cette observation, dont l'étude plus détaillée paraîtra prochainement.

Il s'agit d'un malade qui présentait, à son entrée à l'hospice en novembre 1913, un état cachectique extrêmement marqué ; une cécité complète avec exophtalmie apparue en mars 1913 ; des tumeurs osseuses multiples (au niveau de la clavicule gauche, de la calotte cranienne, de la région rétro-auriculaire droite) ; enfin de nombreux ganglions hypertrophiés dans les régions susclaviculaires. Pas d'albumine, pas de sucre, pas de polyurie. Rien autre à signaler si ce n'est des douleurs céphaliques intenses dont se plaignait beaucoup le malade.

En présence de ce tableau symptomatique, on porte le diagnostic de tumeur de la base du cerveau et de tumeurs multiples des os de nature vraisemblablement sarcomateuse. L'examen du sang révèle une anémie très prononcée.

A l'autopsie pratiquée le 29 janvier 1914, on retrouve les différentes tumeurs signalées ci-dessus; en plus, de nombreux ganglions néoplasiques médiastinaux et abdominaux et une tumeur osseuse de la colonne vertébrale dans sa région lombaire.

Dans la cavité cranienne, il existait de nombreuses tumeurs méningées essaimées sur la face interne de la dure-mère, notamment au niveau de la faux du cerveau, de la tente du cervelet; tumeurs variant du volume d'un petit pois à celui d'une grosse noix. A la base du cerveau, on voit sur la tente de l'hypophyse, ainsi que tout le long de la dure-mère qui tapisse les petites ailes du sphénoïde, de petites masses arrondies grosses comme des noisettes. L'hypophyse est enlevée en même temps que la selle turcique; elle est légèrement augmentée de volume. La tente de l'hypophyse lui est très adhérente et fait corps avec les bourgeons qui sont développés sur elle.

Au point de vue histologique, ainsi qu'on le voit sur nos préparations, la tumeur intéresse la presque totalité du lobe glandulaire; à sa périphérie persiste une zone de tissu hypophysaire en hyperplasie. Le lobe nerveux est intact. Cette tumeur est formée d'un grand nombre d'acini réguliers, tapissés par un épithélium cylindro-cubique cilié et contenant pour la plupart de la

(1) Ch. Aubertin et Pascano, Les lésions thyroïdiennes dans le rhumatisme chronique. *Presse médicale*, 27 septembre 1913.

colloïde. Partout le néoplasme revêt cette disposition acineuse typique. Dans les nombreuses métastases osseuses ou ganglionnaires le type histologique reproduit identiquement celui de la tumeur primitive.

Deux notions intéressantes se dégagent de cette observation et méritent d'être mises en valeur : l'une d'ordre anatomo-pathologique, l'autre d'ordre physio-pathologique.

La première a trait à ce fait qu'il s'agit d'un épithélioma typique de l'hypophyse ayant déterminé de très nombreuses métastases. Or, on sait que les tumeurs de l'hypophyse, d'une façon générale, ne font pas de métastase, mais qu'elles envahissent progressivement les organes de voisinage et notamment la base du cerveau. Notre observation constitue un fait exceptionnel, digne d'intérêt et qui ne semble pas avoir été observé jusqu'ici.

Au point de vue de la pathologie générale des tumeurs, il peut être comparé à certaines variétés de tumeurs bien connues du corps thyroïde, désignées en Allemagne sous le nom d'*Adenoma malignum* et en France sous celui de *Goitre métastatique ;* tumeurs qui microscopiquement présentent tous les caractères d'un adénome typique et qui malgré cela font de nombreuses métastases se localisant tout particulièrement au niveau du système osseux.

Le second point intéressant de notre observation a trait au rapport des tumeurs de l'hypophyse et de l'acromégalie. On sait en effet qu'il existe de nombreux cas de tumeurs pituitaires sans acromégalie et notre observation en est un nouvel exemple. Ces faits ont même été invoqués par les adversaires de la théorie pituitaire de l'acromégalie. L'un de nous (1), au premier Congrès international de pathologie (Turin, 2-5 octobre 1911), à propos de deux observations anatomiques de tumeur hypophysaire sans acromégalie, a attiré l'attention sur ce fait que l'étendue de la tumeur hypophysaire pouvait donner la clef du problème. Dans ces deux observations de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie, comme dans celle d'aujourd'hui, le néoplasme étudié sur coupes sériées laissait persister une certaine étendue de tissu glandulaire, d'ailleurs en hyperplasie. Ces faits montrent donc que l'absence d'acromégalie dans certaines tumeurs pituitaires relève très vraisemblablement de ce que la transformation épithéliale de la glande est incomplète. A ce même Congrès, MM. Askanazy et Aschoff rapportèrent l'un une observation, l'autre, deux, tout à fait confirmatives de cette manière de voir. Cette théorie repose donc actuellement sur six observations.

V. Hématomyélie après Laminectomie simple, par MM. J. Babinski et A. Barré.

A la séance du 29 janvier dernier, nous avons exposé l'histoire d'une malade qui avait présenté des signes de compression médullaire et que nous avions fait opérer.

La mort était survenue vingt heures environ après une laminectomie simple ; les principaux temps de l'acte opératoire ont été décrits, et l'on pourra les trouver en se reportant au numéro du 28 février 1914 de cette *Revue*.

L'opération avait été parfaitement exécutée ; aussi terminions-nous notre communication en attirant l'attention « sur le contraste qui existe entre la simplicité apparente de la laminectomie et la gravité des risques qu'elle fait courir. »

(1) Gustave Roussy. Les tumeurs de l'hypophyse, leurs rapports avec l'acromégalie. *1er Congrès international de pathologie*, Turin, 2-5 octobre 1911.

Plusieurs membres de la Société manifestèrent le même étonnement que nous, et quelques-uns émirent des hypothèses sur la genèse de ces accidents, mystérieux jusqu'alors.

L'étude que nous avons faite de la moelle de la malade nous a révélé l'existence de lésions importantes. En effet, au sein de la substance grise de C^6 (partie inférieure), de C^7, C^8 et D^1, il existe des hémorragies qui tranchent nettement en noir sur le fond blanc de la moelle fixée dans le formol. Ces hémorragies occupent suivant le niveau considéré une partie d'une corne, une corne entière, et même, en C^7, les cornes antérieure et postérieure gauches et une partie des cornes antérieure et postérieure droites. Sur les coupes colorées à l'hématéine-éosine, on peut analyser les détails histologiques de l'infiltration sanguine : on la voit dissocier les éléments normaux de la substance grise et empiéter un peu sur la substance blanche avoisinante ; on a sous les yeux le tableau de la phase tout initiale d'une myélomalacie post-hématomyélique. Les méninges ne présentent pas d'altérations.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que l'hématomyélie s'est localisée dans la partie de la moelle située immédiatement au-dessus de la tumeur et au sein d'une région qui a été en partie découverte au cours de l'intervention.

L'épanchement sanguin s'est-il développé pendant l'acte opératoire, ou dans les heures qui l'ont suivi ? C'est là une question à laquelle il est assez difficile de répondre d'une façon certaine ; pourtant, l'enquête que nous avons faite auprès du personnel expérimenté qui s'est occupé de la malade nous a appris que celle-ci, dès son réveil post-chloroformique, s'était plainte d'avoir « le cou en bois » et avait fait remarquer qu'elle remuait difficilement les bras... Il paraît assez logique d'attribuer pour une large part cette sensation particulière de raideur du cou, et cette incapacité des membres supérieurs, à l'hématomyélie, tout en laissant ce qui peut lui revenir à la gêne due au pansement ; l'hémorragie de la substance grise semble donc s'être faite au cours de l'opération ou immédiatement après, et tout paraît s'être passé comme si la décompression avait été la cause ou l'une des causes de l'hématomyélie.

Cet accident, notons-le en passant, est analogue à l'un de ceux qu'on peut observer à la suite de trépanation décompressive, et qui consiste en hémorragie du parenchyme cérébral.

Doit-on établir entre l'hémorragie médullaire et la mort de la malade une relation de cause à effet? Nous sommes portés à le croire, et nous pensons que la gravité particulière de l'hématomyélie de notre malade a tenu, comme nous en avons émis le soupçon avant même d'avoir coupé la moelle, à l'influence connue de la région cervico-dorsale sur le fonctionnement du cœur et la circulation en général.

M. Foix. — J'ai eu l'occasion d'observer, comme je l'avais indiqué oralement dans une séance précédente, l'existence dans un cas de laminectomie de lésions hémorragiques très analogues à celles que montre M. Barré. Ces lésions, qui consistaient en une infiltration hémorragique de la substance grise de la région traumatisée, sont évidemment très intéressantes. Elles ne suffisent cependant peut-être pas, étant, dans notre cas tout au moins, peu étendues, à expliquer l'ensemble des phénomènes observés, et il paraît assez vraisemblable qu'il faille en outre invoquer des altérations à distance, lésionnelles ou dynamiques.

VI. **Myasthénie. Altérations à type Paget des os du Crâne. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne**, par MM. J. Babinski et A. Barré.

Cette communication sera publiée *in extenso*, avec les dessins des coupes qui furent projetés, dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

M. Henri Claude. — Il est regrettable que M. Barré ne puisse nous renseigner sur l'état du thymus dans son cas, car les lésions de cet organe constituent à l'heure actuelle un des faits les plus intéressants de l'histoire de la myasthénie. Dans la plupart des cas de syndrome d'Erb que j'ai étudiés, je n'ai pas rencontré de lésions destructives des glandes à sécrétion interne; au contraire, celles-ci étaient plutôt augmentées de volume comme si elles avaient dû pourvoir à une activité fonctionnelle exagérée. Dans les relations d'autopsies avec examen histologique, j'ai retrouvé fréquemment l'indication d'une tendance à l'hypertrophie fonctionnelle des diverses glandes. La moelle osseuse elle-même et les organes lympho-poïétiques paraissent en état d'hyperactivité. Dans un cas où j'ai trouvé un épithéliome typique du thymus j'avais constaté, durant la vie, une polyglobulie progressive. Je crois donc que la myasthénie n'est pas une maladie due à une insuffisance glandulaire primitive. Elle est l'expression d'une intoxication de la cellule nerveuse et musculaire par des produits d'une activité glandulaire anormale, telle que la transformation néoplasique du thymus peut en disséminer dans l'organisme. Sous l'influence de cette intoxication spéciale les diverses glandes vasculaires sanguines et lymphatiques présentent une activité fonctionnelle de défense, qui en s'exagérant aboutit à un épuisement fonctionnel variable suivant les étapes de la maladie. C'est cet épuisement fonctionnel que nous combattons efficacement dans les formes bénignes de myasthénie par la polyopothérapie. Mais l'insuffisance des fonctions glandulaires n'est dans cette maladie qu'un phénomène secondaire non en rapport avec des altérations primitives des glandes.

M. Gustave Roussy. — M. Barré, à propos des amas lymphoïdes retrouvés dans le corps thyroïde de sa malade, a rappelé les constatations analogues que nous avons faites avec Clunet dans les thyroïdes de Basedow type. Je tiens à signaler que ces amas, très fréquents dans le Basedow, sont loin d'être spécifiques de cette affection. Ils ont été en effet retrouvés, par Simmonds, par nous et par d'autres auteurs, dans des cas de goitre banal ou de thyroïdite. Pour nous, ces amas traduiraient non un état d'hyperplasie, mais vraisemblablement un reliquat de processus inflammatoire.

Je voudrais aussi relever un point relatif aux conclusions que M. Barré croit pouvoir tirer de son observation. A part la présence d'un thymus persistant (dont les coupes n'ont malheureusement pas été présentées), fait classique dans beaucoup d'observations de myasthénie, je ne retrouve sur les préparations qui nous sont présentées : hypophyse, thyroïde, surrénale, aucune altération permettant d'incriminer ces glandes dans le déterminisme de l'affection. Ces lésions sont au contraire d'ordre banal et semblables à celles très souvent observées dans les autopsies de vieillards.

Je tiens à relever ce fait et à y insister, pour réagir une fois de plus contre la tendance actuelle qui consiste à mettre sur le compte des glandes internes —

à la faveur de quelques lésions banales trouvées à l'autopsie — la cause première d'un grand nombre d'entités morbides dont la pathogénie est encore ignorée.

VII. **Un cas de Radiculite expérimentale**, par M. J. TINEL.

Nous avons pu obtenir une véritable radiculite expérimentale chez le lapin, par l'injection, dans la cavité arachnoïdienne, au niveau du IVe ventricule, d'une culture de bacilles de Kocb, atténuée par chauffage à 54°. L'animal ainsi inoculé n'a pas fait de méningite aiguë, mais une méningite discrète. Par contre, nous avons vu apparaître vers le 20e jour, et se prononcer assez rapidement, une parésie du train postérieur, beaucoup plus marquée sur la patte gauche, avec atrophie musculaire très marquée.



FIG. 1. — On voit la racine antérieure longer le ganglion en bas et à droite.

La racine postérieure (en haut) pénètre dans le ganglion, où les fibres nerveuses se disséminent, cheminant entre les cellules nerveuses.

Le foyer de radiculite apparait au pôle supérieur du ganglion, au niveau de la terminaison de la gaine radiculaire, englobant à la fois les divisions de la racine postérieure et les premières cellules ganglionnaires.

Sacrifié le 40e jour, l'animal présentait une infiltration discrète de ses méninges corticales et rachidiennes, avec formation de quelques tubercules miliaires disséminés.

D'autre part, on put constater au niveau des racines de la queue de cheval, dans les culs-de-sacs méningés, la présence de volumineuses infiltrations lymphocytaires, accumulées à la partie terminale de la gaine radiculaire et envahissant même le pôle supérieur du ganglion. Cet infiltrat contenait un nombre considérable de bacilles de Koch.

On voit ainsi que, chez le lapin comme chez l'homme, les processus méningés envahissent les gaines radiculaires et que les infiltrations inflammatoires prédominent au niveau de la terminaison de ces gaines *(fig. 1)*.

Il y avait même, dans ce cas, plus qu'une simple propagation radiculaire de l'inflammation méningée ; il y avait une véritable majoration à ce niveau, comme si le bacille de Koch transporté dans la gaine radiculaire s'y était greffé et développé secondairement, avec plus d'exubérance que dans le reste des méninges, réalisant ainsi une véritable *radiculite* autonome.

On comprend ainsi que les radiculites, en apparence spontanées chez l'homme, ne puissent être, le plus souvent, que la greffe secondaire sur les méninges radiculaires, d'une infection méningée latente et passée inaperçue.

VIII. **Une méthode de Coloration élective de la Myéline; modification de la méthode d'Azoulay**, par M. J. Tinel.

Nous servant depuis plusieurs années de la méthode d'Azoulay pour la coloration de la myéline sur pièces bichromatées, nous avons été amené à la modifier sur plusieurs points importants.

On sait que la méthode d'Azoulay consiste à passer une demi-heure dans l'acide osmique à 1 °/₀ les coupes de pièces bichromatées ; puis, après lavage, elles sont mises dans une solution de tanin à chaud, où se produit la réduction de l'acide osmique. Cette méthode, très précieuse et très élective, a cependant plusieurs inconvénients; elle est coûteuse parce qu'elle dépense une quantité considérable d'acide osmique qui, se réduisant rapidement, est toujours inutilisable après quelques coupes; elle ne fournit une coloration noire assez intense de la myéline qu'en donnant au fond une coloration jaune brunâtre; elle permet difficilement, par conséquent, des colorations complémentaires.

Nous l'avons modifiée de la façon suivante :

1° Les coupes, à la paraffine ou à la celloïdine, de pièces bichromatées sont plongées une demi-heure dans liquide de Marchi :

Solution d'acide osmique à 1 °/₀	1 partie.
Liquide de Muller	2 parties.

L'addition du bichromate a pour avantage d'empêcher la réduction spontanée de l'acide osmique et la formation de précipités.

Cette solution peut servir plusieurs fois; nous nous servons souvent de la même pendant plusieurs mois, en filtrant quand elle devient trouble, et en y ajoutant de temps à autre quelques gouttes d'acide osmique.

Dans cette solution, la myéline prend une coloration brunâtre.

2° Les coupes sont lavées à plusieurs reprises pendant quelques minutes. Il est important d'éliminer toute la solution osmique qui n'est pas fixée sur la myéline.

3° On porte les coupes dans un réducteur à l'*acide pyrogallique*, à formule photographique, par exemple :

Acide pyrogallique	1 gr.
Sulfite de soude anhydre	3 gr.
Carbonate de soude	1 gr.
Bisulfite de soude liquide du commerce	5 à 10 gouttes.

Les coupes plongées dans cette solution noircissent rapidement. La réduction est plus rapide à la lumière ; elle est déjà suffisante au bout d'une heure, mais on peut sans inconvénient laisser les coupes 12 ou 24 heures, jusqu'à ce qu'on la juge suffisamment intense.

La coloration de la myéline est absolument et directement élective ; le fond de la coupe reste blanc. Seuls les graisses, le pigment des cellules nerveuses, les grains de dégénérescence graisseuse se colorent également en noir intense.

4° Il n'y a par conséquent aucune décoloration à faire; on ne court donc aucun risque d'avoir une différenciation insuffisante ou, au contraire, trop poussée, comme dans la méthode de Pal.

Si, par hasard, les coupes, mal lavées ou par oxydation du réducteur, avaient pris une légère teinte jaunâtre, on peut la faire disparaître par un passage rapide dans le permanganate et bisulfite qui n'altère en rien la coloration des tubes à myéline.

5° Toutes les colorations complémentaires sont possibles et prennent du reste avec une intensité dont il faut se méfier, grâce au mordançage osmique.

Nous employons d'ordinaire l'hématéine-éosine, le Van Gieson, l'hématéine-Van Gieson; on peut également faire des colorations simples ou composées, au carmin, au bleu de méthylène, au Giemsa, à la safranine, au rouge Magenta, vert lumière, picro-indigo-carmin, etc.

On voit donc que cette méthode permet de colorer et d'étudier sur une même coupe la plupart des éléments anatomiques.

6° Ajoutons enfin que cette méthode peut s'employer sur coupes à congélation. Elle nécessite le chromage préalable des coupes pendant quelques heures; mais les coupes ainsi chromées deviennent cassantes et assez difficiles à manipuler.

Nous l'avons cependant employée assez souvent, soit pour l'étude de la myéline, soit plutôt pour l'étude des granulations et lipoïdes intra-cellulaires.

IX. Tumeur épithéliale primitive de la face orbitaire du Lobe frontal droit avec Hémianosmie et Névrite optique homologues, par M. Laignel-Lavastine. (Présentation de pièces et de coupes)

La valeur de l'hémianosmie comme signe de localisation des tumeurs cérébrales et l'intérêt histologique des tumeurs épithéliales primitives du cerveau à figure d'adamantinome me font présenter le fait suivant à la Société.

Marthe J..., 21 ans, domestique, entre à Beaujon, salle Gübler, n° 17, le 17 septembre 1909, pour de la céphalée et des troubles oculaires persistant depuis plusieurs mois.

Antécédents. — Ses antécédents héréditaires ne présentent aucune particularité : son père et sa mère paraissent bien portants.

Son passé pathologique est par contre très chargé. A 5 ans, elle a eu la scarlatine et, peu après, la rougeole; à 10 ans, une angine diphtérique avec croup, qui a guéri après deux injections de sérum.

A 11 ans est survenue une attaque de léthargie, que ses parents nous décrivent ainsi : pendant 4 jours, elle est restée dans un sommeil profond, sans parler et sans pouvoir absorber ni aliments solides, ni liquides ; pendant cette période, seul le membre supérieur droit aurait conservé ses mouvements.

Réglée à 11 ans 1/2, la malade aurait eu, à 15 ans, une angine compliquée d'otite moyenne avec écoulement de pus par le conduit auditif externe; mais ses parents ne peuvent préciser de quel côté siégeait cette otite; il n'en reste d'ailleurs pas de traces actuellement, et l'examen montre que les deux oreilles sont normales.

Maladie actuelle. — L'affection, pour laquelle la malade entre à l'hôpital, semble avoir débuté en janvier 1909 par de la *céphalée*.

Cette céphalée survenait d'abord tous les jours, exclusivement le matin, au lever, et plus tard, dans la journée, à l'occasion des mouvements, surtout quand la malade inclinait la tête en avant : c'était alors une sensation d'élancement, un éclair ne durant que quelques secondes. Depuis le mois de juillet, la céphalée est devenue constante, atroce, arrachant des cris; elle débute le plus souvent dans la région occipitale gauche, avec irradiations à l'épaule du même côté; d'autres fois, elle atteint son maximum au niveau de la région frontale droite.

En juillet apparaissent des *vomissements* : ils se produisent sans efforts, surtout le matin, au saut du lit.

Peu après, les parents de la malade s'aperçoivent de troubles légers de la démarche : M... titube, surtout lorsqu'elle regarde de côté.

En septembre, la céphalée et les vomissements s'atténuent, mais à ce moment surviennent des troubles de la vue. Depuis quelques semaines, la vue avait baissé, sans que la malade en fût beaucoup incommodée, puisqu'elle avait pu continuer à coudre et à faire de la tapisserie; par moments, cependant, lorsqu'elle baissait la tête, elle ne distinguait plus rien; mais cette amaurose était passagère.

Ces troubles oculaires ont augmenté progressivement, et un médecin, qui a examiné

M... à la fin de septembre, a dit à ses parents que l'acuité visuelle était nulle à droite, diminuée à gauche.

État actuel de la malade. — Depuis l'entrée à l'hôpital, la céphalée a diminué; on ne la réveille en aucun point ni par la pression, ni par la percussion; les vomissements ne se sont pas reproduits.

Il n'existe pas de déformation cranienne, pas de paralysie faciale; l'audition est normale des deux côtés.

L'examen oculaire, pratiqué par le docteur Poulard, montre une atrophie papillaire par névrite optique à droite et, à gauche, de l'œdème papillaire par stase. Il y avait cécité à droite, et à gauche baisse de l'acuité visuelle de 3 à 4 dixièmes, soit environ 0,6 à 0,7 de vision.

On trouve ensuite de l'*anosmie unilatérale droite* (épreuve faite avec de l'eau de Cologne, de l'eau dentifrice, de l'éther, du camphre), tandis qu'à gauche l'acuité olfactive est normale; il n'y a pas de troubles de la sensibilité gustative.

Au niveau des membres, il n'y a pas de paralysie, mais une légère diminution de la force musculaire du côté gauche; il n'existe pas non plus de troubles sensitifs, ni de modifications des réflexes tendineux.

Malgré des examens plusieurs fois répétés, nous n'avons jamais mis en évidence de troubles de la station debout, ni de troubles de la diadococinésie; mais la démarche n'est pas normale : la malade festonne et est constamment entraînée vers la droite.

L'intelligence et la mémoire sont normales; le caractère ne s'est pas modifié depuis le début de la maladie.

On ne trouve pas de signes de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise : le traitement mercuriel (17 piqûres de biiodure de mercure) a d'ailleurs été institué en août et septembre sans amener aucune amélioration. La fonction lombaire ne fournit aucun renseignement : le liquide s'écoule avec une tension modérée et ne renferme pas d'éléments cellulaires.

A la fin de septembre, on fait une trépanation au niveau de la région temporale droite, mais l'exploration reste infructueuse et, bien que les suites opératoires aient été normales, la mort survient dans le coma dix jours après l'intervention.

Autopsie (limitée au cerveau). — A la base du cerveau, au voisinage du chiasma optique et débordant à droite et à gauche la scissure interhémisphérique, on aperçoit une poche, de couleur jaunâtre, à parois très ténues, donnant au toucher la consistance de la substance cérébrale. Elle se continue sous les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe.

A l'ouverture de cette poche, la sérosité s'écoule en assez grande abondance, et on constate l'existence d'une tumeur irrégulière, développée au-dessus du plafond orbitaire, creusant son lit à la face inférieure du lobe frontal, empiétant sur le bulbe olfactif et sur le chiasma optique. L'hypophyse est augmentée de volume.

D'autre part, il existe une asymétrie très marquée des deux orbites et de la selle turcique : les apophyses clinoïdes sont obliques en arrière et à gauche et leur direction forme avec la ligne médiane un angle de 15° environ; l'orbite droite est plus courte que la gauche dans le sens antéro-postérieur; elle semble tassée, plus saillante, et les éminences mamillaires y sont plus accentuées.

La tumeur, séparée de la face orbitaire du lobe frontal droit par la pie-mère, n'adhère nulle part à l'encéphalie, mais par un de ses prolongements postéro-externes, elle s'enfonce en arrière du chiasma optique dans la grande fente cérébrale de Bichat.

Sur coupes transversales de l'encéphale, on peut ainsi mettre en évidence les connexions étroites de la tumeur avec les feuillets de la pie-mère qui tapissent les deux lèvres de la fente de Bichat et qui se continuent avec les plexus choroïdes de la corne temporale du ventricule latéral droit.

Isolée, la tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, est aplatie verticalement.

La tranche de la coupe montre qu'elle est formée d'une série de kystes remplis de liquide jaunâtre, séparés par des travées irrégulières, de forme et d'épaisseur et contenant souvent de petites masses dures et calcifiées.

L'examen histologique de plusieurs fragments, traités par les méthodes courantes, montre immédiatement, à un faible grossissement, la même disposition générale de travées vasculo-conjonctives à revêtement épithélial délimitant des kystes plus ou moins volumineux.

Leur contenu est variable; le plus souvent formé de colloïde se colorant bien par l'éosine, il est quelquefois envahi par de nombreuses cellules épithéliales desquamées. à divers degrés de cytolyse.

Dans les travées constituées de tissu conjonctif riche en fibres collagènes rouge vif au Van Gieson et de vaisseaux parfois en dégénérescence hyaline, on remarque beaucoup d'angiolithes, depuis la fine poussière basophile infiltrant la travée conjonctive jusqu'aux calculs à sphères concentriques assez volumineux, et des globes épidermiques, dont les cellules centrales imbriquées en bulbe d'oignon n'ont plus leur noyau colorable et donnent les réactions de la kératine (*fig. 1*).

Enfin, l'épithélium de revêtement des travées, qui limite en même temps les kystes, est formé de cellules épithéliales cylindriques à gros noyau ovale occupant toute la hauteur des cellules. Les cellules polyédriques, qui remplissent les travées interkystiques, sont également épithéliales.

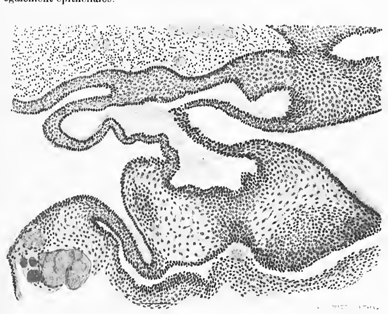


Fig. 1. — Formol, alun de fer, van Gieson, hématéine. Zeiss, oc. II, obj. 8 m/m. On remarque dans les travées interkystiques les cellules cylindriques de l'épithélium de revêtement et les cellules épithéliales polyédriques qui se disposent en tourbillons et aboutissent à des globes épidermiques (en bas et à gauche).

Dans certaines tubérosités, qui se développent de temps en temps sur les travées et qui sont remplies de ces cellules polyédriques, on voit les transformations des cellules épithéliales, polyédriques ou cylindriques, en tourbillon de cellules aboutissant à la formation de globules épidermiques.

L'aspect de cette évolution permet d'affirmer son caractère malpighien et de porter le diagnostic d'épithélioma rappelant les adamantinomes.

Des coupes portant sur l'encéphale, au contact immédiat de la tumeur, ne montrent pas d'envahissement de celui-là par celle-ci, mais la pie-mère qui les sépare est nettement enflammée. Infiltrée de lymphocytes, de plasmazellen et de cellules rondes indéterminées, elle contient encore une poussière de blocs chromatiques plus ou moins conglomérés qui donnent l'impression de débris nucléaires en pykrose ou plutôt d'angiolithes en voie de formation.

L'*hypophyse* est très congestionnée, surtout dans son lobe glandulaire. Le lobe nerveux paraît normal, de même que la région hilaire assez riche en colloïde.

En résumé, chez une jeune fille de 21 ans avec syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, amblyopie) sans paralysie appréciable, une hémianosmie droite avec névrite optique homologue, différant de la simple stase papillaire du côté gauche, fait porter le diagnostic de tumeur de la face orbitaire du lobe frontal droit et tenter une intervention.

La mort survient dix jours après craniectomie et ouverture de la dure-mère sans ablation de la tumeur.

A l'autopsie, on trouva une tumeur kystique, de la grosseur d'un marron, comprimant la partie postérieure de la face orbitaire du lobe frontal droit et constituée histologiquement par des angiolithes et des papilles dont l'épithélium de revêtement à caractère malpighien se révèle par sa tendance à la formation de globes épidermiques et dont les axes papillaires vasculo-conjonctifs plus ou moins dégénérés contribuent à l'aspect kystique. C'est *un épithélioma épendymaire évoluant vers le type malpighien.*

Ce cas suscite immédiatement deux remarques, l'une clinique et l'autre anatomique.

Au point de vue *clinique*, en l'absence de signes moteurs de localisation, il est intéressant de constater non seulement une fois de plus la valeur de l'atrophie papillaire par névrite optique d'un côté jointe à la stase papillaire du côté opposé, mais aussi l'importance, capitale dans ce cas particulier, de l'hémianosmie qui, jointe à la névrite optique homologue, a permis de porter le diagnostic de tumeur atteignant la face orbitaire du lobe frontal correspondant.

Au point de vue *anatomique*, ce cas est histologiquement tout à fait identique à la tumeur E du mémoire de MM. Boudet et Clunet (1) sur les tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale.

Comme dans la tumeur E, parfaitement étudiée et dont les figures répondent trait pour trait à mes préparations, j'ai pu suivre d'une part la dégénérescence colloïde des travées conjonctives et, d'autre part, l'évolution cornée des cellules épithéliales polyédriques formant avec les cellules cylindriques de revêtement les travées interkystiques.

En conclusion, cette tumeur cérébrale fut intéressante cliniquement par l'hémianosmie qui, avec la névrite optique homologue, fut le seul signe localisateur et, anatomiquement, par sa structure qui, rappelant les adamantinomes, en fait un exemple typique des tumeurs épithéliales développées aux dépens des formations épendymaires et particulièrement des plexus choroïdes.

X. **Hyperplasie compensatrice expérimentale du Corps Thyroïde, chez le chien et le singe,** par MM. G. Roussy et J. Clunet.

Nous avons présenté, à la séance du 29 janvier 1914 de la Société, des préparations de corps thyroïde provenant de l'autopsie d'un chien adulte normal, auquel nous avions réséqué, six mois auparavant, les neuf dixièmes du tissu thyroïdien. Lors de l'intervention chirurgicale, nous avions trouvé un tissu thyroïdien formé d'acini à parois régulières, contenant une colloïde épaisse rétractile fortement colorée par l'éosine, tapissé d'un épithélium cubique à gros noyaux foncés à protoplasma peu abondant.

A l'autopsie, le tissu thyroïdien régénéré (cinq fois le volume du fragment laissé en place après l'opération) est formé d'acini à parois irrégulières, parfois végétantes, à contenu colloïde ductile et chromophobe, tapissés d'un épithélium cylindrique à noyaux clairs, à protoplasma très abondant. Cette image est identique à celle que nous avons étudiée et décrite dans les corps thyroïdes

(1) Boudet et Clunet, Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale développées aux dépens des formations épendymaires et particulièrement des plexus choroïdes. *Arch. de Méd. expérimentale*, mai 1910, p. 379-411.

humains de Basedow type, à cette seule différence près que dans le Basedow on trouve des follicules lymphoïdes et des amas de cellules épithéliales éosinophiles qui font défaut dans l'hyperplasie compensatrice.

Nous apportons, aujourd'hui, trois faits confirmatifs de cette expérience :

I. — Dans le premier cas, il s'agit d'une petite chienne fox-terrier, hors d'âge, à laquelle le 11 décembre 1913, nous enlevons l'appareil thyro-parathyroïdien droit, pesant 65 centigrammes, et les trois quarts de l'appareil thyro-parathyroïdien gauche (45 centigrammes), laissant en place la parathyroïde supérieure et un fragment thyroïdien du volume d'un grain de blé.

Opération aseptique, ni hémorragie, ni suppuration.

Pas de tétanie.

On sacrifie l'animal, quatre mois plus tard, le 5 avril.

A l'autopsie, le fragment thyroïdien gauche atteint le volume d'un gros pois (25 centigrammes), il s'est vascularisé et s'est entouré d'une capsule conjonctive continue. Pas trace macroscopique d'infection, ni d'hémorragies.

Au point de vue histologique, la pièce opératoire est constituée par des acini thyroïdiens volumineux, à contenu colloïde chromophile, se fissurant sous l'action du rasoir, à parois régulières tapissées d'un épithélium aplati à noyaux très foncés, à protoplasma rare, très chromophile.

La thyroïde régénérée prélevée à l'autopsie est formée d'acini thyroïdiens de diamètre plus petit, à contenu colloïde également chromophile, vacuolaire, mais ne se fissurant pas sous le rasoir et adhérant par sa périphérie aux cellules qui l'ont sécrété, à parois irrégulières souvent végétantes, tapissées d'un épithélium cylindrique à noyaux plus clairs, à protoplasma abondant.

II. — Dans le second cas, il s'agit d'un chien fox-terrier, de deux ans environ, auquel nous enlevons, le 16 décembre 1913, l'appareil thyro-parathyroïdien droit (65 centigrammes) et les deux tiers de l'appareil thyro-parathyroïdien gauche (35 centigrammes). On laisse en place une masse du volume d'un grain de blé contenant la parathyroïde supérieure.

Hémorragie secondaire légère. Suture arrachée. La plaie suppure pendant quinze jours.

Pas de tétanie.

On sacrifie l'animal cinq mois plus tard, le 13 mai 1914. A l'autopsie, le fragment thyroïdien gauche atteint le volume d'un pois, il pèse 18 centigrammes, il est vascularisé et enveloppé d'une capsule conjonctive épaisse, qui adhère à tous les tissus voisins, cicatrice évidente d'une lésion inflammatoire intense.

Au point de vue histologique, la pièce opératoire est formée par un tissu thyroïdien normal, jeune. Acini relativement petits, de taille inégale, mais à parois régulières. Épithélium cubique, à noyaux chromophiles, à protoplasma foncé peu abondant.

Assez nombreuses travées pleines. Colloïde chromophile fissurée. Un nodule de thyroïdite scléreuse.

La thyroïde régénérée prélevée à l'autopsie est enveloppée d'une capsule fibreuse épaisse contenant, par place, quelques acini isolés. A l'intérieur du tissu thyroïdien, aucun vestige de l'inflammation post-opératoire ; ni travées fibreuses, ni nodules infectieux, ni formations lymphoïdes.

Les acini sont de diamètre sensiblement égaux, ils sont tapissés d'une paroi irrégulière souvent végétante, formées de cellules cylindriques à noyaux volumineux clairs, à protoplasma abondant. La colloïde, identique à celle de la pièce opératoire dans quelques acini, est, dans la plupart, beaucoup moins chromophile et rétractile; dans quelques-uns on trouve même de la colloïde chromophile granuleuse analogue à celle des Basedow à marche rapide.

Il est bon de remarquer que, dans l'hyperplasie expérimentale, l'état cylindrique des cellules existe aussi bien dans les acini à colloïde foncée et à parois régulières (même dans ceux que l'on trouve isolés dans la capsule fibreuse) que dans les acini à colloïde chromophobe et granuleuse.

III. — La troisième expérience a été faite sur le singe macaque adulte.

Le 16 décembre 1913, nous enlevons l'appareil thyro-parathyroïdien droit (35 centigrammes), une thyroïde accessoire (10 centigrammes) et les deux tiers de l'appareil thyro-parathyroïdien gauche (20 centigrammes). On laisse en place une masse du

volume d'un grain de blé. Malgré une alimentation exclusivement lactée et de hautes doses de lactate de chaux, l'animal présente, le lendemain de l'intervention, et pendant les dix jours qui suivent, des accès répétés de tétanie; il refuse toute nourriture, et on est obligé de le nourrir à la sonde. Grosse hémorragie ainsi qu'une légère suppuration de la plaie pendant huit jours.

L'animal se rétablit complètement, mais reste moins vif, moins habile à grimper, plus endormi.

Cinq mois plus tard, le 14 mai 1914, deuxième opération, dans laquelle on a peine à retrouver, au milieu des adhérences profondes, le vestige thyroïdien. Celui-ci, une fois mis à nu, on voit qu'il est régénéré : il présente le volume d'un pois. On en résèque la moitié (5 centigrammes).

Le lendemain de l'opération et pendant les cinq jours qui suivent, malgré lait et lactate de chaux, tétanie intense, on est obligé de recourir au gavage. L'animal que nous montrons aujourd'hui à la Société est presque complètement rétabli, néanmoins il présente encore, parfois, quelques secousses tétaniques des membres après excitation.

Au point de vue histologique, le tissu thyroïdien prélevé lors de la première intervention, est formé d'acini de dimensions très inégales, mais la plupart très volumineux. Leurs parois sont régulières, tapissées par un épithélium très aplati, à noyaux très foncés presque pycnotiques La colloïde, très acidophile, est fissurée et rétractile. Quelques bandes de sclérose. L'aspect général de ce corps thyroïde rappelle celui du goitre colloïde humain.

Le tissu thyroïdien régénéré, prélevé lors de la seconde opération, est formé d'acini dont les uns rappellent l'état antérieur par leurs grandes dimensions et leur contenu colloïde acidophile et fissuré; les autres, au contraire, sont petits, à parois végétantes, ils contiennent de la colloïde pâle ou même de la colloïde soluble granuleuse.

Dans les uns comme dans les autres, on trouve une modification profonde des cellules épithéliales, qui sont toutes cylindro-cubiques, à noyau volumineux clair avec réseau de linine distinct, à protoplasma abondant. En regardant de près la colloïde des acini où elle est demeurée chromophile, on note que cette colloïde diffère cependant de la colloïde de l'état antérieur par sa ductilité : adhérence complète aux cellules sécrétantes, ou union par des prolongements en collerette, tandis que dans la thyroïde prélevée à la première opération, la colloïde présente, du côté de l'épithélium dont elle est séparée, une ligne nette et continue.

En résumé. — Nous avons observé l'hyperplasie compensatrice du tissu thyroïdien chez trois chiens d'âges divers : deux jeunes adultes, un très vieux, et chez un singe adulte probablement assez vieux. Chez ces quatre animaux, l'appareil thyroïdien, enlevé chirurgicalement dans la plus grande partie, présentait une structure variable : thyroïde jeune, mais avec trace de thyroïdite ancienne (cas n° 2); thyroïde adulte normale (cas antérieurement publié); thyroïde atrophique très colloïde (cas n° 1 et n° 3). Malgré cette diversité du point de départ, l'image histologique de l'hypertrophie compensatrice a été identique : sinuosité des parois de l'acinus; augmentation de volume des cellules dont les noyaux deviennent plus clairs, le protoplasma plus abondant et qui tendent vers le type cylindrique; modification, au moins partielle, de la colloïde qui devient ductile, chromophobe, par endroits, même granuleuse et soluble. Cette image ne diffère de celle du Basedow type que par l'absence des amas et follicules lymphoïdes et l'absence des amas épithéliaux éosinophiles.

Halsted, qui a fait des expériences analogues, fait jouer un grand rôle à la thyroïdite provoquée par l'acte opératoire dans la production de ces lésions. L'hypothèse nous paraît très probable, mais nous ferons observer que dans le cas 1, où il n'y a eu aucune réaction inflammatoire, les lésions sont tout aussi prononcées que dans les cas antérieurement publiés, et dans le cas 3 où l'infection a été légère : aussi prononcées que dans le cas 2 qui a longuement suppuré.

Nous noterons que dans le cas 2 qui a longuement suppuré, nous trouvons, à l'autopsie, de grosses lésions inflammatoires à la périphérie du corps thyroïde, mais que dans le tissu thyroïdien lui-même, il n'y a plus trace d'inflam-

mation : ni nodules infectieux, ni amas lymphoïde, ni vascularite, ni sclérose. La chose est intéressante, si l'on considère que dans le Basedow qui, à notre avis, est vraisemblablement, au début, une thyroïdtie ou une strumite, on ne trouve souvent plus de réaction inflammatoire banale à la période d'état de la maladie.

Au point de vue physiologique. — On remarquera la tétanie intense qu'a présenté, après la seconde opération, le singe de notre cas 3. L'examen histologique montre que, dans cette seconde intervention, nous n'avons pas enlevé trace de tissu parathyroïdien, mais seulement la moitié du corps thyroïde régénéré, hyperplasié.

Au point de vue technique. — Les poids de tissus thyroïdiens, indiqués en centigrammes, sont peut-être sujets à caution, car certains fragments ont été pesés frais, d'autres après fixation. Au contraire, les réactions histo-chimiques décrites nous paraissent à l'abri de la critique, car les pièces ont été fixées dans le même liquide, et, pour obtenir une identité de coloration, permettant la comparaison, nous avons collé dans chaque cas, sur la même lame, une coupe de la pièce opératoire et une coupe de la pièce d'autopsie ou de seconde intervention.

XI. Abcès cérébral à évolution très lente et apyrétique, Épilepsie Jacksonienne et aphasie tardives, ayant disparu après Craniectomie. Mort par Hypertension intra-cranienne, par MM. Henri Claude, P. Touchard et J. Rouillard.

Le jeune Regl. Gaston, 15 ans, fait une chute de bicyclette, le 15 juin 1913, et tombe sur la tête. Il présente une large plaie du cuir chevelu et un enfoncement du crâne dans la région pariétale gauche. Le *lendemain*, hémiplégie droite complète et aphasie : on fait une trépanation très limitée. Quatre jours plus tard, une crise d'épilepsie éclate, mais la guérison survient progressivement et au bout de trois semaines l'aphasie a disparu. En août, le malade est assez rétabli pour pouvoir faire de la gymnastique.

Le 19 décembre, on observa une grande crise comitiale qui débuta par la face et le membre supérieur droit et se généralisa rapidement, quoiqu'elle ne s'accompagnât pas de perte de connaissance, mais déjà on nota une aphasie transitoire de deux heures.

Depuis cette époque, le bras et la jambe droits restèrent moins habiles.

Puis, les crises se produisirent tous les jours, plusieurs fois par heure, ayant toutes le caractère nettement localisé à la face, ainsi qu'au membre supérieur droit, avec conservation absolue de la conscience. A mesure que les crises se sont répétées, l'aphasie a augmenté et elle était complète lorsque nous l'examinâmes le 30 décembre 1913. Le malade, qui comprenait tout ce qu'on lui disait et répondait facilement par l'écriture, qui lisait ce qu'on lui mettait sous les yeux, ne pouvait articuler aucune parole, sauf : « ah ! non, ah ! non ». L'examen somatique montra seulement un peu d'augmentation du réflexe rotulien à droite et une ébauche d'extension de l'orteil à l'excitation de la plante du pied. Tous les autres réflexes étaient normaux, la sensibilité était intacte. La force musculaire était nettement diminuée à droite et la face un peu déviée du côté gauche par suite de la parésie des muscles de l'hémiface droite. La ponction lombaire donna une pression de 70 centimètres cubes d'eau, qui tomba, après évacuation, de 1 centimètre cube à 60 et de 3 centimètres cubes à 40. Il y avait une hyper-

albuminose manifeste sans lymphocytose. Les réflexes de défense sont très vifs. Il n'y a pas de céphalée, ni de vomissements.

La température et le pouls sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien. L'examen du fond de l'œil montre une stase papillaire bilatérale peu intense, papilles congestionnées, veines dilatées. Les crises deviennent subintrantes.

Intervention le 7 janvier 1914. Le docteur Lejars pratique une craniectomie décompressive dans la région fronto-pariétale gauche. La méninge fait une saillie très accusée, mais n'est pas altérée. Deux ponctions profondes en pleine zone frontale et pariétale ne donnérent rien.

Les jours suivants on n'observe plus les crises d'épilepsie, l'anarthrie s'améliore, et dix jours après l'opération, le malade parle avec quelques légers troubles de prononciation. Les membres supérieur et inférieur droits devinrent de plus en plus faibles, le réflexe cutané plantaire de l'orteil, qui était souvent indifférent, se fait nettement en extension. Une nouvelle ponction lombaire montre l'absence de lymphocytose, une albuminose exagérée, 1 gr. °/₀₀; la pression est encore de 45 centimètres d'eau. Ce n'est qu'à la fin de janvier que le malade présente des vomissements et accuse une céphalée intermittente. Il devient très somnolent. La température s'élève un seul jour à 38°, tandis que le pouls reste à 56.

Le 3 février, on trouve le malade dans le coma, les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. On constate une grosse inégalité pupillaire avec mydriase gauche. On décide d'élargir la brèche de la craniectomie par en haut, dans l'espoir de découvrir une collection sous-méningée ou intra-cérébrale, mais on ne rencontre qu'une adhérence très épaisse de la dure-mère au voisinage de la trépanation faite lors de l'accident. Des ponctions faites dans la substance cérébrale, avec une aiguille à ponction lombaire, ne donnèrent rien.

Le pouls s'éleva, aussitôt après l'intervention, à 150.

La respiration est précipitée. Une ponction lombaire donne une pression de 70 centimètres cubes avec un liquide coulant goutte à goutte; la pression tombe à 50 centimètres cubes après évacuation de 10 centimètres cubes; albuminose, 0,70 centigrammes, pas de lymphocytose.

Mort à quatre heures, avec une température montée brusquement à 41°,4, et un pouls à 160.

Autopsie. — Le cerveau pèse 1 580 grammes. La moitié antérieure de l'hémisphère gauche est nettement augmentée de volume, elle tombe en dehors et en dedans, dépassant la face interne de l'hémisphère droit.

Cette augmentation de volume s'accompagne d'une sorte d'œdème superficiel : les circonvolutions sont à peine modifiées. Au niveau de la partie la plus postérieure de la Ire frontale, dans une région qui n'a pas été découverte par la craniectomie, on constate, sur une étendue de 3 à 4 centimètres, une adhérence étroite de la dure-mère à la substance cérébrale. Une coupe verticale à cet endroit montre qu'une bande fibreuse, noirâtre, s'enfonce dans le cerveau et, à une profondeur de 6 à 8 millimètres, aboutit à une collection suppurée du volume d'une grosse prune. Celle-ci est entourée d'une paroi fibreuse dure de 3 millimètres d'épaisseur. En dehors de cette coque, plusieurs autres petites collections suppurées se sont développées au contact de celle-ci ; un de ces petits abcès, du volume d'une petite cerise, arrive jusqu'à la superficie de la circonvolution. La coque fibreuse se décortique facilement et peut se séparer nettement du tissu cérébral voisin. Cette première collection occupe la partie supérieure du lobe frontal.

Plus bas, on trouve deux nouvelles poches encore plus volumineuses, nettement enkystées. En somme, toute la partie centrale du lobe frontal est occupée par ces trois grosses poches communiquant ensemble.

Il semble bien que l'infection soit d'origine méningée et que de la dure-mère enflammée, épaissie et remplie de vaisseaux néoformés, elle s'est propagée par les scissures dans l'épaisseur du lobe frontal.

Sur les coupes on reconnaît que ces abcès contenaient un pus extrêmement épais, concrété en une sorte de bouillie qui n'a pu passer dans l'aiguille qui a servi aux ponctions. Ce pus, d'aspect verdâtre, ne renfermait que des pneumocoques qui n'ont pas été pathogénés par la souris.

L'examen histologique montra que la paroi des abcès est constituée par un stroma fibreux, dense, assez riche en vaisseaux et dont les éléments conjonctifs sont d'autant plus multipliés que la poche est plus ancienne.

Au voisinage de cette paroi, le tissu encéphalique est normal, un peu aplati et œdématié, mais les divers éléments : fibres, cellules, névroglie, sont peu altérés.

Il est vraisemblable que cette multiplication conjonctive s'est faite aux dépens des éléments de la paroi des vaisseaux, très multipliés à la périphérie. Nous signalerons également la richesse de ce tissu inflammatoire en plasmazellen.

XII. **Lésions médullaires dans quatre cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse,** par MM. Pierre Marie et Foix.

A propos d'une autopsie récente d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, nous avons réuni 4 cas de cette affection appartenant à trois familles différentes.

Le détail complet des lésions dans ces cas faisant l'objet d'un article original qui paraîtra dans cette revue, nous en donnons simplement ici le résumé rapide.

Il existe dans ces cas, à côté des lésions cérébelleuses classiques et consistant surtout en une atrophie globale sans prédominance marquée sur l'un des éléments, des lésions médullaires constantes et, en partie tout au moins, superposables.

Ces lésions sont particulièrement pures dans le cas P... et consistent chez lui dans les éléments suivants :

Macroscopiquement : gracilité de la moelle (le bulbe et le pont sont grêles également). La moelle, vue par la face antérieure, paraît plate et la pie-mère à ce niveau brillante, et a paru frisant, comme micacée.

Microscopiquement : deux lésions essentielles.

a) Dégénération du faisceau de Gowers et de la partie marginale antérieure adjacente du cordon antéro-latéral ;

b) Atrophie cellulaire des colonnes de Clarke.

Les cellules des cornes antérieures, plus particulièrement du groupe postéro-interne, sont diminuées de nombre et de volume.

Le faisceau cérébelleux direct n'est dégénéré qu'à partir de la région cervicale supérieure et du bulbe.

Les faisceaux pyramidaux, les cordons postérieurs, les racines sont, dans ce cas, indemnes.

Les mêmes éléments essentiels s'observent dans les deux cas de la famille II..., mais il existe, en outre, une pâleur diffuse du cordon postérieur.

Même pâleur du cordon postérieur et mêmes lésions primordiales dans le quatrième cas R...

La lésion la plus importante et la plus caractéristique est la dégénération associée en une bande antérieure unique du faisceau de Gowers et de la zone adjacente marginale antérieure.

L'ensemble de ces altérations ne présente aucune analogie avec les lésions de la maladie de Friedreich, lésions qui consistent essentiellement en une énorme sclérose combinée des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux, frappant accessoirement le faisceau cérébelleux direct, et respectant souvent complètement le faisceau de Gowers.

Quant à la nature des fibres marginales antérieures, placées en dedans du Gowers et dégénérées, on peut se demander s'il ne s'agit pas de fibres cérébelleuses ou cérébello-vestibulaires descendantes décrites, chez l'animal, par M. Thomas.

Il ne s'agit là que d'une hypothèse et le fait important est que cette dégénération associée à celle du faisceau de Gowers paraît assez spéciale à l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

OUVRAGES REÇUS

Scholz (L.), *Die Gesche Gottfried, eine Kriminalpsychologische Studie.* Un vol. in-8° de 160 pages, Karger, édit., Berlin, 1913.

Schumm (O.) und Fleischmann (R.), *Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit bei Alkoholisten und Deliranten.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913, t. 46.

Sérieux (Paul) et Libert (Lucien), *Le régime des aliénés en France au dix-huitième siècle.* Bulletins de la Société de médecine mentale de Belgique, août-octobre 1913.

Shanahan (William-T.), *Custodial power over inmates of state institutions for defectives.* Medical Record, 5 juillet 1913.

Shanahan (William-T.), *The problem of caring for the defectives.* New-York State Journal of Medicine, juillet 1913.

Shanahan (William-T.), *A plea for a moderate conservatism in the care and treatment of epileptics.* Sonderabdruck aus der Zeitschrift « Epilepsia » Vol. IV, 1913.

Sharp (Edward-Affleck) (de Buffalo), *The differential diagnosis between acute epidemic poliomyelitis and affections hawing poliomyelitis syndromes.* Interstate medical Journal, Saint-Louis, 1913, numéro 8.

Sharp (Edward-Affleck) (de Buffalo), *The aborted forms and preparalytic stage of acute poliomyelitis as observed im the Buffalo epidemic.* Journal of nervous and mental Disease, mai 1913.

Smith (Erwin-F.) (de Washington), *Le cancer est-il une maladie du règne végétal?* Ier Congrès international de Pathologie comparée, Paris, 17-23 octobre 1912.

Söderberg (Gotthard), *Uber den proximalen Typus der brachiocruralen Monoplegie.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913, p. 253-262.

Söderberg (Gotthard), *Ueber Ostitis deformans ochronotica.* Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 21.

Spiller, *Diagnosis and medical treatment of poliomyelitis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller, *Displacement of the cerebellum from tumour of the posterior cranial fossa*. University of Pennsylvania Departement of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller, *Epidural ascending spinal paralysis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathalogy, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller, *Loss emotional movement of the face with preservation of slight impairment of voluntary movement in partial paralysis of the facial nerve*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller, *Multiple hemangioperithelioma of the brain*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller, *Syphilis a possible cause of systemic degeneration of the motor tract*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller, *The differential diagnosis between hydrocephalus without enlargement of the head, and brain tumour by means of the X-rays*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller and Camp, *The sensory tract in relation to the inner capsule*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Spiller and Martin, *Treatment of persistent pain of organic origin in the lower part of the body by division of the anterolateral column of the spinal cord*. University of Pennsylvania Departement of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Starker, *Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 46, p. 483-491, 1913.

Tanfani (Gustavo), *Anomalie cranio-cerebrali e viscerali in epilettica*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1913, numéro 121.

Taylor, *Neurological aspects of injuries to the cranium and spinal column*. Medical Communieations of the Massachusetts medical Society, 1912. Hartvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Taylor, *Perisoteal cyst formation. An unusual effect of intracranial pressure*. Journal of nervous and mental Disease, février 1910. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Taylor, *Progress in the treatment of the neuroses*. Boston medical and surgical Journal, août 1912. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

Vallet (André), *Les préjugés en médecine mentale*. Maloine, édit., Paris, 1913.

Vidoni (Giuseppe), *A proposito della cura ginecologica delle malattie mentali e nervose*. Annali del Manicomio provinciale di Perugia, janvier-juin 1912.

Vidoni (Giuseppe), *A proposito di un caso di sindattilia*. Archivio di Psychiatria « Il Manicomio », Nocera inferiore, 1912, numéros 2 et 3.

Vidoni (Giuseppe), *A proposito dell' aortite nei paralitici generali*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXIX, fasc. 2, 1913.

Vidoni (Giuseppe), *Il primo esperimento di no-restraint assoluto in Liguria*. Liguria medica, 1913, numéros 9-10.

Vinchon (Jean), *Le catalogue de l' « Enfer » de la Bibliothèque nationale*. Revue de Psychiatrie, avril 1913.

Williams, *Cerebral rheumatism*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Williams, *Etat vermoulu, a form of senile cortical degeneration*. University of Pennsylvania Departement of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Williams, *Intermittent claudication in the upper extremities*. University of Pennsylvania Department and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Williams, *Typhoïdal hemiplegia with report of three clinical cases and one with necropsy*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Woods, *Muscular hypertrophy with weakness*. University of Pennsylvania Department of Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Woods, *Trauma as a cause of amyotrophic lateral sclerosis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20734.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARAPLÉGIE CRURALE PAR NEOPLASME EXTRA-DURE-MÉRIEN. OPÉRATION. GUÉRISON (1)

PAR

J. Babinski, P. Lecène, J. Jarkowski.

Société de Neurologie de Paris
Séance du 11 juin 1914.

Observation. — Mme Bl. M..., âgée de 53 ans, sage-femme. C'est en 1901 qu'apparaissent les premières manifestations de l'affection dont elle est atteinte. Elle s'aperçoit à cette époque qu'elle n'a plus la même vigueur qu'autrefois, qu'elle se fatigue plus rapidement, et elle éprouve des sensations anormales dans les membres inférieurs : « des énervements dans les jambes et, le soir, comme un agacement se traduisant par le besoin de remuer ».

Ces phénomènes augmentent progressivement, et, à partir de 1903, elle se trouve dans l'impossibilité de continuer à exercer sa profession.

Cependant, pendant plusieurs années encore elle est en mesure d'aller et venir et de marcher sans appui.

Vers le milieu de 1908, les troubles de motilité s'accentuent d'une manière appréciable, surtout du côté gauche : elle n'est plus absolument maîtresse de ses jambes, qui « ne lui obéissent pas toujours et se plient parfois brusquement ».

A cette parésie s'associent des troubles de la miction, de la dysurie, une diminution de la sensibilité aux membres inférieurs et des douleurs.

Ces douleurs occupent : 1° la région lombaire, irradiant vers la partie supérieure de la colonne vertébrale ; 2° l'angle inférieur de l'omoplate à droite. Elles ne sont jamais très violentes ; toutefois, survenant principalement la nuit, elles empêchent la malade de dormir.

De temps à autre, étant assise, elle ressent comme un spasme dans la région lombaire et son tronc se renverse en arrière.

Ces divers troubles continuent à augmenter et, vers le milieu de février 1910, la malade devient incapable de marcher ou de se tenir debout. Cependant, au lit, elle peut encore remuer un peu les jambes.

Quelques semaines plus tard, la paralysie des membres inférieurs est complète, et la sensibilité est à peu près totalement abolie.

La malade est tourmentée par des mouvements spasmodiques involontaires des membres inférieurs. Elle laisse échapper ses urines sans s'en apercevoir.

A partir de ce moment jusqu'à son entrée à l'hôpital, son état, dit-elle, ne subit pas de modification appréciable.

9 décembre 1911. Premier examen. — La malade présente une *paraplégie spasmo-*

(1) Nous avons eu l'occasion de signaler cette observation dans une communication à l'Académie de Médecine (J. Babinski et J. Jarkowski, Sur la localisation des lésions comprimant la moelle, etc., *Bulletin médical*, 17 janvier 1912) ; elle a été aussi relatée en partie dans la thèse de M. Gendron, 1913.

dique en extension, avec *troubles de la sensibilité*, remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire.

La paralysie des membres inférieurs est complète et ne cède pas, même sous l'influence de divers procédés dynamogénisants (1) (faradisation, application de la bande d'Esmarch).

Cette contracture ne peut être vaincue que par un très grand effort; pourtant elle n'est pas toujours égale à elle-même et peut être diminuée par des mouvements passifs.

De plus, la contracture en extension est entrecoupée de temps à autre par des mouvements spasmodiques involontaires, qui déplacent brusquement les membres inférieurs, fléchissent la cuisse, la jambe et le pied, les allongent ensuite avec une grande force, en détachant le membre du plan du lit, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le membre retrouve sa position primitive de repos.

Ces spasmes se produisent soit dans un seul des membres inférieurs, soit dans les deux, et alors, tantôt ils revêtent la même forme des deux côtés, tantôt ils donnent lieu à une flexion à droite et une extension à gauche, ou vice versa.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont nettement exagérés: il y a de la trépidation épileptoïde du pied des deux côtés.

On constate le signe des orteils des deux côtés.

Tous les réflexes abdominaux sont abolis.

Le réflexe anal est conservé.

Les réflexes de défense sont fortement exagérés et peuvent être provoqués même par des excitations très légères. Leur forme varie suivant la position des membres et l'endroit de l'excitation, mais elle est sensiblement pareille à celle des spasmes involontaires spontanés.

Le territoire dont l'excitation est capable d'engendrer ces réflexes de défense, ne se limite pas aux membres inférieurs; ces réflexes peuvent encore être provoqués au tronc jusqu'à une frontière constituée par une ligne à peu près horizontale, située à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Au-dessus de cette limite, les excitations, même très fortes, ne donnent naissance à aucune réaction de ce genre.

Les troubles de la sensibilité cutanée remontent à gauche jusqu'au mamelon, à droite à un travers de doigt au-dessous du mamelon; à la face postérieure, ces troubles se délimitent par une ligne allant de la Ve apophyse épineuse en dehors et un peu en bas de chaque côté.

Au-dessus de cette région, la sensibilité est tout à fait normale.

Quant à leur intensité, les troubles de la sensibilité ne sont pas répartis d'une manière égale dans les diverses régions et pour tous les modes.

Aux membres inférieurs, sauf à la région péri-anale et la plante des pieds, l'anesthésie est, pour ainsi dire, complète; pourtant, à certains examens (qui furent très nombreux), la malade perçoit une sensation désagréable lorsqu'on lui applique sur les cuisses un tube rempli de glace.

L'anesthésie devient un peu moins profonde au-dessus des plis de l'aine; la malade commence à percevoir, quoique encore très rarement, le chaud, le froid et la piqûre. Cette anesthésie incomplète a des limites différentes pour les différents modes de la sensibilité; pour la chaleur, la limite se confond à peu près avec la ligne ombilicale; pour la piqûre elle forme une ligne courbe, à concavité tournée en bas, située au-dessus de la précédente, à une distance de 4 à 7 travers de doigts; un peu plus haut se trouve la limite de l'anesthésie au froid. Au-dessus de cette ligne, qui passa à peu près à égale distance entre l'apophyse xyphoïde et l'ombilic, les excitations (surtout après un examen quelque peu prolongé) sont généralement perçues, quoique d'une manière incomplète. C'est ici qu'apparaît également la sensibilité tactile. Enfin, sur les seins, les troubles sensitifs deviennent très légers et ne peuvent être constatés que par comparaison avec les parties normales situées plus haut.

Les limites supérieures de cette hypoesthésie ne sont pas les mêmes pour tous les modes de sensibilité : ce sont les troubles de la sensibilité tactile qui atteignent le niveau le plus élevé.

Au dos, la sensibilité est conservée beaucoup mieux; au-dessus d'une ligne horizon-

(1) J. Babinski et J. Jarkowski, Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie. *Société de neurologie de Paris,* 9 novembre 1911.

L'élément spasmodique est très marqué. Une contracture extrêmement forte fixe les deux membres inférieurs dans la position d'extension et d'adduction. Les muscles du ventre et de la région lombaire sont également contracturés.

Fig. 1.

1. Limite de l'hypoesthésie.
2. Limite de l'anesthésie au froid.
3. Limite de l'anesthésie à la piqûre.
4. Limite de l'anesthésie au chaud.

Entre 3 et 4, on aperçoit une bande grise qui correspond à la limite des réflexes de défense.

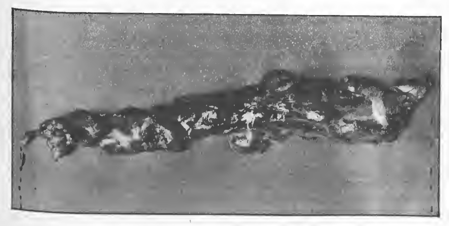


Fig. 2. — Angiolipome extra-dure-mérien de 11 centimètres de longueur.

tale passant à peu près à la hauteur de la IVe vertèbre lombaire, on ne constate qu'une hypoesthésie relativement légère.

La sensibilité profonde, musculaire et osseuse est complètement abolie aux membres inférieurs et sur une partie du ventre.

La malade perd ses urines et ses matières.

Ajoutons qu'on ne constate aucun trouble ni aux membres supérieurs, ni à la tête.

Étant donné les troubles observés chez cette malade, leurs caractères, leur mode d'évolution, le diagnostic de compression de la moelle, probablement par néoplasie atteignant la partie supérieure de la moelle dorsale, s'imposait.

Il y avait tout lieu d'admettre que la limite supérieure de cette compression correspondait au IVe ou V^e segment dorsal; c'est là une conclusion qui se dégage des notions classiques, sur lesquelles il est inutile que nous insistions.

Mais n'était-il pas possible encore de déterminer la limite inférieure de la compression et de préciser ainsi la longueur de la tumeur et son siège exact.

Nous avons cru pouvoir le faire en mettant à profit les données que nous avons établies dans un travail antérieur, relatives aux réflexes de défense (1).

Nous avons été conduits ainsi à penser que la compression descendait approximativement jusqu'au IXe segment dorsal, qu'elle portait environ sur quatre ou cinq segments et qu'elle était par conséquent très longue. Or, l'on sait que ce ne sont guère que les tumeurs extra-dure-mériennes qui atteignent une pareille longueur, et nous avons été ainsi amenés à conclure que, dans l'espèce, nous avions affaire à une tumeur de ce genre.

Nous décidâmes de pratiquer une laminectomie, qui, comme on va le voir, justifia nos prévisions.

Opération, le 3 janvier 1912.

Laminectomie portant sur les IIIe, IVe, V^e, VIe et VIIe vertèbres dorsales (2). Après résection des apophyses épineuses et des lames, on découvre une production brun rougeâtre qui cache le fourreau dural. Cette tumeur, qui ressemble absolument à une limace comme couleur, volume et longueur, est facilement énucléée dans toute son étendue; aussitôt que la tumeur est enlevée, on sent le fourreau dural intact, qui reprend sa place et se met à battre. On juge inutile d'ouvrir la dure-mère et l'on referme la plaie en trois plans sans drainage. La tumeur enlevée est un *angiolipome* développé dans le tissu cellulo-adipeux vasculaire extra-dural; elle a 11 centimètres de longueur.

Suites opératoires. — Deux jours après l'opération, on constate déjà une légère atténuation des troubles sensitifs : la malade sent une piqûre d'huile camphrée qu'on lui fait à la cuisse droite; la régression des troubles de la sensibilité se poursuit régulièrement, mais très lentement pendant les jours suivants; bientôt la malade commence à sentir le passage des urines pendant la miction.

La raideur diminue légèrement, quoique les spasmes et les réflexes de défense subsistent avec la même intensité.

Le 25 janvier, c'est-à-dire trois semaines après l'opération, la malade est pour la première fois en état d'esquisser, sous l'action du courant faradique, un très léger mouvement de flexion et d'extension de la cuisse et de la jambe gauches.

Après une nouvelle période de trois semaines, la malade exécute ces mouvements sans faradisation, mais à condition qu'on lui soutienne le membre inférieur dans une position favorable.

Vers le 27 février ces mouvements deviennent plus nets à la jambe gauche, mais restent encore extrêmement faibles à droite.

Le membre inférieur droit est plus raide que le gauche, mais a moins de spasmes.

La sensibilité devient de plus en plus nette ; la limite supérieure de l'hypoesthésie descend de deux ou trois travers de doigts.

(1) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale, etc. *Société de Neurologie de Paris*, 12 mai 1910.

(2) Voir les détails de la technique opératoire dans l'article : « Remarques sur la technique de la laminectomie », par P. Lecène. *Journal de Chirurgie*, n° 5, novembre 1913.

Du côté droit, le froid, le chaud, la piqûre sont partout sentis; à gauche, la malade reconnait moins bien ces excitations.

La pression n'est pas sentie aux membres inférieurs, mais commence à être perçue au-dessus du pli de l'aine.

La sensibilité articulaire et musculaire est encore nulle aux pieds et aux orteils, très diminuée pour les grandes articulations.

Pendant les quelques semaines où la malade reste encore à l'hôpital, la sensibilité s'améliore de plus en plus; par contre, la motilité volontaire ne fait pour ainsi dire aucun progrès appréciable.

La raideur reste toujours forte, surtout à droite; les spasmes subsistent plus forts à gauche.

Les réflexes tendineux sont très exagérés; on constate du clonus des deux côtés; les réflexes abdominaux sont abolis; il y a de l'extension des orteils avec tendance à l'abduction des deux côtés.

La limite des réflexes de défense est à peu près la même qu'avant l'opération.

La malade part chez elle, en province, le 13 mars 1912.

Voici comment elle relate l'évolution ultérieure de son état.

Le premier mouvement volontaire qu'elle ait pu faire, sans aide, est apparu vers le mois de novembre 1912, c'est-à-dire plus de dix mois après l'opération : elle a commencé à remuer le gros orteil du côté droit.

Au mois de décembre de la même année elle arrive à étendre les deux jambes.

Au mois de février 1913 elle se met, pour la première fois, debout et peut se tenir avec l'aide de béquilles.

En avril 1913, la malade commence à marcher avec une canne.

En février 1914, elle est capable d'abandonner la canne.

Ultérieurement son état s'améliore encore d'une manière progressive.

Depuis son départ elle n'aurait plus perdu ses urines, la sensibilité serait, petit à petit, redevenue complètement normale, les spasmes auraient disparu définitivement vers le mois d'avril 1913.

Le 10 juin 1914 : la malade vient nous voir.

Elle marche toute seule, sans canne, pas très vite, il est vrai, mais d'une manière à peu près normale : elle ne traine pas ses jambes, elle ne fauche pas, la pointe du pied ne butte pas contre le sol.

Un examen objectif minutieux ne décèle, comme reliquat des troubles d'autrefois, qu'une tendance à l'extension des orteils et une légère exagération des réflexes de défense ; toutefois, on ne retrouve plus la limite d'autrefois.

Les réflexes abdominaux ont reparu des deux côtés.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts, mais ne dépassent pas la normale ; il n'y a aucune trace d'épilepsie spinale. Tous les mouvements volitionnels s'exécutent avec facilité; pourtant leur force n'est pas encore complètement normale.

Enfin, on ne constate aucun trouble ni de la sensibilité cutanée, ni de la sensibilité profonde.

Voici les *conclusions* que l'on peut tirer de cette observation :

1° Une tumeur extra-dure-mérienne peut évoluer très lentement et ne se manifester pendant plusieurs années que par des troubles légers ;

2° Une compression de la moelle peut déterminer une paralysie complète, avec contracture, d'une très longue durée, sans que les éléments nerveux aient subi des désordres profonds, puisque les troubles fonctionnels sont en pareil cas susceptibles de rétrocéder et de disparaître totalement;

3° La régression d'une paralysie avec contracture après extraction de la néoplasie peut être très tardive, même quand elle doit aboutir à la guérison ;

4° Enfin, nous attirons encore l'attention sur le parti qu'on peut tirer des réflexes de défense en ce qui concerne la délimitation du niveau inférieur d'une compression spinale. Ce fait, que nous avons fait connaître en 1910, a d'ailleurs été déjà vérifié plusieurs fois. Il nous a permis, dans le cas particulier, de localiser la lésion en dehors de la dure-mère, et c'est la première fois, croyons-nous, qu'un pareil diagnostic a été établi cliniquement.

II

SUR CERTAINS TROUBLES PSYCHIQUES OBSERVÉS DANS L'APHASIE

PAR

Serge Davidenkof,

Professeur à l'École médicale féminine de Kharkof.

Depuis longtemps on tente de découvrir quelque chose de spécial dans l'état mental des aphasiques. A maintes reprises, on y a noté une démence avec quelques particularités spéciales. Depuis la « révision de la question de l'aphasie », entreprise par Pierre Marie en 1906, l'étude de la déchéance intellectuelle des aphasiques présente un intérêt nouveau. Plusieurs publications ont été faites sur ce sujet. La plupart cherchent à résoudre le problème suivant : Peut-on noter dans tous les cas d'aphasie un déficit intellectuel plus ou moins marqué, ou existe-t-il des cas d'aphasie avec une conservation parfaite des capacités psychiques? Laissant cette question en dehors de notre communication, nous voulons nous occuper surtout d'une question d'un intérêt clinique réel, mais restant souvent au second plan, à savoir de la question suivante : Peut-on trouver dans l'état mental des aphasiques quelque chose de spécial, quelques particularités cliniques, au moyen desquelles on pourrait établir la différence entre une démence banale, c'est-à-dire la déchéance intellectuelle conditionnée par des foyers organiques du cerveau, et cette forme de démence qui accompagne assez souvent les phénomènes d'aphasie? En analysant depuis quelques années un assez grand nombre d'aphasiques de toute sorte, nous avons été frappé par ce fait que l'état mental de ces malades présentait parfois des traits assez semblables, même presque identiques. Il se manifeste chez eux une physionomie spéciale de ces troubles psychiques, dont nous voulons tracer les principaux caractères. Il faut ajouter que nous n'avons noté ces troubles spéciaux que chez un nombre restreint de malades de notre casuistique, beaucoup d'aphasiques ne présentant rien de caractéristique au point de vue de leur vie mentale. Mais la similitude de ces troubles nous fournit la preuve qu'il s'agit ici non d'une association accidentelle, mais d'un état spécial, assez intéressant à étudier d'une manière détaillée.

La plupart des malades en question étaient des « paraphasiques », et c'est surtout l'état mental des paraphasiques qui a été signalé comme ayant des particularités cliniques (Pitres, Anglade). Mais nulle part nous n'avons trouvé une description de cet état caractéristique que présentaient nos malades. D'ailleurs, un de nos malades n'étant point paraphasique, nous nous voyons obligés de ne point rapporter ces troubles psychiques spéciaux à la paraphasie seule. Aussi nous parlons des troubles psychiques observés « dans l'aphasie ». Voici quelques exemples cliniques (1) :

(1) Les observations seront publiées *in extenso* dans un travail (en russe) : *Contribution à l'étude des aphasies.*

Observation I. — Nicolas B..., âgé de 60 ans, présente les phénomènes de « l'aphasie sensorielle », de la paraphasie verbale et littérale, de la logorrhée, avec une persévération (intoxication par les mots et les syllabes) pas très accentuée; le malade ne comprend pas les mots et les phrases qu'on lui adresse, la parole répétée est nulle, parfois paraphasique. Notons que B... présente « la paraphasie consciente », et souvent il s'écrie : « Ah! mon Dieu! j'ai oublié, » etc. Pas d'hémiplégie. Le malade est calme, il reste alité toute la journée, ne s'intéressant guère à son entourage. Il devient excité et émotionnel pendant la conversation, — détail précisément noté par A. Pitres chez les paraphasiques loghorrhéiques. En analysant de plus près le contenu de sa logorrhée, nous constatons une stéréotypie considérable de sujets, autour desquels se tourne tout le temps la pensée du malade, et le fait se produit en accord parfait avec la remarque de Pitres, quand il dit de ses malades paraphasiques : « leur attention est comme polarisée ». Il est donc intéressant de noter quels sont les sujets qui polarisent l'attention du malade. A quoi pense-t-il? Car il a sans doute ses pensées propres, et on ne réussit pas à changer pour longtemps leur objet en adressant au malade des questions et des paroles qui ne correspondent pas à ses intérêts intimes. Or, nous voyons que B... s'occupe tout le temps de ses affaires familières; de la fortune de ses enfants qu'il nomme toujours au diminutif; qu'il remercie continuellement le médecin, en faisant cela d'une façon très humble; il veut souvent se mettre à genoux, fait le signe de la croix, invoque Dieu; il prie tout le temps le médecin de quelque chose, parfois il lui demande pardon, remercie Dieu, avoue que, grâce à Dieu, il se porte mieux maintenant, que tout va bien, qu'il est très content, qu'il ne veut que revenir à la maison voir ses enfants, etc. Il garde un sourire humilié, comme s'il se sentait coupable de quelque chose. En même temps le malade présente une humeur inquiète, anxieuse. C'est donc un état émotionnel caractéristique et assez constant, qu'on peut voir se développer chaque fois qu'on adresse au malade une question quelconque, en le laissant ensuite poursuivre ses propres idées.

Lorsque nous étudions une logorrhée quelconque, nous ne devons donc pas nous borner à noter seulement sa présence; c'est la teneur de cette logorrhée qu'on doit analyser chaque fois, et c'est au moyen de cette méthode seule que nous pouvons, par exemple, distinguer la logorrhée d'un maniaque dépressif avec phénomène de la « fuite des idées », de celle d'un dément précoce avec phénomène de la « désintégration des associations ». L'application de cette méthode à l'étude des aphasies nous permet de reconnaître un état assez caractéristique de la vie émotionnelle et intellectuelle de ces malades. Nous retrouvons ces mêmes traits chez le malade suivant.

Observation II. — Moïse A..., âgé de 35 ans. Dans la suite d'une embolie se présentèrent les phénomènes aphasiques sans hémiplégie motrice : aphasie dite sensorielle, paraphasie littérale peu marquée, paragraphie, alexie (l'écriture copiée est d'ailleurs possible), logorrhée prononcée. L'autopsie révéla deux foyers de ramollissement siégeant symétriquement dans les parties postérieures de F^1 dans chaque hémisphère.

L'état mental de Moïse A... est très semblable à celui du premier malade. A... s'humilie toujours, il sourit d'un sourire figé, il demande toujours pardon, il prie de le laisser retourner chez lui; il raconte tout le temps ses affaires de famille et de ses petits enfants, qu'il nomme en diminutif; il remercie tout le monde qui l'entoure, avoue qu'il est maintenant — grâce à Dieu — bien portant, qu'il voudrait bien revenir chez lui, car il a laissé à la maison ses petits enfants, etc. Il essaye de se mettre à genoux devant le médecin. Il est anxieux, pleurnicheur, émotif; il parle beaucoup, sans rien entendre. On note un contraste manifeste entre sa loquacité et son air de ne vouloir déranger personne, de s'humilier et de s'excuser sans motif quelconque.

Dans ce cas nous savons comment s'était établi cet état particulier. Avant la maladie, A... n'avait jamais eu ce caractère spécial : il était émotif, pleurait parfois, était minutieux, scrupuleux et avare, mais n'était nullement sentimental, maltraitait sa femme; on note sa ponctualité, sa tendance extrême vers la pureté, etc., — ces derniers traits étaient disparus au cours de l'aphasie. On note qu'après l'ictus il commença à plaindre tout le temps ses enfants sans motif quelconque, alors que les événements réels de son entourage (l'accouchement de sa femme) le laissèrent tout à fait indifférent.

Cette histoire de la maladie d'A... nous donne donc une preuve de plus que

l'état décrit n'est nullement le caractère personnel des malades étudiés. En réalité ils ont perdu les traits individuels de leur personnalité. Ils ont subi un véritable « changement de leur personnalité », — fait dont nous connaissons plusieurs analogues en médecine mentale (caractère des épileptiques, des paralytiques généraux, des alcooliques, etc.). Ce changement de la personnalité est parfois si manifeste et typique que dans l'observation suivante, où la paraphasie du langage spontané était minime, ce fut surtout cet état mental particulier qui nous fit examiner plus minutieusement l'état de la parole; nous y avons trouvé des phénomènes aphasiques indéniables, malgré leur apparition presque exclusive dans la désignation des objets présentés, ou dans la répétition de mots inconnus.

Observation III. — Dimitri K..., âgé de 44 ans. A la suite de deux ictus, il présente une ataxie légère, avec astéréognosie et tremblement de la main gauche, et un syndrome aphasique; logorrhée, paraphasie littérale se manifestant surtout pendant la dénomination des objets, conservation de la parole répétée (s'il s'agit de mots connus; à l'égard des mots inconnus, il présente également la répétition paraphasique); toutes les questions sont assez bien comprises. Souvent il doit répéter, consécutivement quelquefois, les premières syllabes.

Le malade est agité, inintelligible, quand on l'examine ou quand on parle avec lui. Il garde plusieurs heures son air nonchalant et apathique lorsqu'on le laisse tranquille. La teneur de sa logorrhée est aussi constante que possible. On peut dire au malade tout ce qu'on veut; il répond assez exactement, il répète souvent sa réponse d'une manière stéréotypée ou en la changeant un peu. ensuite il revient de nouveau aux sujets principaux de sa logorrhée, dont il raconte les détails avec les mêmes phrases et locutions. Il raconte les détails de sa maladie, redoute son sort ultérieur, craint son entourage à l'asile, remercie le médecin des bains, remercie Dieu de ce qu'il se porte maintenant beaucoup mieux (ce qui ne correspond guère à la réalité), se soucie de sa famille, de ses pauvres petits enfants. Il dit toujours « Dieu merci », il remercie tout le monde, fait le signe de la croix, s'excuse et garde son sourire figé et honteux. Il s'humilie et est en même temps sentimental et pleurnicheur En outre, K... est un peu dément dans le sens ordinaire du mot : il ne comprend pas sa propre situation; à l'asile, il a peur des voleurs et des assassins; il présente parfois quelques idées délirantes vagues et non systématisées.

C'est donc le même tableau que nous avons observé chez Nicolas B... et Moïse A... Il est difficile de le définir exactement. Sans doute, il s'agit d'un état émotionnel particulier, et nous pensons que si nos malades reviennent toujours à ces sujets stéréotypés qui les occupent le plus, c'est l'effet de leur humeur spéciale, d'un état affectif prolongé, qu'on pourrait nommer *la sentimentalité larmoyante*. Tout leur maintien, leur manière de s'humilier, de s'excuser, de remercier le médecin, etc., révèle cette affectivité spéciale dont nous avons tracé quelques traits particuliers.

Cette observation montre, en outre, que ce trouble psychique peut se produire hors de tous les phénomènes de l'aphasie sensorielle. Donc, ce n'est pas un état psychique lié obligatoirement à la surdité verbale. Il n'est pas obligatoirement lié à la paraphasie, ce que montre l'observation suivante :

Observation IV. — Ivan K..., âgé de 80 ans. Pas d'hémiplégie. Une logorrhée manifeste. Absence des phénomènes paraphasiques. Répétition des mots impossible. Surdité verbale très marquée, le malade ne comprenant pas les phrases les plus simples. La compréhension auditive devient, au cours de l'observation, un peu meilleure, l'état général et la logorrhée restent les mêmes. Les caractères principaux de sa logorrhée sont très semblables au tableau cité ci-dessus. Ce sont des lamentations multiples, des « oh mon Dieu, mon Dieu », des prières, mille remerciements, des soucis des affaires de la famille et de ses enfants, des assertions sur sa santé qui va mieux. Le malade s'humilie souvent d'une manière stéréotypée : « Je ne suis pas un grand homme, je vous

remercie de me laisser m'asseoir; » il est expansif et affectueux; en même temps, il se désigne comme un honnête homme, un bon travailleur qui est toujours modeste et doux, etc.

A ces quelques observations résumées. je peux en ajouter une autre, publiée autrefois dans mon article avec M. Resnikoff, dans la *Zeitschrift f. die ges. Neurologie* (1).

Observation V. — Ephrem J..., porteur d'un traumatisme ancien du crâne dans la région du *gyrus angularis* gauche, présentait une légère hémiparésie et hémiataxie droites, une hémianopsie homolatérale droite, astéréognosie de la main droite et un syndrome aphasique qui consistait en une logorrhée, une paraphasie verbale et littérale de la parole spontanée, ainsi que de la parole répétée, avec tendance nette vers la persévération; pas trace d'aphasie sensorielle, sauf la non-compréhension isolée des noms de couleurs, ce que j'ai appelé dans un article ultérieur (2) : « la surdité verbale chromatoptique ». Or, Ephrem J... présentait d'une façon des plus nettes ce changement caractéristique de la personnalité. Il était émotif, il pleurait et riait pour rien, il était ordinairement débonnaire, comme honteux et sentimental; il présentait des excuses et des remerciements de toutes sortes; son attention était souvent « polarisée » sur ses affaires de famille, sa maladie, etc. Ne nous occupant pas encore alors de l'analyse exacte de la teneur de la logorrhée des aphasiques, nous n'avons pas pris de sténographies assez longues de sa parole, mais tout de même on y peut facilement trouver les traits déjà connus du changement susdit de la personnalité.

Conclusions. — On observe parfois chez les malades aphasiques un changement typique de la personnalité, qui les rend — en ce qui concerne leur caractère et leur humeur — très semblables les uns aux autres. Ce changement consiste en un état permanent et très spécial de la vie affective, que nous proposons de nommer : « le syndrome de la sentimentalité larmoyante des aphasiques ». Un sourire honteux, une inquiétude, un embarras, des prières, des demandes de pardon et surtout des expressions de reconnaissance absurdes; une humilité particulière: une tendance de saluer le médecin, de lui baiser les mains, de faire le signe de la croix et même de se mettre à genoux; des soucis sentimentaux envers sa famille et ses enfants avec une tendance manifeste de parler en diminutifs; des pensées et des soucis à l'égard de sa propre santé, et un optimisme parfois absurde en ce qui concerne ces sujets; des « Dieu merci » persévérants; humeur larmoyante et pleurnicheuse; tout l'aspect doucereux et fade de ces malades et une persévération manifeste avec laquelle, lorsqu'on les laisse suivre leurs idées, ils tournent à chaque fois la conversation vers ces sujets monotones et toujours les mêmes, — telles sont les manifestations de ce changement de la personnalité. On peut observer cet état de la « sentimentalité larmoyante » au cours d'une surdité verbale prononcée *(obs. I, II, IV)*, en présence d'une surdité verbale chromatoptique seulement *(obs. V)*, ou enfin sans qu'il y ait trace manifeste de l'aphasie sensorielle *(obs. III)*; dans la paraphasie *(obs. I, II, III et V)*, comme dans les aphasies non paraphasiques *(obs. IV)*. Cet état psychique peut s'installer brusquement *(obs. III)* à la suite d'un ictus à conséquences aphasiques; il ne dépend pas de l'âge des malades et ne doit nullement être confondu avec le changement sénile de la personnalité (Moïse A... étant âgé de 35 ans; Ephrem J... de 38 ans). Toujours, lorsque nous avons pu constater cet état psychique, il est demeuré stationnaire. Toujours il s'accompagnait d'une logorrhée prononcée. Mais la logorrhée des aphasiques n'est pas obligatoirement associée à cet état mental. Ainsi, nous avons observé quelques malades nettement logorrhéiques (deux malades atteints de l'aphasie de Wernicke, un cas de la maladie d'Alzheimer, un cas de l'aphasie totale, etc.) qui

(1) 1911, Bd IV, n° 5. *Aussfallsymptome nach Läsion d. linken Gyrus angularis u. s. w.*
(2) *L'Encéphale*, 1912, n° 8.

ne présentaient guère le syndrome de la sentimentalité larmoyante. Nous ne pouvons pas encore dire si cet état spécial peut se produire hors de la logorrhée. Certes, la logorrhée facilite beaucoup la constatation du trouble en question, car la parole spontanée pauvre ou oligophasique ne nous donne pas de moyens pour pénétrer de plus près dans la vie intime et dans les intérêts et soucis de nos malades. Enfin nous devons noter que jamais nous n'avons trouvé ce changement de la personnalité chez d'autres malades, porteurs de foyers organiques du cerveau, mais ne présentant pas de syndrome aphasique.

Je crois que le tableau tracé dans les quelques lignes ci-dessus n'est pas rare à observer, et tout neurologiste s'occupant d'étudier des aphasiques doit le reconnaître assez bien. La seule raison pour laquelle j'ai attiré ici l'attention sur cette particularité clinique consiste en ceci : c'est que, ni dans les grands traités sur l'aphasie, ni dans les mémoires spéciaux concernant l'état mental des aphasiques, je n'avais trouvé décrite cette altération psychique, d'ailleurs très nette et assez caractéristique pour l'aphasie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1012) **L'Image mentale et les Réflexes conditionnels dans les Travaux de Pavlow,** par MARCELLE DONTCHEFF-DEZEUZE. Préface de M. G. Bohn. Un volume in-16 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. Félix Alcan, édit., 1914.

Ce livre s'adresse à la fois à ceux qui pratiquent l'analyse physico-chimique des phénomènes de la vie et à ceux qui dissertent sur les états psychiques des animaux et de l'homme.

L'auteur, qui a pu consulter dans le texte original tous les documents sortis des laboratoires de Saint-Pétersbourg, expose les travaux des élèves de Pavlow ; elle discute la valeur des méthodes nouvelles et elle insiste sur les résultats les mieux établis et sur les faits les plus susceptibles de généralisation.

Les physiologistes trouveront donc dans son livre des indications précieuses. Quant aux psychologues, ils liront avec intérêt et curiosité la partie de l'ouvrage où l'auteur, faisant appel aux données fournies par les méthodes d'introspection, discute les causes psychiques du réflexe conditionnel. Pour l'auteur, les travaux de l'école russe attestent l'existence, si souvent discutée, de l'image mentale. Ce livre provoquera peut-être des discussions nouvelles et par là même prouvera son utilité. R.

SÉMIOLOGIE

1013) **Réflexes d'Automatisme Médullaire et Réflexes dits « de Défense » : le Phénomène des Raccourcisseurs,** par P. MARIE et FOIX. *Semaine médicale*, an XXXIII, n° 43, p. 505-508, 22 octobre 1913.

Il existe dans la série animale un automatisme médullaire qui permet à la moelle isolée d'accomplir par elle seule des mouvements coordonnés et, en apparence, adaptés. Cet automatisme, latent dans les espèces supérieures tant que la moelle demeure sous l'influence du cerveau, redevient évident dès qu'elle se trouve libérée de cette influence par le fait d'une lésion pathologique ou expérimentale. On observe, en effet, assez fréquemment, chez les sujets paraplégiques ou hémiplégiques, des mouvements réflexes, parfois évidents, mais qu'il faut, dans d'autres cas, rechercher minutieusement et par des techniques spéciales. Ces mouvements sont à la fois complexes et coordonnés; ils constituent, précisément, l'expression de l'automatisme de la moelle libérée.

On peut, en ce qui concerne les membres inférieurs ramener l'ensemble de ces réflexes à trois phénomènes principaux : le phénomène des raccourcisseurs, le phénomène des allongeurs, et les réflexes d'allongement croisé.

Les auteurs indiquent les manières d'obtenir ces phénomènes ; ils en décrivent les détails et les variétés, insistant sur leur complexité ; le phénomène des raccourcisseurs, qui résulte de l'entrée en action d'un grand nombre de muscles comporte, en outre, l'inhibition des allongeurs. Inversement, les phénomènes des allongeurs comportent l'inhibition des raccourcisseurs.

Les phénomènes des raccourcisseurs et des allongeurs subsistent au cas de section complète de la moelle ; ceci signifie que, non seulement chez l'animal, mais encore chez l'homme, le fonctionnement automatique de la moelle libérée suffit à la production de ces réflexes. Le terme de « réflexes d'automatisme médullaire » ne comporte donc en lui-même aucune hypothèse, mais constate un fait.

Reste à interpréter la pathogénie de ces réflexes. Les auteurs rappellent les expériences de Sherrington et les phénomènes de flexion d'un membre, d'extension croisée et de marche rythmée présentés par le chien spinal. Ils montrent que le terme de mouvements réflexes de défense, appliqué aux phénomènes qu'ils étudient, est impropre. La solution du problème de la nature de ces réflexes réside pour eux dans l'analogie que l'on constate entre les phénomènes pathologiques chez l'homme et les phénomènes expérimentaux chez le chien.

Chez le chien, ces mouvements constituent l'expression de l'automatisme de la moelle libérée, exerçant sa fonction coutumière, c'est-à-dire la marche. Entre le réflexe complet de marche rythmique et les réflexes plus simples, l'intermédiaire est fourni par le réflexe d'extension croisé comportant l'allongement d'un membre pendant le raccourcissement de l'autre, c'est-à-dire l'attitude même de la marche. Or, ce réflexe d'extension croisée existe de la façon la plus complète et la plus typique dans certains cas de paraplégie chez l'homme, constituant le réflexe d'allongement croisé du membre inférieur.

Ce mouvement, représentant en quelque sorte le seuil du mouvement automatique de marche, marque la véritable signification de ces phénomènes. Il s'agit, chez l'homme comme chez l'animal, de mouvements automatiques tendant à reproduire le fonctionnement du segment inférieur libéré de la moelle, c'est à-dire l'automatisme de la marche.

MM. Marie et Foix ont réussi a compléter cette analogie en obtenant un réflexe rythmique du membre inférieur par le pincement large ou l'excitation électrique de la peau de la face interne de la cuisse. Pour l'obtenir il suffit, le membre étant allongé, d'exciter, par un pincement large ou par un courant à interruptions extrêmement rapides de façon à produire des excitations surtout sensitives, la peau de la face interne de la cuisse. On observe alors, dans quelques cas, un mouvement rythmique extrêmement régulier, dont la cadence est sensiblement égale à celle du pas normal et qui comporte un mouvement d'allongement, puis un mouvement de raccourcissements séparés par une pause.

Ce rythme reproduit exactement le rythme de la marche, qui comporte également, ainsi que l'a montré Marey, un temps d'arrêt, le membre étant allongé, égal au temps de mouvement alternatif.

Ainsi donc ces phénomènes réflexes tendent, chez l'homme à l'état pathologique, comme expérimentalement chez l'animal, à reproduire les mouvements de la marche. Ils sont dus au fonctionnement automatique de la moelle et ce sont bien là réellement des réflexes d'automatisme médullaire.

L'importance pratique de ces réflexes relève de la grande fréquence du phénomène des raccourcisseurs. Celui-ci s'observe, en effet, dans la grande majorité des cas de lésion du faisceau pyramidal. Il se produit de façon précoce, un

quart d'heure, une demi-heure après l'ictus, et d'une façon générale partage la fortune du signe de Babinski. La raison de cette coïncidence paraît fort simple, puisque l'on admet que le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs appartiennent à la même classe de phénomènes réflexes.

La recherche des réflexes d'automatisme médullaire peut rendre de grands services en clinique. L'étude de leur pathogénie n'est pas moins importante, car elle apporte une liaison entre des faits qui paraissent isolés ou même incompréhensibles et disparates. En ramenant à cet automatisme tout le grand groupe des réflexes sensitivo-moteurs, et en reliant du même coup la pathologie humaine à la physiologie expérimentale, cette étude éclaire d'un jour nouveau les problèmes complexes de la réflectivité et des contractures, dont la solution apparaît encore aujourd'hui tellement lointaine et difficile.

E. Feindel.

1014) **Contribution à l'Étude physiologique des Réflexes chez l'homme. Les Réflexes d'Automatisme médullaire. Le Phénomène des Raccourcisseurs,** par André Strohl. *Thèse de Paris*, G. Steinheil, édit., 1913, et *Presse médicale*, 11 mars 1914, p. 195.

Les sujets porteurs d'une altération destructive des cordons de la moelle présentent, fréquemment, des mouvements réflexes que l'on évoque par excitation soit de la sensibilité superficielle cutanée, soit de la sensibilité profonde ostéo-articulaire. Ces réflexes sont les manifestations de l'activité de la moelle libérée. Ils méritent donc bien le nom de mouvements d'automatisme médullaire.

Le type le plus ordinaire en est la flexion totale du membre inférieur excité, ou *réflexe des raccourcisseurs*. En outre, on peut, avec des manœuvres appropriées, provoquer un phénomène inverse, le *réflexe des allongeurs;* une combinaison des deux constitue le *réflexe d'allongement croisé*. Ces mouvements mettent en jeu un nombre considérable de muscles, dont certains se relâchent par inhibition, donnant au mouvement une complexité et une coordination qu'on ne retrouve pas dans les autres réflexes cutanés.

L'interprétation suivant laquelle ils seraient des réactions défensives de l'organisme contre un agent vulnérant doit être rejetée pour les raisons suivantes : 1° les mouvements ne se produisent pas seulement à la suite d'une irritation nocive, mais, parfois, par des excitations lointaines, sans caractère douloureux, ou même ils accompagnent l'exécution de fonctions naturelles; 2° ils n'ont pas toujours, comme résultat, de fuir l'excitation mais peuvent, parfois, rapprocher le membre de la cause irritative; 3° ils apparaissent à la suite de lésions du faisceau pyramidal, et il paraît illogique d'attribuer à la moelle, du fait même de son altération, un mécanisme approprié à la défense de l'organisme, qu'elle ne présente pas alors qu'elle est intacte.

La nature de ces réflexes s'éclaire, au contraire, si on les compare à ceux que présentent les chiens et les chats auxquels on a sectionné la moelle ou le mésencéphale. Ces mouvements ont été reconnus par Philipson et Sherrington pour être la manifestation d'un automatisme de marche, que développe la moelle libérée de ses connexions encéphaliques.

Cet automatisme de marche comprend comme éléments essentiels : 1° le *flexion-reflex;* 2° le *crossed-extension-reflex;* 3° le *mark-time reflex* de Goltz, ou le *stepping-reflex* de Sherrington.

Le premier de ces mouvements se retrouve dans le *réflexe des raccourcisseurs;*

le second dans le *réflexe d'extension croisée*. Le troisième n'a pu être réalisé, jusqu'ici, que d'un seul côté, sous la forme d'un réflexe alternatif rythmique, reconnu pour avoir les caractères morphologiques du mouvement du pas.

Le réflexe de Babinski, qui fait partie intégrante du *réflexe des raccourcisseurs*, doit être considéré comme étant la réaction minimale de l'automatisme de marche. Il accompagne, en effet, normalement la flexion de la jambe, dans le pas; d'autre part, il est provoqué par les mêmes modes de sensibilité que les autres réflexes d'automatisme médullaire, et, cliniquement, ces deux sortes de réflexes se retrouvent dans les mêmes cas pathologiques.

Le fait qu'il constitue le réflexe d'excitation minimale, et qu'il se substitue à un réflexe normal, de sens inverse, lui donne une valeur sémiologique à part.

En résumé, l'étude des réflexes d'automatisme médullaire permet de rattacher des faits isolés et incompréhensibles à la physiologie expérimentale, en montrant que les centres médullaires, qui retrouvent leur autonomie par altération des neurones d'association encéphalo-médullaires, développent un automatisme, lié directement au mouvement de la marche. E. F.

1015) **Les Idées actuelles sur la nature des Réflexes cutanés de Défense**, par L. Ingelrans (de Lille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, n° 136, p. 2157-2165, 29 novembre 1913.

Intéressante revue exposant les opinions et résumant les discussions sur les réflexes de défense, sur l'automatisme médullaire, sur les mouvements de raccourcissement et d'allongement, isolés ou alternatifs, des membres inférieurs.

L'auteur examine jusqu'à quel point le réflexe de Babinski appartient à l'automatisme de la marche, et il cherche à dégager la valeur diagnostique des réflexes de défense, dans la paraplégie spasmodique en flexion, au point de vue de l'état du faisceau pyramidal. E. Feindel.

1016) **De la Paralysie des Membres inférieurs avec exagération des Réflexes cutanés de Défense**, par A. Favorsky. *Moniteur neurologique (russe)*, 1913, fasc. 3.

Les réflexes cutanés de défense, d'après l'auteur, ont une grande signification pour le diagnostic topographique. Serge Soukhanoff.

1017) **Contribution à l'étude de l'état des Réflexes cutanés et tendineux dans la Maladie de Thomsen**, par A.-M. Kojevnikoff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur confirme, en partie, les observations de Souques et expose ses constatations. Serge Soukhanoff.

1018) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans le Diagnostic de la nature des Bradycardies**, par M. Loeper et A. Mougeot. *Société de Biologie*, 31 janvier 1914.

La valeur du réflexe oculo-cardiaque signalé par les auteurs s'affirme de jour en jour pour diagnostiquer la nature nerveuse fonctionnelle ou myocardique lésionnelle d'une bradycardie.

A condition qu'on ne se contente pas seulement d'observer les modifications de fréquence du rythme ventriculaire, mais aussi celles de l'amplitude du pouls et de la pression artérielle, c'est-à-dire qu'on étudie l'excitation du vague provoquée par la compression oculaire dans ses diverses modalités (inotrope néga-

tive, dépressive, aussi bien que chronotrope négative), on possède dans le R. O. C. un signe clinique de même valeur que l'épreuve de l'inhalation de nitrite d'amyle et supérieur à l'épreuve de l'atropine. Jamais l'action bathmotrope négative, si la vigueur d'exploration est modérée, n'a donné le moindre ennui.

Le réflexe oculo-cardiaque, convenablement recherché, n'est absent dans les bradycardies qu'en cas de lésion intracardiaque. A.

1019) **La Suppression constante par l'Atropine du Réflexe Oculo-cardiaque**, par A. Mougeot (de Royat). *Société de Biologie*, 31 janvier 1914.

Le sulfate d'atropine en injection sous-cutanée à la dose d'un demi à un milligramme atténue le R. O. C.; et à la dose d'un milligramme et demi chez la femme, de deux milligrammes chez l'homme, supprime toujours le R. O. C. Ce fait a lieu aussi bien chez les sujets normaux et chez les cardiaques à R. O. C. normal, que chez les dyspeptiques à R. O. C. normal ou exagéré. Ce fait se produit également chez les rares sujets qui réagissent à la compression des globes oculaires par une accélération du poul (R. C. O. inversé, très probablement par inhibition des fibres vagales à l'action chronotrope négative, issues du centre cardio-modérateur du bulbe). Donc toujours le réflexe oculo-cardiaque emprunte le nerf pneumogastrique comme voie centrifuge. A.

1020) **Le Réflexe Oculo-cardiaque en clinique (sa recherche et sa valeur sémiologique)**, par A. Mougeot (de Royat). *Soc. de Méd. de Paris*, 28 mars 1914.

Le réflexe oculo-cardiaque comprend toutes les modifications de la fréquence de la succession et de l'énergie des contractions cardiaques provoquées dans un but diagnostique par la compression des globes oculaires. L'application de l'épreuve de l'atropine à l'étude du R. O. C. prouve que toutes ces modifications se produisent par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique. Le réflexe peut être inversé au point de vue chronotrope; il peut être dissocié lorsque l'effet chronotrope manque et que l'effet inotrope persiste. Dans son ensemble il est normal, aboli, ou exagéré. L'abolition du réflexe prouve que la voie vagale bulbo-cardiaque est interrompue soit au niveau des noyaux bulbaires, soit aux différents étages du parcours des fibres nerveuses. Il ne s'agit pas toujours de lésions anatomiques, mais quelquefois de méiopragie (souvent par imprégnation toxique) qu'une thérapeutique appropriée peut faire disparaître. L'exagération du réflexe est symptomatique d'hypervagotonie ou de lésions de la voie pyramidale dans son trajet sus-bulbaire. Parmi les infections chroniques, la tuberculose et surtout la syphilis modifient souvent l'état du réflexe; au contraire, les lésions myocardiques même avancées le laissent intact. L'atropine est le médicament vago-parésiant indiqué par l'exagération du R. O C ; comme médication vago-excitante, l'ésérine est théoriquement indiquée, mais le plus souvent on recourt avec avantage à une médication étiologique contre la cause de l'abolition du R. O. C. A.

1021) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans le Pouls alternant**, par A. Mougeot (de Royat). *Société de Biologie*, 21 mars 1914.

L'alternance ventriculaire n'abolit pas le R. O. C.; elle indique la digitale.

L'excitation du nerf pneumogastrique par compression oculaire atténue souvent l'alternance; elle ne l'exagère qu'en favorisant l'apparition d'une extrasystole et pour un petit nombre des pulsations consécutives à l'extrasystole.

Le R. O. C. peut être, chez les malades présentant de l'alternance, aboli en raison de l'imprégnation toxique du bulbe, et la réapparition du R. O. C. marque une amélioration dans l'état du malade au point de vue de l'auto-intoxication urémique, obtenue grâce à la digitale et à la diète appropriée. A.

1022) **Désorientation et Déséquilibration provoquées par le Courant Voltaïque,** par J. Babinski. *Bull. de l'Académie de Médecine*, p. 341-344, 4 novembre 1913. *Bulletin médical*, p. 955, 5 novembre 1913.

Un sujet normal, dont les yeux sont fermés et que l'on soumet, pendant qu'il marche, à l'électrisation temporale, se déséquilibre, incline latéralement du côté de l'anode et change d'orientation en exécutant vers le même côté un mouvement de rotation progressif. C'est la déviation angulaire voltaïque. Si l'on répète l'épreuve aussitôt après l'ouverture du courant, on constate une nouvelle déviation en sens inverse de la première : c'est la contre-déviation voltaïque. En inversant le courant, on peut s'assurer qu'à l'état normal les déviations à gauche et à droite sont à peu près de même valeur.

La déviation dans la marche semble résulter de déviations élémentaires des divers segments du corps : tête, épaules, tronc, membres inférieurs.

Les mouvements provoqués par l'électrisation temporale obéissent tous à une même loi : l'inclination et la rotation de la tête, la déviation angulaire, les mouvements réactionnels élémentaires, la déviation conjuguée des yeux (premier temps du nystagmus) sont dirigés vers l'anode ou en sens inverse de la cathode. Les secousses rapides du nystagmus, les contre-déviations et les mouvements contre-réactionnels sont dirigés dans le sens opposé. Ces épreuves voltaïques fournissent, à l'état normal, des résultats en tous points comparables à ceux qui sont donnés par les épreuves giratoires ou caloriques.

A l'état pathologique, deux modalités principales sont à considérer : la résistance à l'action du courant et l'unilatéralité ou la prédominance des réactions d'un côté.

La résistance est un symptôme de subexcitabilité bilatérale de l'appareil vestibulaire ; il correspond généralement à l'affaiblissement des fonctions labyrinthiques par sclérose, syphilis ou traumatisme. Cette résistance se traduit par l'affaiblissement ou l'absence des mouvements réactionnels élémentaires et du nystagmus. Elle se manifeste encore par ce fait que le passage du courant ne provoque ni désorientation, ni déséquilibration pendant la marche.

Quand les lésions de l'appareil vestibulaire sont unilatérales ou prédominent d'un côté, les mouvements réactionnels élémentaires et la déviation angulaire deviennent en quelque sorte symétriques ; il en est de même des mouvements élémentaires contre-réactionnels et de la contre-déviation. On peut dire, d'une manière générale, qu'en pareil cas ces divers mouvements s'effectuent exclusivement ou prédominent d'un côté de la lésion ou du côté le plus atteint. Cette réaction, d'une grande sensibilité, permet de reconnaître des troubles vestibulaires très légers.

La recherche de la déséquilibration et de la désorientation voltaïque doit être pratiquée systématiquement toutes les fois qu'il sera possible d'y avoir recours. Elle décèle parfois des perturbations du labyrinthe non acoustique qui, sans cette épreuve, auraient été méconnues. Dans l'étude des affections de l'appareil vestibulaire, elle apporte des éléments d'appréciation qui viennent s'ajouter aux données, d'ailleurs fort précieuses, fournies par les autres modes d'exploration.

E. Feindel.

1023) **Nouveau Symptôme objectif spécifique chez les Névropathes,** par Francesco Pancrazio (de Padoue). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXXIV, n° 142, p. 1487, 27 novembre 1913.

Le phénomène consiste en ceci : lorsque le malade est prié de tirer la langue, il la sort de telle façon que l'observateur voit nettement toute l'arrière-bouche; ceci ne se produit pas ordinairement chez les sujets normaux; pour examiner leur arrière-bouche, il ne suffit pas de leur faire tirer la langue, mais il faut encore exercer sur le dos de l'organe une pression avec l'abaisse-langue.

Cette particularité est due à ce que les névropathes qui la présentent sont habitués à regarder leur langue plusieurs fois dans la journée, à l'étudier pour ainsi dire, afin d'en déduire des idées plus ou moins exactes touchant leur santé et surtout l'état de leur appareil digestif. Pour voir leur langue, ils ne se contentent pas d'en examiner la pointe; ils ouvrent la bouche d'une façon démesurée, s'efforcent d'examiner la plus grande partie de cet organe; quelques-uns même s'aident du doigt. Cette opération se répète le matin, avant et après les repas; du fait de la répétition de cet exercice, le curieux de sa langue arrive bientôt à ses fins; il voit bien et il voit loin.

Lorsque le médecin voit tout le fond de la cavité buccale derrière la langue tirée avec une énergie anormale, il se trouve averti des habitudes du malade et de ses préoccupations concernant sa santé.

Le symptôme se constate chez l'homme et chez la femme, mais plus souvent chez l'homme; il ne faut pas un très long temps d'exercice pour arriver à tirer la langue assez fort pour découvrir l'arrière-bouche. L'auteur a eu l'occasion d'examiner des malades n'ayant pas contracté l'habitude de s'examiner la langue depuis plus de deux mois; un examen antérieur n'avait rien fait découvrir d'anormal. Par contre, jamais le phénomène ne disparaît : l'état névropathique peut guérir, l'habitude de se regarder la langue peut s'effacer, mais la découverte de l'arrière-bouche dans l'acte de tirer la langue reste entière. Ceci prouve qu'il s'est établi dans l'organe quelque modification anatomique. Francesco Pancrazio a constaté le symptôme chez des hystériques, chez des neurasthéniques, chez des individus à caractère épileptique, chez des nerveux simples; chez ces derniers, le signe est si fréquent qu'il permettrait presque à lui seul de faire le diagnostic. Mais il faut assigner au phénomène de la langue tirée une signification d'ordre général bien plus qu'une signification spéciale en rapport avec une forme morbide déterminée; on dira simplement qu'il s'agit d'un phénomène objectif spécifique constatable chez les névropathes.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1024) **Traité de Psychiatrie Médico-légale** (Lehrbuch der forensischen Psychiatrie), par le professeur Hübner (de Bonn). (Marcus et Weber, Bonn, 1914, 1060 pages.)

Semblable ouvrage ne peut se résumer; on le consulte, on le lit. Ce traité est remarquablement ordonnancé et a pour nous l'avantage de donner les textes des codes allemands qui nous sont peu accessibles.

Après une introduction psychologique destinée à fixer le vocabulaire autant pour les médecins que pour les juristes, Hübner donne une symptomatologie générale, puis étudie le code pénal, le code de procédure pénale, le code militaire, le code administratif, le code civil, les assurances.

La seconde partie constitue la psychiatrie spéciale où toutes les affections mentales et nerveuses sont étudiées. Noter que l'auteur décrit à part la manie, la mélancolie et la folie circulaire. Le chapitre de l'hystérie est particulièrement développé. Il décrit à part la paranoïa chronique. Noter un chapitre sur la folie tropicale (Tropenkoller). Le chapitre des psychoses traumatiques est volontairement écourté, mais on y trouvera une importante bibliographie.

Nous ne pouvons pas faire ici une énumération. Relevons, cependant, quelques points, secondaires d'ailleurs. Hübner admet que le médecin légiste est autorisé à donner de l'alcool de façon à produire l'ivresse dans le cas où celle-ci est invoquée comme excuse d'un acte criminel, et que, si le résultat négatif n'a pas de valeur, un résultat positif peut éviter une condamnation imméritée.

Le chapitre sur la responsabilité est intéressant. Hübner admet la responsabilité limitée, mais non la responsabilité partielle (au sens de Ziehen).

Cet ouvrage repose sur une vaste expérience personnelle; les rapports médico-légaux intéressants y abondent et tous les problèmes y sont clairement exposés. Il est bien documenté, mais on peut y regretter l'ignorance à peu près complète des travaux français qui ont fondé la médecine légale.

M. Trénel.

1025) **La Psychophysiologie de Gall, ses Idées directrices,** par Charles Blondel. Un volume de 166 pages. Alcan, édit., Paris, 1914.

L'œuvre de Gall a traversé des fortunes diverses. Accueillie d'abord avec réserve, elle eut bientôt presque autant de partisans que de détracteurs, suscita de vives polémiques, puis faillit sombrer tout entière sous les ironies coalisées des ignorants et des savants.

Les idées directrices de Gall ? Qui les soupçonne, même aujourd'hui ? Son nom demeure attaché à un mot, — la phrénologie, — système qu'on s'accorde à considérer comme entièrement artificiel, pour ne pas dire fantaisiste. Telle fut, telle est encore l'opinion la plus générale sur Gall et son œuvre.

Quelques rares savants, conduits par leurs études à approfondir davantage les travaux de Gall, ont cependant reconnu en lui un véritable précurseur. « Il eut, dit Broca, l'incontestable mérite de proclamer le grand principe des localisations cérébrales, qui a été, on peut le dire, le point de départ de toutes les découvertes de notre siècle sur la physiologie de l'encéphale. » Ce fut aussi, avec quelques variantes, l'opinion de Gratiolet et, plus récemment, celle de Möbius. De son côté, Auguste Comte reconnaît en Gall le véritable fondateur de la psychologie positive. Bref, tous ceux qui ont porté un jugement sur Gall, non d'après sa réputation banale, mais pour avoir lu ses œuvres, sont d'accord pour faire dans celles-ci deux parts : l'une, craniologique, dont la valeur scientifique contestable lui a valu à la fois son succès et son discrédit; l'autre, psychophysiologique, la moins connue sans doute, mais vraiment digne de l'être.

C'est à tirer de l'oubli la psychophysiologie de Gall que s'est attaché M. Charles Blondel. Dans le livre, patiemment documenté et élégamment écrit, qu'il vient de consacrer à cette exégèse, on va de surprise en surprise. Le père de la phrénologie, dont le nom provoque encore parfois le sourire, apparaît

successivement comme un anatomiste érudit, comme un physiologiste ingénieux, comme un très moderne psychologue. Il admet formellement la spécificité des organes, celle des nerfs en particulier. Et il n'est pas seulement le précurseur de la physiologie cérébrale, ainsi que le reconnaît Broca ; mais « c'est ce grand anatomiste qui a le premier posé comme un postulat physiologique la pluralité des mémoires ».

On lira avec un vif intérêt les chapitres où M. Charles Blondel résume les idées de Gall sur l'activité mentale et le cerveau, sur la pluralité des organes cérébraux, sur la représentation anatomo-physiologique, dont il semble avoir prévu toutes les conséquences, enfin sa théorie des facultés et de la connaissance, qui surprendront plus d'un philosophe.

Le titre même de l'ouvrage principal de Gall : *Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier*, etc., tombé dans un injuste oubli, ne peut manquer de retenir l'attention des neurologistes. Les commentaires de M. Charles Blondel sont à la fois la meilleure synthèse et la meilleure analyse d'une œuvre méconnue, qu'il a eu le très grand mérite de tirer du discrédit.

HENRY MEIGE.

PSYCHOLOGIE

1026) **Émotion et Hystérie,** par J. BABINSKI et JEAN DAGNAN-BOUVERET. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 2, p. 97-146, mars-avril 1912.

Un sujet, frappé par un événement qui l'émeut profondément, présente des phénomènes subjectifs et des symptômes organiques. Les premiers sont constitués par un ensemble de représentations, d'idées, d'images, de souvenirs, de sentiments, de sensations, de besoins ; les seconds sont des perturbations des appareils de la vie organique (troubles de la respiration, de la circulation, de la sécrétion glandulaire, etc.), des mouvements expressifs (mimique, gestes), des phénomènes moteurs divers (dérobement des jambes, tremblement, etc.).

Limitée à ces phénomènes affectifs et moteurs qui succèdent immédiatement à un traumatisme moral, l'émotion est nécessairement un état de courte durée ; c'est une réaction automatique, réflexe, du sujet atteint par un événement subit ; elle cesse, faisant place à un état bien différent, dès qu'intervient la réflexion, dès que commence la période secondaire d'adaptation consciente et déjà volontaire.

L'émotion se définit donc : une modification brusque de l'affectivité se produisant sous l'influence d'une représentation soudaine et qui rompt, pour un temps assez court, l'équilibre physiologique et l'équilibre psychique.

Constituée non seulement par un état de conscience, mais par des phénomènes organiques, on conçoit que l'émotion se trouve à l'origine de maint état morbide. L'hypertension peut causer l'hémorragie cérébrale chez les sujets dont les artères ont perdu leur souplesse, l'ictère émotif est de notion courante, etc.

Mais la question à résoudre est de savoir si l'émotion a un rôle dans la genèse des phénomènes hystériques. Dépouillée des erreurs de diagnostic et des faits de simulation qui l'avaient indûment enrichie, l'hystérie des auteurs classiques réunit encore des phénomènes différents les uns des autres. Ce sont des crises convulsives, des paralysies, des contractures variées, des tremblements, des

mouvements choréiques parfois irréguliers, mais généralement rythmés, des troubles de la phonation, de la respiration, des altérations de la sensibilité se manifestant par de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, des troubles sensoriels divers. Tous ces accidents peuvent être reproduits par la suggestion expérimentale, de telle sorte que rien ne les distingue des accidents survenus spontanément, et ils sont tous curables par la contre-suggestion. Ils peuvent aussi être reproduits d'une manière parfaite par la simulation volontaire.

La possibilité d'être reproduits par la suggestion seule constitue un des attributs des accidents hystériques ; cela ne veut pas dire que la suggestion doive nécessairement intervenir dans leur genèse. Il faut se demander si d'autres agents, l'émotion en particulier, peut engendrer des accidents hystériques.

Pour déterminer le rôle étiologique de l'émotion, les méthodes de l'interrogatoire sont insuffisantes et la *rétrospection* induit en erreur. Il faut procéder par *prospection ;* celle-ci consiste, étant donnée la présence ou l'absence de certaines conditions propres au développement d'accidents nerveux, à se mettre en quête des troubles hystériques.

Une première catégorie de faits est constituée par des accidents frappant à la fois un grand nombre de personnes, tels que les accidents de chemins de fer, les tremblements de terre. Or, parmi les médecins qui ont assisté à des accidents de chemins de fer et soigné les blessés, il n'en est pas qui aient observé des crises, des paraplégies ou d'autres accidents hystériques. Les renseignements communiqués par Neri (de Bologne), dont les investigations ont porté sur plus de 2 000 rescapés à la catastrophe de Messine, sont démonstratifs à cet égard ; il n'a pas constaté un seul cas d'hémianesthésie, de paralysie ou de contracture hystérique caractérisée.

Les enquêtes poursuivies auprès des personnes que leur profession met en rapport quotidien avec des sujets frappés d'une vive émotion ont également donné des résultats négatifs. Parmi ces personnes, il en est peu à qui il soit donné d'observer d'une façon plus habituelle et plus fréquente des émotions violentes et sincères que les garçons préposés dans les hôpitaux à la garde des morts. Il est incontestable, en effet, que la reconnaissance des morts par les parents est propre à déterminer chez eux une émotion profonde que le milieu où elle s'effectue doit accentuer encore. Or, le garçon d'amphithéâtre de l'hôpital des Enfants-Malades, celui de la Salpêtrière, qui occupent leur poste depuis dix-huit et vingt-cinq ans, n'ont jamais vu éclater, au moment des reconnaissances des cadavres, de crise d'hystérie.

Ainsi, l'émotion seule, quelle que soit son intensité, n'engendre pas de troubles hystériques. On peut même dire que si les émotions, en affaiblissant le sens critique, peuvent préparer l'esprit à la suggestion, elles l'excluent sur le moment et, lorsqu'elles sont intenses, empêchent le développement des phénomènes pithiatiques ; c'est pour ce motif que les émotions violentes les font disparaître ; quand une émotion sincère, profonde, secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie.

Si, d'autre part, les troubles hystériques étaient en relation étroite avec l'émotion, leur gravité devrait varier avec l'intensité de la cause, et les émotions les plus vives devraient être les plus fréquemment retrouvées dans les antécédents des malades atteints d'accidents hystériques, et ces accidents d'autant plus marqués et d'autant plus tenaces et résistants au traitement psychothérapique que l'émotion a été plus profonde. Or, il n'en est rien ; les crises, les paralysies, les contractures, les hémianesthésies n'apparaissent pas dans les

circonstances les plus graves, les plus douloureuses, où l'émotion doit atteindre son plus haut degré d'intensité.

La grande différence, l'opposition existant entre l'état mental d'une hystérique suggestionnée ou auto-suggestionnée, et celui d'un sujet frappé par un grand traumatisme moral, expliquent l'absence des accidents hystériques et l'impossibilité de leur persistance dans les circonstances les plus propres à manifester l'émotion dans toute son intensité.

En fait, on observe fréquemment des accidents hystériques que les malades ou leur entourage disent être apparus à la suite de certaines émotions, en rapport, le plus souvent, avec les causes les plus futiles. C'est ainsi qu'à l'occasion d'une simple contrariété on voit des individus, par exemple des enfants réprimandés par leurs parents, une femme au cours de discussions avec son mari, présenter des troubles variés, des cris, des contorsions, des contractures, accompagnés parfois de délire, de perte de conscience apparente, etc., phénomènes dont l'ensemble constitue une forme de « crise hystérique » et à la suite desquels peuvent persister plus ou moins longtemps des accidents, tels que des paralysies hystériques, de la chorée rythmée, etc.

Dans ces cas qui concernent exclusivement l'hystérie, ces accidents se développent au milieu de circonstances où le malade a intérêt à extérioriser ses sentiments d'une manière particuliérement saisissante et dramatique. Dans une grande catastrophe, où l'émotion trés vive ne permettra pas à la suggestion d'entrer en jeu, l'hystérique ne présentera pas de crise, mais elle en pourra présenter au cours d'une discussion familiale, où elle aura tout intérêt à paraître profondément blessée pour impressionner son entourage. Sans doute, l'émotion vraie peut exister ici, mais elle doit toujours être tenue en suspicion et en tout cas on doit supposer que d'autres états d'âme peuvent intervenir. Et même, si dans bien des cas il n'apparaît pas que l'hystérique ait un véritable intérêt à réagir d'une manière exceptionnelle et dramatique, il faut tenir compte de la mentalité de ces sujets, de leur tendance fréquente à la mythomanie, de leur désir spontané, désintéressé d'étonner, et enfin, dans bien des cas, du besoin qu'ils ont d'exagérer l'expression de leurs sentiments, pour s'illusionner eux-mêmes.

Comme l'acteur qui joue un rôle, l'hystérique développe en quelque sorte un théme donné par la suggestion et l'auto-suggestion ; comme l'acteur enfin qui, pris par son rôle, se met à la place du personnage qu'il représente, éprouve ses sentiments, ses émotions, vit réellement de sa vie, l'hystérique se prend à son propre jeu, et il devient difficile de démêler ce qu'il y a dans une crise de voulu et d'involontaire, d'imité ou de spontané. Aussi, lorsqu'on parle de demi-simulation ou de demi-sincérité pour désigner des états complexes et obscurs, ne s'agit-il pas de nier la réalité des accidents hystériques, mais de marquer à la fois ce qui les sépare de la pure simulation et de l'état d'esprit tout différent d'un malade atteint d'un trouble organique du systéme nerveux, ou d'un aliéné, d'un hypocondriaque, même d'un neurasthénique.

En somme, l'émotion (émotion-choc) ne peut par elle-même provoquer l'apparition d'accidents hystériques ; elle s'oppose même à leur développement et à leur persistance ; ces accidents, pour apparaître, ont besoin de l'intervention d'une idée suggérée, soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés ; les accidents hystériques ne sont que l'expression de cette idée.

E. Feindel.

1027) **De la Psychothérapie**, par Bernheim (de Nancy). *Le Bulletin médical*, p. 1075-1080, 10 décembre 1913.

L'auteur cite une série d'observations qui permettent de suivre, dans des circonstances diverses, les effets de la psychothérapie. Affirmation simple, persuasion par le raisonnement et l'émotivité, dans l'état de veille ou dans l'état dit hypnotique, persuasion avec action ou éducation active, suggestion par pratiques matérielles ou médicamenteuses, suggestion indirecte par artifices divers, tout ce qui introduit dans le cerveau et fait accepter par lui l'idée thérapeutique, tout ce qui apprend au cerveau à réaliser cette idée sont procédés psychothérapeutiques.

La psychothérapie ne s'adresse pas aux évolutions organiques, au moins pas directement; elle s'adresse aux psycho-névroses et à l'élément psycho-nerveux des diverses maladies.

Le professeur Bernheim appelle psycho-névroses les troubles fonctionnels purement dynamiques, sans lésion ni toxine, qui peuvent être d'origine émotive, mais qui sont entretenus par représentation mentale. Telles sont les crises d'hystérie, les impotences fonctionnelles, les paralysies psychiques, les contractures nerveuses, certains tics, l'aphonie nerveuse, la toux nerveuse, les vomissements nerveux, les anesthésies sensitives et sensorielles nerveuses, certaines douleurs, des sensations diverses, certaines hallucinations et illusions, certaines phobies, etc. Tous ces phénomènes auto-suggestifs sont justiciables de la psychothérapie.

Un élément psycho-nerveux peut se greffer sur toutes les maladies. Chaque malade peut évoquer, par exagération ou interprétation défectueuse de certains symptômes, une série d'éléments psycho-nerveux accessibles à la suggestion. Mais ces éléments psycho-nerveux peuvent, à leur tour, créer d'autres désordres fonctionnels organiques.

En face de chaque trouble fonctionnel se pose donc la question : Est-il de cause organique? Est-il psycho-nerveux ou d'origine psycho-nerveuse? En face de chaque maladie organique évolutive se pose la question : Y a-t-il, parmi les troubles fonctionnels, certains qui sont créés ou exagérés par le psychisme du malade? C'est sur ce diagnostic que se base la psychothérapie.

Est-ce à dire que tout ce qui est psycho-nerveux soit docile au traitement suggestif? Une formule aussi catégorique serait contraire à la psychologie humaine. Autant affirmer que toute erreur de jugement peut être rectifiée par le raisonnement, que toute exagération ou aberration de sentiment peut être corrigée par l'éducation. A côté de la suggestion médicale, qui est passagère, il y a l'autosuggestion du malade, qui peut être permanente. Dominé par l'impression morbide qui l'obsède, il n'accepte pas toujours l'idée suggérée et repousse toutes les manœuvres destinées à la lui imposer par raison, sentiment ou action.

Il y a aussi des psycho-névroses invétérées, incarnées dans l'organisme depuis de longues années, qui sont devenues des habitudes nerveuses indestructibles. Ces modalités fonctionnelles chroniques, peut-être matérialisées avec le temps, sont devenues des modalités organiques, inconnues à nos moyens d'investigation, car si l'organe commande la fonction, la fonction aussi commande l'organe et produit dans celui-ci des modifications corrélatives qui entretiennent le trouble fonctionnel. Le dynamisme est devenu organique.

Enfin, il y a des éléments psycho-nerveux qui, sans être encore invétérés, sont dès le début entretenus et dominés par une diathèse ou maladie nerveuse,

native ou constitutionnelle. Telles les phobies greffées sur l'anxiété nerveuse, certaines hallucinations greffées sur les psychoses, l'anorexie nerveuse greffée sur la neurasthénie d'évolution, chez les jeunes filles, certains tics ou mouvements pseudo-choréiques associés à la même cause. Ces symptômes, intimement liés à la cause pathologique qui les commande et qui agit sur le psychisme, peuvent parfois être améliorés progressivement par la suggestion, mais sont régénérés sans cesse à la faveur de l'émotivité entretenue par le facteur morbide suggestif dominant et qui, tant qu'il existe, est rebelle à la psychothérapie.

Celle-ci n'est donc pas infaillible contre les psychonévroses; mais elle est le plus souvent efficace. Le médecin n'est pas complet, s'il ne sait pas la manier. Il n'y a pas, dans l'être vivant et pensant, que des propriétés physiques, chimiques, physiologiques et biologiques, il y aussi des propriétés psychiques. L'esprit n'est pas quantité négligeable dans l'organisme humain.

E. FEINDEL.

1028) **Dégénérescence et Désadaptation**, par J. LAUMONIER. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, n° 124, p. 1949, 30 octobre 1913.

Les dégénérés sont tous, à des titres et à des degrés divers, des désadaptés aux conditions ordinaires du milieu complexe et spécialement du milieu social dans lequel ils vivent, et cette désadaptation peut affecter des caractères régressifs. Le dégénéré est un type aberrant que les influences nocives qu'il subit empêchent de pouvoir se comporter comme les êtres normaux dans les mêmes circonstances.

L'activité normale de l'homme, dans ses différentes sphères végétative, affective, intellectuelle, dépend d'un certain équilibre déterminé lui-même par l'adaptation. A la rupture de ces équilibres adaptatifs correspond une dégénérescence; il y a ainsi trois sortes de dégénérés, de l'ordre nutritif (ou végétatif), affectif et intellectuel, dont l'état respectif est de gravité décroissante.

Les maladies de la désadaptation à la vie collective constituent un chapitre de la pathologie mentale; elles n'englobent pas seulement les névroses et les psychoses classiques, mais aussi toute une série d'altérations affectives, intellectuelles et morales, les passions, les vices, les délits et les crimes des individus dits responsables parce qu'intimidables, qui en sont comme l'ébauche et le début. Tout désadapté tend à devenir un dégénéré quand l'intervention thérapeutique répressive a été insuffisante ou a manqué, car le trouble, d'abord momentané et limité, a des chances de se reproduire plus souvent, de s'installer et de s'étendre, bref, de revêtir ce caractère persistant, anormal et nouveau dans la succession héréditaire qui est le propre de la dégénérescence.

E. FEINDEL.

1029) **Introduction à l'étude de la Psychologie**, par THÉODORE RYBAKOW. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

En soumettant à la critique les théories anciennes et nouvelles sur les rapports réciproques entre la matière et l'esprit, l'auteur émet l'opinion que la matérialité et la spiritualité n'existent pas elles-mêmes séparément, mais qu'elles forment une seule entité et qu'aucune d'elles n'est soumise à l'autre. Ces deux principes apparaissent seulement comme une forme différente d'un seul et même phénomène universel : le mouvement éternel. E. F.

1030) **Freud et Bleuler**, par J. Ermakow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Cet article reproduit le rapport du Congrès de Breslau ainsi que l'interview de M. le professeur *Bleuler*, de Zurich, sur la question des théories du professeur *Freud*. Les critiques des doctrines *Freud* sont toujours partielles et ne leur ont rien enlevé de leur caractère scientifique. La dernière monographie sur la schizophrénie de *Bleuler* est basée sur les données psycho-analytiques de *Freud*.

E. F.

1031) **Sur la Méthode Catartique Psychothérapeutique**, par J. Ermakow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

La méthode catartique n'est qu'une modification du procédé thérapeutique de *Breuer-Freud*. Ses bons résultats la font appliquer dans quelques cas spéciaux. Il s'agit ici d'une fille de 15 ans qui avait des attaques hystériques. Dans l'état hypnoïde la malade réagit sur les complexus inconscients ; on tâche de synthéthiser ces complexus avec le psychisme conscient de la malade.

E. F.

1032) **Quelques considérations sur la Psycho-analyse et la doctrine de Freud**, par Paul Camus. *Paris médical*, n° 49, p. 519-523, 8 novembre 1913.

Exposé de la doctrine de Freud, considérations sur la psycho-analyse et les applications thérapeutiques qu'elle comporte, et critique du pansexualisme, du principe du refoulement, etc.

Envisagée dans son ensemble, dit l'auteur, la doctrine de Freud apparaît comme un vaste systéme médico-philosophique très séduisant, mais dont la portée pratique semble avoir été démesurément exagérée. Elle a le défaut majeur de toute conception psychologique à prétentions médicales qui, partie d'un fait d'observation, dans l'espèce l'existence de trauma affectif d'ordre sexuel chez certains psychonévropathes, prétend faire de celui-ci, au détriment de tous les autres, le seul facteur pathogéne.

La méthode qu'elle utilise, la psycho-analyse, péche gravement vis-à-vis de la méthode scientifique quand elle s'appuie sur des interprétations dont le symbolisme effréné est aussi manifestement en désaccord avec les qualités de prudence et de critique indispensables à l'observation médicale.

L'un des mérites, peut-être le principal, de cette doctrine est celui d'avoir attiré l'attention sur l'étude fort intéressante de la psychogenèse morbide individuelle.

Mais, si elle a su montrer toute l'importance des troubles du développement des instincts, particulièrement des instincts sexuels, dans l'évolution de la mentalité pathologique, elle a eu le tort de méconnaître beaucoup trop le rôle des tares antérieures, spécialement des facteurs héréditaires, chez les psychonévropathes.

E. F.

1033) **Sur la Technique des Expériences d'Association**, par J. Borissow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'auteur applique la méthode des associations libres comme base pour créer un nouveau schéma des mots-excitants (d'après Jung). Le matériel consistait en 5 000 mots-associations, divisés par l'auteur en deux groupes : 1° les associations communes pour toutes les personnes examinées, et 2° les associations individuelles.

Celles-ci servaient suivant la profession, la position sociale, etc., du malade comme schémas supplémentaires pour individualiser les schémas principaux.

Pour les illettrés, l'auteur, se basant sur les mêmes principes, a créé un test spécial.

Cette méthode nouvelle paraît servir au mieux pour l'expérimentation associative. E. F.

1034) **D'où naît la conscience de notre Être? Comment devenons-nous conscients de l'Être?** (Woher Stamint unserves Seins-Beimsstsein? Wie werden wir uns des Scins bemisst.?), par HEVEROCH (de Prague). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 2, p. 592, 1914 (55 pages).

Revue des théories sur le moi. Application à l'étude des hallucinations. Critique des théories, spécialement de celle de Janet. M. TRÉNEL.

1035) **Sur l'influence de la Constellation sur la Réaction de choix sensorielle et sur les résultats de la méthode des constantes** (Ueber den Einfluss der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode), par BICKEL (clinique de Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 2, p. 364, 1914 (30 pages).

Étude de psychologie expérimentale sur la *constellation*, modalité de l'association des idées, décrite et définie par Ziehen. M. TRÉNEL.

1036) **Méthode d'Investigation expérimentale-psychologique sur l'Imagination combinatoire et créatrice chez les Malades Psychiques**, par S.-D. VLADYTCHKO. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur expose les résultats de ses investigations, par diverses méthodes, des capacités mentales sus-indiquées. SERGE SOUKHANOFF.

1037) **De l'Émotion découverte**, par S. MICHINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

Description d'un cas démontrant que parfois l'émotion pathogène, refoulée dans la région subconsciente, peut reparaître dans la conscience non à l'aide de la psycho-analyse, mais simplement grâce à une certaine combinaison de circonstances. SERGE SOUKHANOFF.

1038) **Contribution à l'étude des Processus du Jugement par les Méthodes expérimentales-psychologiques**, par M. MARJETZKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur estime qu'il est possible d'étudier les processus du jugement au moyen de la méthode expérimentale-psychologique.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

1039) **La Substitution des Images aux Sensations. A propos d'un cas d'Hallucinations et d'Illusions multiples**, par L. BARAT. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 2, p. 163-170, mars-avril 1912.

Ce cas concerne une femme de 72 ans, aveugle et atteinte d'hémiplégie gauche. Cependant elle affirme avoir conservé la vue; bien plus, elle présente

de multiples hallucinations visuelles, qui sont le point de départ d'idées délirantes confuses et sans coordination.

Elle ne se rend pas compte de sa paralysie. La prie-t-on d'exécuter un mouvement de la main gauche, elle affirme aussitôt avoir obéi. Elle sent aussi qu'elle pourrait se lever et marcher, comme elle croit l'avoir fait la veille. Si elle reste au lit, c'est qu'elle est un peu fatiguée. En un mot, aveugle et paralytique, elle croit n'avoir à se plaindre ni de sa vue, ni de l'état de ses membres. Sa bonne foi ne peut être suspectée.

L'auteur recherche, discute les raisons de ce fait. Pour lui, c'est précisément l'étendue et l'intensité des troubles qui ont supprimé les moyens de les apprécier et les ont rendus comme inexistants pour la malade. Libre de ses mouvements, mais aveugle, elle se serait, dès les premiers pas, heurtée à tous les obstacles : sa vue conservée ne lui eût pas permis de méconnaître sa paralysie. N'eût-elle conservé que sa mémoire, cela lui eût suffi, à l'aide de ce qui lui restait d'activité intellectuelle, pour se rendre compte des changements de son état, des modifications de son milieu, de la présence des personnes étrangères, etc. Tout lui a manqué à la fois. Privée du contrôle réciproque des sens, incapable, par son impotence même, de provoquer, par des mouvements volontaires, la série de petites expériences qui l'eût renseignée sur son état, impuissante, d'ailleurs, à fixer dans sa mémoire le souvenir des faits qui heurtent ses illusions, ralentie et diminuée, sans doute, dans son activité intellectuelle, elle tire, au contraire, de l'activité de son imagination un véritable monde factice, que son humeur égale et optimiste revêt de riantes couleurs.

Il est difficile d'imaginer un cas où la substitution des images aux sensations et aux souvenirs soit plus curieuse et plus complète, et qui illustre plus clairement les lois, d'ailleurs bien connues, de cette substitution.

E. Feindel.

1040) **L'Hallucination et ses diverses Modalités cliniques**, par R. Masselon. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 6, p. 501-516, novembre-décembre 1912.

L'hallucination de l'ouïe n'a pas, dans la paranoïa, l'objectivité ni la réalité que les auteurs s'accordent à lui décrire. Sans doute, le malade localise ses voix hors de lui, dans l'espace; il assigne souvent à leur origine un lieu bien déterminé; il reconnaît leur timbre, il nomme les personnes auxquelles elles appartiennent. Et, cependant, il est bien loin de les doter de tous les attributs qui caractérisent la voix humaine réelle. Rarement, au cours d'une conversation, on le trouve distrait et attentif seulement à ses illusions. C'est surtout lorsqu'il est seul, abandonné à ses rêveries, que l'hallucination se produit. Le monde imaginaire se déroule à côté du monde sensible; il ne le remplace pas.

Dans le délire hallucinatoire, l'hallucination n'est pas un phénomène primitif, elle est l'épanouissement d'un système délirant antérieur, elle est un phénomène nouveau, et une fois apparue elle imprime au délire un aspect différent, car c'est maintenant à travers elle qu'il va se manifester.

Quel que soit, d'ailleurs, le mode de développement du phénomène, son mécanisme est, dans tous les cas, à peu de chose près le même. Partout et toujours, l'émotion et l'attention jouent un rôle capital dans sa genèse. C'est, d'abord, un sentiment d'étonnement, l'impression qu'il est en présence d'un fait anormal, qui attire l'attention du sujet. Puis, celle-ci une fois éveillée, elle se met au service de toutes les tendances qui le poussent à rechercher la

justification de ses préoccupations continuelles. Dès lors, elle surveille, elle guette, elle épie, et immédiatement les phénomènes attendus se reproduisent, tels qu'ils ont été désirés. D'abord, le sujet a été surpris, il a écouté, puis il a entendu.

La condition première de l'hallucination, c'est la présence du délire. L'hallucination sort de la paranoïa ou plus exactement du tempérament paranoïaque, comme en sort le délire lui-même. Ce tempérament est lui-même essentiellement constitué par un trouble fondamental du jugement. C'est sur cet état d'esprit que germent les délires de revendication et d'interprétation. Le délire systématisé hallucinatoire n'en est que le plus complet épanouissement.

Si l'on compare le paranoïaque halluciné à l'interprétateur, une différence assez notable saute immédiatement au regard. Alors que celui-ci, généralement loquace, volontiers causeur, présente les apparences d'un homme qui a conservé l'intégrité de sa raison, celui-là, sombre, concentré, peu-ouvert, paraît plus complètement perdu dans la rumination de ses pensées délirantes. Bref, le second semble plus totalement, plus intégralement aliéné que le premier.

C'est qu'en effet l'hallucination doit être considérée comme une étape plus avancée dans la marche progressivement envahissante du délire. L'interprétateur travaille encore sur les données qui lui sont fournies par ses sens; l'halluciné substitue ou surajoute, aux données sensorielles, le travail de sa propre pensée intérieure. Non seulement il croit à l'exactitude de tous ses raisonnements de justification, de tous ses jugements de tendance, mais encore il croit à la réalité de toutes ses représentations mentales. A peine se sont-elles produites qu'il les objective immédiatement et qu'elles aussi viennent prendre place dans le cercle de ses convictions et de ses croyances.

Bref, l'hallucination représente un degré de plus dans la déformation systématique de la réalité qui est la marque des esprits paranoïaques. Alors que l'interprétateur conserve encore la notion de ce qui appartient au moi et de ce qui appartient au non-moi, l'halluciné a perdu toute conscience précise de cette différence. L'apparition de l'hallucination justifie que rien n'a échappé à l'étreinte des conceptions fausses. L'erreur a atteint ses dernières conséquences. Le trouble du jugement ne permet plus à aucune fonction de s'exercer normalement.

L'hallucination de l'ouïe exige donc, en somme : 1° une parole intérieure vive qui accapare l'attention et qui efface momentanément les perceptions sensorielles ; 2° un trouble du jugement qui s'oppose à la réduction des représentations mentales trop intenses.

L'hallucination de l'ouïe a pour cause essentielle une interprétation appliquée à des phénomènes de la conscience psychologique, lorsque ces phénomènes se présentent dans des conditions qui justifient et confirment les tendances paralogiques dominantes. E. Feindel.

1041) **Le Messianisme d'un Faux Dauphin (Naundorff),** par Sérieux et Capgras. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 3, p. 193-212 et 289-307, mai-juin et juillet-août 1912.

Naundorff n'est point un imposteur. Pour juger exactement la mentalité et la conduite de ce faux dauphin, il faut le comparer à ces psychopathes atteints d'un délire à la fois interprétatif et imaginatif décrits sous le nom d'interprétateurs filiaux. On pourrait établir le parallèle par le seul examen des conceptions ambitieuses, où l'on trouve de multiples récits imaginaires, une

affabulation fantastique d'incidents réels et une déformation invraisemblable de tous les événements historiques. Mais ce diagnostic se trouve singulièrement confirmé par l'existence, chez ce faux dauphin, de tout un ensemble d'idées et de réactions qui présentent, pour le psychiatre, un intérêt capital. Il s'agit du délire mystique.

De Naundorff, en effet, partisans et adversaires n'ont retenu que le dauphin Louis XVII. En réalité, ce pseudo-imposteur fut un déséquilibré dont les aptitudes fabulatrices s'exercèrent non seulement dans le domaine politique, mais encore dans le domaine religieux. C'est sur l'ordre d'un génie que cet illuminé entreprit sa campagne de revendications. Il se proclama l'élu de Dieu, choisi par l'Éternel pour sauver la France. Nouveau Swedenborg, il fonda une religion dont trois anges lui dictèrent l'évangile. Ses disciples le prirent pour un messie, lui trouvèrent un précurseur et comparèrent sa vie à celle de Jésus.

C'est l'histoire de ce délire mystique, partagé par l'entourage de Naundorff et aujourd'hui si complètement négligé, que les auteurs exposent ici, d'après les documents authentiques, signés de Naundorff lui-même ou des membres de son petit cénacle. Ils examinent d'abord les idées religieuses du faux Dauphin avant sa conversion, puis le rôle capital du visionnaire Martin (de Gallardon), ensuite la conversion de Naundorff, ses hallucinations oniriques, ses miracles, ses prophéties, enfin, le fondateur d'une religion nouvelle et son œuvre divin : la doctrine céleste.

Les caractères particuliers des tendances fabulatrices du Naundorff-Messie mettent en évidence une suggestibilité morbide, la plasticité d'une imagination pauvre, le défaut de sens critique, plus de mégalomanie que de mysticisme. Les propos de ses amis, ses lectures, les événements de l'époque ont exercé une influence prépondérante sur ses conceptions, ses rêves, ses hallucinations, son activité. On n'y trouve presque jamais la signature d'une personnalité originale. Cette personnalité, reflet de l'ambiance ou l'écho des opinions courantes, explique le Naundorff faux Dauphin, avec ses illusions de souvenirs empruntés à ses premiers partisans, ses récits fantastiques calqués sur ceux des faux dauphins antérieurs, ses interprétations de tous les faits historiques tirées des légendes contemporaines. Si la lecture du Nouveau Testament et divers incidents ont transformé Naundorff en Messie, on peut, par analogie, supposer que c'est, en grande partie, la lecture des ouvrages publiés sur l'évasion du dauphin et sur ses infortunes qui a fait de lui Louis XVII. Enfin, certains caractères du mouvement naundorffiste sous Louis-Philippe mettent en relief cette plasticité d'imagination du principal protagoniste. Le Louis XVII que plusieurs partisans de la survivance avaient déjà cru reconnaître dans les faux dauphins antérieurs, le fantôme de leurs désirs chimériques et de leurs espoirs déçus fut à nouveau personnifié par Naundorff. Mais le délire, ébauché par le prétendant, fut, en réalité, développé et systématisé par ses adeptes, dont il adopta docilement les arguments.

La genèse du messianisme de Naundorff jette une certaine lumière sur le développement de son roman de filiation royale. Dans les deux cas, le rôle apparaît prédominant d'une rare et intense suggestibilité, ayant pour conséquence un délire d'imitation inconsciente. C'est cette réceptivité pathologique qui, après avoir métamorphosé un horloger prussien en dauphin de France, transforme un « païen » en catholique, puis, enfin, en messie, faisant ainsi, par le plus paradoxal des avatars, du « fils de saint Louis » un hérésiarque et un schismatique.

E. Feindel.

1042) **Étude clinique d'une Interprétatrice,** par Lucien Libert et G. Demay. *Journal de Psychologie*, an IX, n° 4, p. 325-349, juillet-août 1912.

Exemple remarquable de délire d'interprétation. La malade réalise, d'une façon parfaite, la forme clinique décrite par Sérieux et Capgras. Alors que chez la plupart des malades analogues il est souvent difficile, à cause des réticences, de retrouver la trame sur laquelle fut brodée la psychose, et de se reconnaître au milieu du fatras des faits que l'aliéné englobe chaque jour dans son délire, ici, au contraire, il est facile de retracer avec une précision relative et l'existence de la malade et la genèse de sa psychose.

Il s'agit d'une femme qui présenta, dès son jeune âge, des signes de déséquilibration psychique. Après une longue vie d'aventures où elle demande au jeu ou au vice le plus clair de ses ressources, après avoir été pendant des années une habituée des champs de courses et des casinos, et avoir laissé partout où elle passa le souvenir d'une anormale éthéromane, homosexuelle et kleptomane, destinée à finir ses jours dans une maison d'aliénées, elle se fixe, enfin, à Paris où elle ne vit que de proxénétisme et de galanterie. Elle en arrive à constituer un délire d'interprétation, et après avoir assigné en justice de paix le chef de la police contre lequel elle profère des menaces de mort, elle est internée dans un asile, où elle ne tarde pas à englober dans son délire tous ceux que leurs fonctions amènent en contact avec elle.

Les conceptions délirantes de la malade se traduisent uniquement par des interprétations. A aucun moment elle n'a présenté de troubles sensoriels. L'observation la plus minutieuse n'a jamais décelé, chez elle, la moindre hallucination, pas même à titre épisodique.

Il y a, de plus, chez elle, une intégrité complète des facultés intellectuelles. Dès qu'il ne s'agit pas de son délire, elle est capable d'apprécier de façon très juste ce qui est soumis à sa critique. Elle observe, souvent avec finesse, ce qui se passe autour d'elle. Elle arrive à saisir les défauts ou les ridicules des personnes qui l'entourent, et à les noter avec un bonheur d'expression qu'envierait un humoriste professionnel. Ses écrits, bien que rédigés rapidement, sont toujours soigneusement composés ; les arguments sont bien présentés, les effets savamment gradués. Elle met au service de ses idées délirantes une dialectique qui pourrait impressionner un esprit non prévenu. Aucun trouble de l'affectivité.

Le terme de délire d'interprétation est le seul qui convienne ici, et cette observation justifie, une fois de plus, les idées de Sérieux et Capgras sur l'autonomie de cette psychose. E. Feindel.

1043) **La Cyclophrénie (Psychose circulaire),** par Théodore Rybakow. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Mise au point de la question. La cyclophrénie idiopathique se développe sur la base d'une constitution psychopathique innée et n'est accompagnée d'aucune altération visible de la substance cérébrale. C'est par conséquent une maladie innée et en outre *fonctionnelle*, c'est-à-dire dépendant de troubles fonctionnels inconnus dans l'activité de l'organe supérieur du système nerveux. Ses symptômes se divisent en deux groupes principaux : 1° les symptômes généraux, formant l'essence de la constitution cyclophrénique, et 2° les symptômes pendant les accès séparés ou les crises avec états psychopathiques agités. Comme la constitution cyclophrénique elle-même, les accès d'état psychopathique constituent un tout indissolublement relié à la prédisposition innée ou, plus exactement, à cette structure particulière du système nerveux, qui est la

base de la maladie. Les accès séparés avec caractéres psychopathiques aigus ne sont pour ainsi dire que des crises épisodiques, une exacerbation des symptômes fondamentaux. E. F.

1044) **La Superstition dans la Vie et la Clinique**, par Lakhtine. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, n° 7, 1913.

La superstition d'origine pathologique souvent persiste pendant toute la vie d'un homme; parfois elle se répète périodiquement et, d'autres fois, elle offre un caractère épisodique. En général, la superstition se rencontre le plus souvent chez des personnes à suggestibilité exagérée, ayant une imagination fortement développée, mais un jugement insuffisant; parfois il s'agit d'une forme légère de démence. A la superstition sont même enclins les individus souffrant de psychasthénie. Serge Soukhanoff.

1045) **Note sur l'action psychique de la Mescaline avec étude particulière du mécanisme des Hallucinations visuelles**, par A. Knauer et W.-S. Maloney. *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XL, fasc. 7, juillet, 1913, p. 425-436.

La mescaline est le principe actif, l'alcaloïde de l'Anhalonium Lewinii, narcotique favori des Indiens mexicains. Les auteurs en expérimentèrent l'action sur eux-mêmes et sur quelques médecins de bonne volonté; ils constatèrent que cet alcaloïde détermine un état d'excitation cérébrale marqué avec hallucinations visuelles; ces hallucinations sont très variées chez la même personne au cours de la période d'intoxication, tantôt sombres, tantôt extrêmement colorées, à contours tantôt vagues, d'autrefois extrêmement précis. Si le malade essaie de modifier l'hallucination en fixant son attention sur une idée ou un objet, l'hallucination ne se modifie pas immédiatement, mais au bout d'un certain temps elle est remplacée par une autre vision, qui est en relation directe avec l'objet ou la pensée sur lesquels le malade essayait de concentrer son esprit.

Ces hallucinations ne sont presque jamais prises pour des réalités; elles peuvent coexister avec des images visuelles, normales, d'intensité assez vive.

Enfin, à ces hallucinations visuelles s'ajoute une perte de la notion du temps. Quelques minutes passées dans l'obscurité donnent au malade l'illusion de la durée d'une nuit entière.

Les auteurs s'attachent principalement à l'étude du mécanisme psychique des hallucinations visuelles. Ch. Chatelin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 juin 1914.

Présidence de Mme DEJERINE.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. M. Henri Français, Sur un cas de syringomyélie. (Discussion : MM. Dejerine, Sicard.) — II. MM. Sicard et Cambassédès, Migraine ophtalmoplégique et liquide céphalo-rachidien. (Discussion : MM. Babonneix, Henri Claude.) — III. MM. Regnard, Mouzon et Laffaille, Double monoplégie dissociée d'origine corticale (Discussion : M. Dejerine.) — IV. MM. Henri Claude et Quercy, Syndrome particulier de la calotte pédonculaire : troubles cérébraux et agnosie. — V. MM. J. Babinski, P. Lecène et J. Jarkowski, Paralysie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération, guérison. — VI. M. J. Babinski, Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale : anosognosie. (Discussion : MM. Souques, Dejerine, Pierre Marie, Gilbert-Ballet, Henry Meige, Henri Claude.) — VII. MM. Jumentié et Ceillier, Dissociation des sensibilités profondes : conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond, avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle : conservation de la précision stéréognostique. (Discussion : M. Dejerine.) — VIII. MM. Pierre Marie et Foix, Sur trois cas de syringomyélie avec prognathisme d'origine trophique. (Discussion : MM. Georges Guillain, Lhermitte.) — IX. MM. J. Babinski et C. Gautier, Pseudo-tabes et filariose sanguine. — X. MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin, Un cas d'atrophie musculaire intense des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par ostéo-sarcome probable des dernières vertèbres cervicales. — XI. MM. Sicard et Haguenau, Virilisme épiphysaire. (Discussion : MM. Lhermitte, Henri Claude, Jean Camus.) — XII. MM A. Pélissier et P. Borel, Paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de poliomyélite aiguë. (Discussion : M. de Massary.) — XIII. MM. A. Pélissier et P. Borel, Conservation de la sensibilité osseuse avec perte de tous les autres modes de sensibilité dans un cas de compression médullaire. (Discussion : M. Dejerine.) — XIV. M. C. Vincent, Signe d'Argyll unilatéral, traumatisme de l'orbite, pas de syphilis décelable. — XV. MM. Souques et Duhem, État comparé des réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique. (Discussion : MM. Huet, Souques.) — XVI. MM. Souques, Baudouin et Lantuéjoul, Tabes et zona. (Discussion : M. Sicard.) — XVII. MM. Crouzon et Léchelle, Tubercules multiples cérébraux. — XVIII. MM. Parhon et Satini (de Jassy), Essais sur les cuti-réactions glandulaires. — XIX. M. P. Boveri (de Milan), Sur une réaction nouvelle du liquide céphalo-rachidien. — XX. MM. Magalhaes Lemos, Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche.

A propos du Congrès de Berne.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sur un cas de Syringomyélie, par M. Henri Français. (Présentation d'une malade.)

La malade que je présente aujourd'hui a fait déjà, il y a plus de six années, alors qu'elle était à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond,

l'objet d'une présentation à la *Société de Neurologie* (1). A cette époque, l'amyotrophie, étendue aux deux membres supérieurs et au thorax, occupait, à peu de chose près, la même répartition qu'aujourd'hui. L'absence complète de troubles de la sensibilité pouvait seule rendre incertain le diagnostic de syringomyélie. Les hypothèses de sclérose latérale amyotrophique ou de poliomyélite antérieure subaiguë avaient même pu, à un moment donné, être soulevées et paraître vraisemblables. Depuis lors, les troubles de la sensibilité ont apparu et assurent désormais la réalité du diagnostic. L'observation de cette malade présente, en outre, certaines particularités méritant d'être signalées. La voici résumée :

Mlle Lis..., hospitalisée à Nanterre dans mon service, est âgée de 61 ans. Dans ses antécédents personnels, on note seulement une adénite suppurée de la région sous-maxillaire droite, ayant donné lieu à une cicatrice encore visible. A l'âge de 28 ans, à la suite d'un léger traumatisme (coup de poing sur la face dorsale de la main droite), elle ressentit un peu de gêne dans les mouvements de la main droite. Au cours des trois mois qui suivirent, les doigts de cette main perdirent de leur force, mais elle put néanmoins continuer à se servir du pouce et de l'index. En même temps l'éminence thénar diminuait de volume. La parésie n'alla pas plus loin et resta limitée aux doigts de la main droite. C'est seulement à l'âge de 52 ans que les phénomènes de paralysie et d'atrophie musculaire prirent une marche envahissante. Ils débutèrent par les trois derniers doigts d'abord, puis par le pouce et l'index de la main gauche et gagnèrent ensuite les divers segments du membre. En l'espace d'un mois, le membre supérieur gauche fut paralysé dans sa totalité. Le membre supérieur droit se prit à son tour, la paralysie débutant par le pouce et l'index ; en trois mois, elle envahit tout le membre. Pendant les années qui suivirent, la malade demeura en cet état, sans modification notable. Il y a deux ans, un abcès prit naissance à la main gauche, entre le pouce et l'index, et envahit les gaines des fléchisseurs. Plusieurs incisions furent faites, donnant issue à du pus. On voit sur les faces palmaire et dorsale des traces de ces incisions, et la suppuration n'est pas tarie.

Depuis un an environ s'est développé sur l'avant-bras un eczéma chronique, recouvert de squames et d'écailles. Cet eczéma intéresse toute la circonférence du membre et remonte jusqu'au pli du coude. Il s'étend progressivement du côté de la racine du membre.

L'amyotrophie, très accusée au niveau des éminences thénar et hypothénar, des muscles de l'avant-bras et du bras, intéresse les deux membres supérieurs dans toute leur étendue, et l'impotence fonctionnelle y est pour ainsi dire complète Au membre supérieur gauche, on constate que le pouce est immobilisé en extension, par ankylose de ses articulations. L'extension des deuxièmes phalanges des autres doigts est seule possible, à condition qu'on ait immobilisé en extension les premières phalanges (action des lombricaux et interosseux).

La flexion des doigts se fait sans aucune force. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont impossibles. La main, l'avant-bras et le bras sont incapables de se mouvoir spontanément.

La paralysie est plus accusée encore au membre supérieur droit. Les doigts, à demi fléchis vers la paume de la main, sont incapables d'un mouvement. Seul, le médius peut esquisser un mouvement de flexion. L'action des lombricaux et interosseux est nulle. Tout mouvement spontané est impossible dans les autres segments de membre (avant-bras et bras).

Aucune saillie musculaire n'apparaît au pourtour des épaules, et les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés et paralysés. Les omoplates sont tombantes, et leurs angles inférieurs viennent presqu'au contact l'un de l'autre sur la ligne médiane. Les mouvements d'expansion thoracique sont presque nuls, et la malade respire surtout selon le type abdominal. La musculature du cou, de la face et de la langue, celle des régions lombaire et abdominale sont normales. Il n'y a pas de scoliose vertébrale.

Les membres inférieurs ont également conservé l'intégrité de leur musculature et de leur force, et la marche est parfaite. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très nette-

(1) Félix Rose et Henri Français, Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité. Syringomyélie probable, *Société de Neurologie de Paris, Revue neurologique*, p. 1233, 15 décembre 1907.

ment exagérés. Il n'y a pas de clonus du pied ni de signe de Babinski. Les réflexes abdominaux sont nuls, et les réflexes des membres supérieurs font également défaut. Le réflexe massétérin est conservé ; les réactions pupillaires normales.

Les troubles de la sensibilité ont fait défaut pendant fort longtemps. C'est il y a deux ans seulement qu'ils ont été constatés pour la première fois au niveau des doigts. Le tact est conservé partout. La sensibilité à la piqûre est nettement diminuée au niveau des doigts et de la main, à gauche. Il y a des erreurs d'interprétation thermique sur les mêmes régions et à l'avant-bras gauche, dans le domaine des VIe, VIIe, VIIIe racines cervicales.

La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, est diminuée seulement au niveau des doigts à gauche.

Les radiographies des mains et avant-bras ont été faites. Elles montrent une décalcification osseuse très accusée.

L'examen électrique fait par M. Huet, en 1907, avait montré l'existence de D. R. complète, ou à l'état de traces, sur les muscles paralysés.

Il s'agit donc ici d'un cas de syringomyélie, caractérisée par une amyotrophie et une paralysie très étendues des membres supérieurs et du thorax, et par des troubles à distribution radiculaire des sensibilités thermique et douloureuse. L'évolution de cette amyotrophie est curieuse par la rapidité de son apparition. Elle s'ébauche à l'âge de 28 ans, amenant une parésie légère des doigts de la main droite, et, pendant vingt-quatre années, la malade reste en cet état, continuant d'exercer sa profession de marchande de journaux, sans qu'aucun phénomène nouveau ne se produise. C'est seulement à l'âge de 52 ans que la paralysie suivie d'atrophie se manifeste aux deux membres supérieurs. Elle s'établit avec une telle rapidité qu'au bout d'un mois le membre supérieur gauche est déjà paralysé dans sa totalité. Au bout de six semaines, on constate la réaction de dégénérescence sur un grand nombre de muscles appartenant au domaine des IVe, V^e^, VIe, VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale. Trois mois après le début, les deux membres supérieurs sont flasques et inertes et ont atteint presque le degré d'atrophie qu'ils présentent à l'heure actuelle. Depuis sept ans, la paralysie ne s'est pas sensiblement modifiée, conservant la topographie qu'elle avait alors. Nous sommes donc en présence d'une forme de syringomyélie dont le début particulièrement rapide a été suivi d'une longue période de rémission. De tels cas sont rares et méritent d'être signalés. Le début peut aussi être brusque, et Carslaw (1) en a rapporté quelques exemples, qu'il attribue à des hémorragies survenues dans un gliome resté latent jusque-là. D'autres ont été publiés récemment. Tel est le cas d'une malade de MM. Rose et Lemaître (2).

L'affection débuta brusquement par un état nauséeux avec vertiges et bourdonnements d'oreille, vomissements faciles et hoquet. La démarche prit alors le caractère cérébelleux. Tous ces phénomènes disparurent pendant plusieurs mois et firent de nouveau une brusque apparition. Chez une autre malade étudiée par G. Guinon, une syringomyélie débuta brusquement par une paralysie faciale. Les syringomyélies à début soudain ne sont donc pas exceptionnelles, mais elles se manifestent ordinairement par des phénomènes bulbaires. Ici, le début a été rapide sans accidents bulbaires.

Notre malade, présentée, une première fois, à la *Société de Neurologie*, en 1907, n'avait aucun trouble de sensibilité. Ils existent à l'heure actuelle, depuis deux ans à peine, et encore sont-ils fort peu marqués, puisqu'on ne les trouve que d'un seul côté et dans un territoire fort restreint. Ils n'en sont pas moins réels

(1) Carslaw, *British med Journ.*, 1898, p. 1923.

(2) Félix Rose et F. Lemaître, Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. *Soc. de neurologie*, 5 novembre 1907 ; *Revue neurologique*, p. 1300.

et donnent au diagnostic la certitude qui lui manquait auparavant. Sans doute, les troubles sensitifs ne sont pas toujours contemporains des troubles de la motilité, mais il est exceptionnel de les voir apparaître plus de six années après l'atrophie musculaire. Il s'agit là sans doute d'une syringomyélie développée surtout aux dépens des cornes antérieures de la moelle cervico-dorsale. La facilité avec laquelle les voies sensitives médullaires détruites trouvent des trajets de suppléance pour gagner les centres cérébraux nous explique comment la sensibilité objective peut demeurer intacte même dans des cas où une cavité médullaire empiète légèrement sur la commissure grise ou les cordons postérieurs. L'absence de ces troubles ne doit donc pas, en général, suffire à faire écarter un diagnostic de syringomyélie.

Ces troubles ont précédé de très peu l'éclosion du phlegmon des gaines de la main qu'a présenté la malade. Ce phlegmon, bien qu'il n'ait pas évolué avec l'indolence qu'on trouve dans la maladie de Morvan, a été relativement peu douloureux. Il a donné naissance à une suppuration abondante, détruit les gaines des fléchisseurs du pouce et des doigts, provoqué la nécrose de l'extrémité supérieure du premier métacarpien, la dislocation des os du carpe, comme on peut s'en rendre compte par l'examen des radiographies. Il a évolué avec une extrême lenteur, comme l'aurait fait un abcès froid. L'examen du pus n'a pas été fait au moment de l'incision. Celui que j'ai pratiqué tout récemment a montré la présence d'un grand nombre de polynucléaires et l'absence de bacilles de Koch. Il s'agit donc vraisemblablement d'une suppuration chaude d'origine infectieuse, que l'on peut considérer comme une forme de transition entre la maladie de Morvan et un phlegmon ordinaire. Comme l'exprime M. Dejerine dans sa *Séméiologie des affections du système nerveux*, les suppurations que l'on rencontre quelquefois au cours de la syringomyélie, ne doivent pas être considérées comme l'expression pure d'un trouble trophique. Ce sont, sans doute, le plus souvent, des infections banales, dont l'évolution lente et torpide est commandée par le terrain spécial sur lequel elles évoluent, et l'indolence par les troubles de la sensibilité douloureuse des régions envahies.

M. Dejerine. — Le cas que nous présentent MM. Français et Baudouin est très intéressant, car il est tout à fait exceptionnel de voir la syringomyélie ne se traduire pendant plusieurs années que par des symptômes d'ordre purement moteur, sans trouble aucun de la sensibilité.

M. Sicard. — Le cas de M. Français est intéressant, non pas seulement au point de vue directement clinique, mais parce qu'il soulève un problème étiologique et pathogénique.

M. Guillain a pensé, en effet, et défendu cette thèse séduisante, que certains cas de syringomyélie pouvaient reconnaître, à l'origine, une plaie de la main avec réaction phlegmoneuse fréquente, et que la moelle était consécutivement atteinte par un processus de névrite ascendante.

Pour ma part, je ne crois pas qu'il faille voir un rapport causal entre la blessure périphérique et la gliose médullaire. Comme je l'ai fait observer (*Revue neurologique*, p. 760, 1905), le symptôme douleur, si caractéristique dans le processus de névrite ascendante classique, n'est noté dans aucun des cas de syringomyélie publiés jusqu'ici.

Enfin, comme vient de nous le montrer à nouveau M. Français, j'ai déjà eu l'occasion (*loc. cit.*) d'insister, chez de tels malades, sur l'évolution indolore des

plaies par traumatisme ou infection exogène, même quand celles-ci s'accompagnaient d'abcès phlegmoneux. C'est bien là la preuve que le processus syringomyélique, d'une évolution toujours si lente, était déjà dans la place, conditionnant les réactions extérieures périphériques et ne leur étant pas subordonné.

II. Migraine ophtalmoplégique et Liquide Céphalo-rachidien,

par MM. Sicard et Cambessédès.

On sait qu'au point de vue nosologique, on distingue trois variétés d'états dits migraineux : 1° la migraine simple ; 2° la migraine ophtalmique et 3° la migraine ophtalmoplégique, avec signes plus ou moins associés d'aphasie et de réactions sensitives ou motrices des membres.

Nous avons déjà eu l'occasion d'étudier le liquide céphalo-rachidien au cours des migraines simples et ophtalmiques (*Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1913) et nous avons montré tout l'intérêt diagnostique et pronostique qui s'attachait à cette étude. Par des observations longtemps suivies, nous avons vu que le liquide céphalo-rachidien, dans ces cas, conservait soit ses propriétés physiques (pression, aspect, etc.), sa composition normale chimique (albumine, sucre, chlorure de sodium), ou cytologique, soit, au contraire, présentait une hyperalbuminose manifeste avec ou sans hypercytose.

Les faits de la première série se rapportent à la crise de migraine ordinaire simple ou ophtalmique. Ils témoignent de cette constatation, affirmée depuis longtemps par la clinique, que de telles crises comportent un pronostic tout à fait bénin et peuvent être envisagées comme des épisodes de la série morbide du neuro-arthritisme.

Par contre, les réactions humorales rachidiennes mises en évidence chez les sujets, dont les migraines rappellent cependant *cliniquement* la crise banale arthritique, ont une signification pronostique toute spéciale. Nous avons acquis la conviction que ces états migraineux avec réactions du liquide céphalo-rachidien peuvent se montrer comme uniques signes précurseurs de la lésion méningée ou méningo-corticale, plusieurs semaines ou plusieurs mois avant l'éclosion des symptômes classiques de méningopathies syphilitiques, tuberculeuses, hémorragiques ou néoplasiques.

Ces remarques sont également applicables à *la migraine ophtalmoplégique.*

Nous avons eu l'occasion d'observer un jeune homme dont le cas a déjà été particulièrement étudié au point de vue oculaire par l'un de nous avec M. Toulant. Il s'agissait de migraine ophtalmoplégique dite « essentielle ».

Observation I. — Ce migraineux, que nous vous présentons, a eu l'année dernière (1913), à l'âge de 27 ans, sa troisième crise de migraine ophtalmoplégique. Il appartient à une famille de migraineux. Sa mère et quatre de ses frères ont des accès de migraine, mais sans symptôme oculaire surajouté. Lui-même a vu ses crises de migraine d'abord simple apparaître dès l'enfance. Elles étaient fréquentes à cette époque. de la septième à la quinzième année, et se manifestaient une ou deux fois par mois.

A l'âge de 16 ans, survint la première paralysie douloureuse du moteur oculaire commun droit, avec vomissements, ptosis, diplopie et fourmillements des membres supérieur et inférieur droits. L'accès évolua en deux à trois semaines.

A l'âge de 24 ans, nouvelle crise plus fugace

Enfin l'année dernière, le 28 avril 1913, ce jeune homme est pris au réveil de violentes douleurs péri-orbitaires à droite. Les douleurs persistent plusieurs jours, s'accompagnent de vomissements et le malade doit quitter son travail. Il pense avoir un accès de migraine, comme il en a fréquemment. Mais la crise se prolonge et le malade se fait admettre à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Roger. Deux jours après, le malade quitte l'hôpital, bien qu'il soit très peu amélioré ; il souffre un peu moins, peut reprendre

ses occupations pendant une journée. Mais les douleurs augmentent et, le 10 mai, il doit entrer de nouveau à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Chantemesse.

Il présente alors les signes classiques d'une typhoïde à la fin de son premier septénaire (taches rosées, hypertrophie de la rate, séro-diagnostic positif à 1/120).

Dès les premiers examens, l'attention a été attirée par quelques symptômes nerveux : une céphalée particulièrement intense, une paralysie du moteur oculaire commun droit et des symptômes spasmodiques du membre inférieur droit.

L'ophtalmoplégie existait dès notre premier examen oculaire, le 20 mai 1919. A ce moment, l'œil droit présente un strabisme externe léger et un peu de ptosis. La pupille réagit. La vision est normale de près et de loin. Il n'y a pas de diplopie.

Nous revoyons le malade 3 jours plus tard ; la paralysie des muscles innervés par le moteur oculaire commun droit est complète : les mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement sont complètement abolis. L'œil est à peu près immobilisé en abduction.

La musculature interne est également très atteinte : les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont très faibles. La pupille est un peu plus large que du côté sain. L'accommodation est paralysée (un verre de + 3 d. 50 est nécessaire pour permettre la lecture). Le fond d'œil est normal (Toulant et Combessédès)

La douleur est localisée assez exactement au pourtour de l'œil droit et en particulier à la région sus-orbitaire. Elle est gravative, extrêmement intense. Elle ressemble aux douleurs de migraine auxquelles le malade est sujet depuis l'enfance.

La sensibilité objective n'est pas troublée. Il n'y a ni hypo, ni hyperesthésie cutanée (le frôlement de la peau n'exaspère pas la douleur) Il n'y a pas non plus de troubles vaso-moteurs locaux. Les autres nerfs craniens ne sont pas touchés. Nous ne trouvons aucun trouble de la sensibilité du corps, ni des membres.

Au membre inférieur droit, nous constatons une exagération des réflexes rotuliens et achilléens et une trépidation épileptoïde nette. Le réflexe cutané plantaire ne peut être provoqué du côté droit, alors qu'il est normal du côté gauche. Les réflexes abdominal et crémastérien sont normaux. Les réflexes du membre supérieur sont normaux. Les mouvements volontaires semblent normaux (examen fait seulement dans le décubitus horizontal).

Deux jours après l'entrée du malade à l'hôpital, une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est limpide ; il semble un peu hypertendu avec pression normale. A la suite de la ponction lombaire, la céphalée diminue.

Le surlendemain, une nouvelle ponction lombaire est faite. La pression semble normale. Le liquide est limpide La quantité d'albumine est normale. Il n'y a pas de leucocytose. La culture à 37° sur bouillon et sur gélose reste stérile. Le séro-diagnostic, fait avec le liquide céphalo-rachidien, est négatif. Il n'y a aucune réaction méningée.

La typhoïde a évolué normalement. Deux injections de vaccin du professeur Chantemesse sont faites le 19 et le 20 mai. Dès le 28, la température commence à baisser et elle retombe à la normale le 30 mai. La typhoïde a donc duré environ 4 semaines et a semblé assez bénigne.

Les symptômes spasmodiques se sont atténués assez rapidement et ils avaient disparu vers le milieu du mois de juin.

La céphalée avait cessé à peu près en même temps que la fièvre.

La paralysie oculaire a été plus tenace Elle est restée complète jusque vers la fin du mois de mai 1913. Le 3 juin, les mouvements du globe sont possibles, mais très limités. L'iris se contracte à la lumière. L'accommodation s'améliore (un verre de 2 d. suffit à permettre la lecture de près)

Le 13 juin, le strabisme externe mesure 25° Les mouvements d'élévation, d'adduction et d'abaissement sont encore très faibles Le ptosis est encore très marqué, la paupière supérieure ne peut remonter au-dessus de la partie moyenne de la pupille. Il existe à ce moment une diplopie croisée intermittente.

Le 19 juin, le ptosis a diminué ; la paupière supérieure affleure le bord supérieur de la pupille moyennement dilatée. Les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe sont toujours très limités, mais l'abduction est meilleure. Le réflexe lumineux est normal L'accommodation est encore suffisante. La vision de loin est normale. Il existe encore une diplopie intermittente. (Toulant et Cambessédès)

A ce moment, le malade sort de l'hôpital et nous ne le voyons plus qu'à de rares intervalles. Vers le 15 juillet, le ptosis et le strabisme persistent encore. Au début d'octobre, près de six mois après le début des accidents, la paralysie oculaire et les symptômes nerveux ont complètement disparu. P... a pu reprendre son travail d'employé de façon tout à fait normale

Observation II. — Voici, par contre, l'observation d'un homme de 29 ans, R. C., d'un état de santé toujours parfait jusqu'à la 25e année, sans antécédents syphilitiques. A cette époque, il présente de l'adénopathie cervicale à droite et un certain amaigrissement. Il est employé aux Halles et peut continuer cependant son métier. L'adénopathie persiste sans suppuration.

L'année dernière, au mois de février 1913, au troisième jour d'un accès migraineux à prédominance hémicranienne droite, il présente des vomissements et une paralysie douloureuse de la IIIe paire à gauche, ptosis et diplopie. Il va consulter aux Quinze-Vingts. On n'aurait rien constaté au fond de l'œil et on lui prescrit un traitement syphilitique. En trois semaines, les phénomènes rétrocèdent, et R. C. peut reprendre son travail, sans aucune séquelle migraineuse ou oculaire, ou trouble nerveux. Cinq mois se passent sans incident.

En septembre, un fléchissement de l'état général survient, avec amaigrissement. Une seconde grande crise migraineuse avec ophtalmoplégie typique de la VIe paire survient de nouveau, sans aucune réaction sensitivo-motrice des membres.

La fièvre fait son apparition et, un mois après, le malade succombe à une méningite tuberculeuse classique, sans qu'il y ait eu rétrocession ophtalmoplégique.

Ce qui fait l'intérêt biologique de ce cas, c'est qu'une première ponction lombaire fut pratiquée lors de la première crise (février 1913) et que, déjà à cette époque, il y avait augmentation de pression du liquide rachidien, hyperalbuminose à 0,85 centigr. par litre (au lieu de 25 centigr. la normale) et légère lymphocytose, sans bacilles de Koch; l'inoculation au cobaye était négative. Et cependant, pendant près d'un semestre après cette constatation humorale, la lésion méningée ou méningo-corticale est restée tout à fait latente. Une seconde ponction faite en septembre 1913, au cours de la méningite déclarée, a montré le liquide classique de la sérite tuberculeuse *avec inoculation positive au cobaye*.

Ces observations d'états migraineux montrent tout l'intérêt de l'étude du liquide céphalo-rachidien chez de tels malades. Dans certains cas, cet examen seul permettra de préciser la nature diagnostique et pronostique d'une migraine simple ou associée, dite arthritique à évolution bénigne; et d'un état migraineux secondaire, symptomatique et à pronostic souvent redoutable. La clinique, par ses seules ressources, est souvent impuissante à marquer cette seission.

M. Babonneix. — Au sujet des très intéressantes recherches de M. Sicard, je voudrais faire remarquer : 1° que, dans la migraine dite essentielle, il existe souvent des réactions méningées cliniquement appréciables : photophobie, mydriase ou myosis, raideur de la nuque ou des jambes, vomissements, bradycardie, etc.; 2° qu'à la migraine simple ou essentielle peuvent succéder, comme en témoignent malheureusement des exemples fournis par des médecins, des affections graves de l'encéphale : hémorragie ventriculaire, tumeur cérébrale.

M. Henri Claude. — Je me range volontiers à l'opinion émise par M. Sicard en ce qui concerne l'état du liquide céphalo-rachidien chez les sujets atteints de syndromes migraineux. La constatation de l'hypertension, de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose ou de l'un de ces caractères à un degré très accusé, doit faire songer à l'existence d'une lésion organique à l'origine du syndrome. La clinique nous offre malheureusement trop souvent des cas dont les caractères sont loin d'être aussi tranchés. Ce que nous voyons le plus souvent dans la pratique, ce sont des sujets dont l'état de santé général est peu troublé, mais qui se plaignent d'accès de céphalée, avec nausées et même vomissements, ou qui souffrent d'une façon à peu près continue pendant des périodes assez longues. On les a traités de longue date comme des migraineux. Vient-on à faire une ponction lombaire, on trouve tantôt une pression de 20 à 30 c. c. d'eau,

et un peu plus d'albumine qu'à l'état normal, ou bien, avec une pression normale, quelques lymphocytes. Il est bien difficile de tirer une conclusion de ces constatations, ou du moins, en l'absence de signes vraiment très nets, il convient de rester dans l'expectative et de ne pas formuler un pronostic sévère. J'ai vu en effet plusieurs cas dans lesquels, malgré une constitution un peu anormale du liquide céphalo-rachidien, on n'observa pas par la suite d'accidents fâcheux. Il s'agit sans doute souvent de phénomènes d'hypertension passagers.

III. Double Monoplégie dissociée d'origine corticale, par MM. Regnard, Mouzon et Laffaille. (Travail du service du professeur Dejerine.)

Les monoplégies partielles relevant d'une lésion localisée de la zone motrice sont relativement rares ; l'un de nous a pu cependant en relever un certain nombre de cas qui ont fait le sujet de sa thèse inaugurale (1). Mais, à notre connaissance, il n'a pas encore été publié d'observation d'une double lésion de la zone motrice produisant à la fois une double monoplégie dissociée brachiale et crurale : c'est un cas de ce genre que nous rapportons aujourd'hui :

Observation. — Mme Au..., âgée de 26 ans, ménagère, est entrée à la Salpêtrière le 30 avril 1914. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ; elle a été mariée à 18 ans, elle a eu un enfant à 19 ans et, un an après, une fausse-couche de six semaines; aucune autre maladie antérieure.

Depuis longtemps, notre malade est sujette à des céphalées passagères mais très fréquentes, qui se sont exagérées ces dernières années ; elles sont augmentées par la position basse de la tête et aussi par les efforts de toux et d'éternuement.

Il y a dix-huit mois, elle commença à remarquer quelques troubles de la vue; non pas de la diplopie proprement dite, mais un léger trouble, un flou, principalement dans le regard à gauche.

Quelques mois après, en janvier 1913, l'usage de la main droite devenait plus difficile, rendant presque impossible l'écriture et la couture, et en même temps la marche devenait pénible, par parésie de la jambe droite. Ces phénomènes parétiques s'établirent d'une façon insidieuse et progressive, s'accompagnant de fourmillements dans les membres; il n'y eut jamais d'ictus ni d'accentuation brusque des symptômes ; mais l'impotence fonctionnelle variait et varie encore beaucoup d'un jour à l'autre, ainsi d'ailleurs que les troubles de la vue ; en particulier, certains muscles du bras sont parésiés un jour, qui avaient conservé toute leur motilité la veille et qui la retrouveront le lendemain; seuls un certain nombre de muscles bien déterminés restent entièrement paralysés d'une façon constante.

En février 1913, apparaissait, d'une façon également insidieuse, un peu de dysarthrie, caractérisée par du bredouillement, mais sans paraphasie, sans trouble de la lecture ni du langage intérieur, d'après ce que rapporte la malade. Cette dysarthrie fut de courte durée et ne se prolongea pas plus de quelques semaines.

A l'heure actuelle on ne trouve plus aucun trouble de la parole, aucun trouble psychique, mais on trouve une double monoplégie brachiale et crurale du côté droit.

Au membre supérieur droit, la paralysie porte uniquement sur quelques muscles de la main et du poignet :

1° L'extension des doigts est presque impossible, surtout pour les dernières phalanges; leur flexion est conservée, bien que diminuée; l'adduction et l'abduction des doigts ne peuvent pas s'effectuer ;

2° L'extension et la flexion du poignet sont un peu affaiblies ;

3° Tous les mouvements de l'avant-bras et du bras sont normaux.

Il n'existe pas de raideurs, pas d'hypotonie, pas d'atrophie musculaire, pas de tremblements fibrillaires.

Les réflexes tendineux (radial, bicipital, tricipital, cubito-pronateur) sont tous brusques et forts, de même que les réflexes idio-musculaires.

La sensibilité superficielle, tactile, douloureuse, thermique est intacte sur toute la

(1) M. Regnard.

surface du membre. Le sens des attitudes, la sensibilité osseuse ne sont pas altérés ; le sens stéréognostique est peu modifié, mais il semble diminué vers la partie interne de la main gauche; le compas de Weber ne montre pas de différence dans la largeur des cercles du côté droit ou gauche, sauf à la face palmaire du IVe et du Ve doigt, où les cercles atteignent 2 ou 3 centimètres à droite, 1 cent. 1/2 à gauche.

Il n'existe ni troubles vaso-moteurs, ni troubles trophiques.

Au membre inférieur droit, la démarche est un peu modifiée, la malade traîne la pointe du pied par terre et tend même parfois à faucher; de plus, le pied tend à se mettre en varus équin; au bout d'un moment de marche, lorsque la fatigue vient, le pied ne repose plus par terre que par son bord externe.

L'exploration analytique des mouvements au membre inférieur fait constater que ce sont les mouvements du pied qui sont le plus sérieusement atteints :

1° Le jambier antérieur est un peu affaibli ; mais surtout l'extenseur commun des orteils est complètement paralysé, tandis que l'extenseur propre du gros orteil est intact. La flexion plantaire du pied est bonne, ainsi que la flexion des orteils. Les péroniers latéraux sont totalement paralysés ;

2° L'extension et la flexion de la jambe sont bien conservées :

3° Les mouvements de la cuisse sont intacts.

Au membre inférieur, il n'existe non plus ni raideurs, ni hypotonie, ni atrophie musculaire.

Le réflexe rotulien est brusque et fort; l'achilléen légèrement exagéré. La contraction idio-musculaire n'est pas modifiée.

Il existe des réflexes de défense.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion dorsale.

Il existe du clonus du pied et du clonus de la rotule.

Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes ; il n'existe pas de troubles trophiques ; mais le pied droit semble plus froid que le gauche et la malade elle-même a remarqué ce fait.

Le membre supérieur gauche est absolument normal; il n'y existe pas de paralysie ; aucun trouble de la sensibilité, ni des réflexes.

Le membre inférieur gauche ne présente pas de troubles moteurs, mais les réflexes y sont forts, bien que moindres qu'à droite; les clonus du pied ou de la rotule ne peuvent cependant y être produits.

Il n'existe aucun trouble des sphincters.

Il n'y a pas de paralysie faciale, ni au repos, ni dans les mouvements commandés ou spontanés, aucune déviation de la langue, pas de tremblements fibrillaires de cet organe.

L'examen électrique des muscles, pratiqué par M. Bourguignon, le 12 mai 1914, a donné les résultats suivants :

1° Avant-bras et main droite : DR légère dans l'adducteur du Ve doigt. Les autres muscles de la main, sauf ceux de l'éminence thénar, qui sont normaux, présentent de l'élévation des seuils, simple, sans DR.

Les extenseurs de l'avant-bras ont la même réaction.

2° A la jambe, il y a élévation du seuil sans DR, surtout dans le groupe antéro-externe.

L'examen des yeux ne montre pas de strabisme apparent dans les mouvements des yeux, mais des secousses nystagmiformes dans le regard à gauche, qui n'existent ni dans le regard à droite, ni dans le regard en haut ou en bas. L'examen au verre rouge montre une diplopie latérale homonyme, les deux lumières étant éloignées de 10 centimètres, ce qui traduit une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Le champ visuel est normal.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière comme à l'accommodation. Le réflexe cornéen est normal ; le fond d'œil ne présente aucune altération.

L'audition est bien conservée, il n'y a jamais eu de vertiges, ni de troubles de l'équilibre.

Dans aucun des quatre membres on ne constate ni tremblements, ni incoordination d'aucune sorte, ni trouble de la diadococinésie, ni dysmétrie, ni décomposition des mouvements.

L'examen viscéral ne fournit aucun renseignement ; il n'existe, ni sur le tégument, ni au niveau des muqueuses, aucun signe de syphilis, aucune altération des fonctions digestives ou respiratoires, pas de lésion cardiaque ; pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

La réaction de Wassermann a été positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair non hypertendu, sans lymphocytose.

Il est donc bien établi que notre malade porte une double monoplégie dissociée brachiale et crurale, limitée, ainsi qu'il est presque de règle, aux extrémités des membres. Très certainement, il s'agit dans cette observation d'une double lésion corticale de la zone motrice. Contre l'hypothèse d'une lésion périphérique radiculaire, nous notons, en effet, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski et l'absence de troubles de la sensibilité. Il est difficile d'admettre qu'une lésion médullaire produise des troubles moteurs aussi limités, sans aucune amyotrophie ; la paralysie est aussi trop précise, trop dissociée pour faire penser à une lésion de la capsule interne.

C'est donc bien d'une double lésion corticale qu'il s'agit ; quelle est la nature de cette lésion ? Nous n'avons pas dans notre cas l'évolution d'un foyer hémorragique et nous n'avons aucun symptôme de tumeur cérébrale. Il nous semble beaucoup plus rationnel d'admettre dans la genèse de l'affection le rôle probable de la syphilis. Il existe, probablement, chez notre malade des placards disséminés de méningite syphilitique, causant, d'une part, la paralysie limitée des membres et, d'autre part, la paralysie de la VI[e] paire à gauche. Ce qui vient encore confirmer ce diagnostic, c'est l'heureux effet du traitement mercuriel, la malade éprouvant une amélioration évidente de ses troubles depuis qu'elle y a été soumise.

M. Dejerine. — J'ai observé un assez grand nombre de cas de monoplégies partielles, dissociées, soit du membre supérieur, soit du membre inférieur, dont la plupart ont été publiées par M. Regnard dans sa thèse inaugurale (1913), mais c'est la première fois qu'il m'est donné de voir la forme d'hémiplégie si spéciale présentée par cette malade et qui n'est autre que l'association de deux monoplégies partielles, limitées seulement à quelques muscles du membre supérieur et du membre inférieur.

IV. Syndrome particulier de la Calotte Pédonculaire (Troubles cérébelleux et agnosie), par MM. Henri-Claude et Quercy.

Observation. — Mme M..., 39 ans, entre à l'hôpital le 14 janvier 1914 et se plaint de troubles de l'équilibre. Il y a quinze jours (fin décembre 1913), elle a constaté qu'elle sentait mal les objets, elle a ressenti de l'engourdissement des mains, puis du reste des membres supérieurs et de tout le corps ; enfin, la station debout est rapidement devenue impossible. Elle a éprouvé quelques vertiges, mais n'a pas souffert de la tête, n'a pas vomi et n'a rien présenté qui rappelle un ictus.

14 janvier 1914. — La force musculaire est légèrement diminuée ; il existe une certaine raideur et une tendance aux mouvements syncinétiques. Au repos, dans la position couchée, il n'y a pas de tremblement et il n'apparaît pas de mouvements anormaux. Mais, dès qu'on fait exécuter à la malade un acte quelconque ou qu'on lui fait garder une attitude, on obtient un léger tremblement.

Au niveau des membres supérieurs, il est facile de vérifier l'existence des troubles ataxiques classiques : elle ne met le doigt sur le nez qu'après des oscillations très nettes, la diadococinésie est fortement troublée, surtout à droite et la dysmétrie est évidente. De plus, les gestes complexes sont difficiles ou impossibles.

La station assise et la station debout sont très fortement compromises par de grandes oscillations en sens divers et non corrigées, et la malade tomberait certainement si elle n'était soutenue.

La parole est lente, hésitante, appuyée, mais non explosive.

Les réflexes tendineux, osseux et cutanés sont normaux.

La sensibilité subjective est normale.

Les sensibilités superficielles sont à peu près normales. Quand on insiste, quand on l'encourage, on finit par obtenir les réponses les plus correctes: mais on pourrait facilement croire que la sensibilité tactile a subi une diminution ne permettant plus à la malade de sentir le contact du flocon d'ouate. La piqûre et les températures moyennes ou extrêmes sont bien appréciées.

La sensibilité osseuse et la sensibilité à la pression sont conservées, mais l'examen est un peu gêné par une réelle hyperesthésie.

Le sens des attitudes est troublé ; la malade ne se trompe pas sur le sens d'un déplacement ou la nature d'une attitude, mais elle fait des erreurs grossières quand on lui demande d'apprécier, par exemple, le *degré de flexion ou d'écartement de ses doigts.*

Il existe un élargissement considérable des cercles de Weber et, bien des fois, il nous faut piquer deux segments (deux phalanges, la jambe et la cuisse) pour qu'elle discerne deux piqûres; mais ici, comme à propos de la sensibilité tactile, nous devons noter qu'on peut amener la malade à perfectionner ses réponses.

Le sens stéréognostique est extrêmement diminué ; la palpation des objets est des plus maladroites, il lui arrive de les lâcher sans s'en apercevoir, elle n'arrive presque jamais à les identifier, même les plus familiers, et l'identification primaire présente des lacunes considérables. L'insistance de l'observateur n'amène aucun progrès dans les réponses.

L'examen des organes des sens offre certaines difficultés, du fait d'un état psychique sur lequel nous reviendrons.

L'œil droit, victime d'un traumatisme ancien, n'a pu être utilement examiné : il semble cependant que sa motilité volontaire soit normale.

L'œil gauche est normal au point de vue dioptrique, l'acuité visuelle n'a pu être mesurée, mais paraît diminuée, la malade ayant besoin d'une loupe pour lire les petits caractères (hypermétropie); la pupille réagit bien et le fond de l'œil est normal.

Les deux yeux sont enfin animés d'un léger nystagmus horizontal, dont la secousse rapide se fait vers la gauche.

L'audition, examinée minutieusement, est normale.

Les renseignements fournis par l'examen de l'appareil vestibulaire ne sont pas absolument nets ; tantôt les résultats sont normaux, tantôt on croit pouvoir conclure à l'hypoexcitabilité du labyrinthe gauche et parfois même à son inexcitabilité.

L'excitation galvanique n'amène ses effets habituels qu'à partir de 8 mm A. La rotation entraîne des réactions exagérées. L'excitation calorique enfin donne les résultats variables que nous avons mentionnés.

Olfaction et gustation normales.

Il existe chez cette malade quelques troubles psychiques ; elle ne paraît s'intéresser à rien, elle ne demande aucun service, ne pose aucune question, reste immobile dans son lit, un peu figée et somnolente. On n'obtient son attention que graduellement et pour une durée limitée, et il faut souvent répéter les questions.

Par contre, il n'existe aucune désorientation, aucun trouble de la mémoire, aucun trouble du jugement. A noter des cauchemars plus ou moins terrifiants. La malade est, en effet, un peu alcoolique et on se rappelle que nous avons mentionné une certaine hyperesthésie à la pression.

Ponction lombaire : pression, 28 ; pas d'albumine, pas de lymphocytose. Wassermann négatif.

Les grands appareils organiques sont normaux.

Ces divers troubles n'ont pas tous eu la même évolution. Les troubles de l'équilibre, de la diadococinésie, de la mesure des mouvements, etc., se sont graduellement atténués ; la malade peut actuellement marcher seule; un phénomène très net au début (la déviation de l'index à gauche dans le mouvement d'indication de haut en bas) a disparu, les mouvements simples s'exécutent plus rapidement et plus correctement, les oscillations du tronc sont moindres, mais il ne faut pas demander à la malade de lever la tête et de regarder en l'air ; elle tombe immanquablement, dans une direction quelconque et sans corriger le trouble de l'équilibre.

La force musculaire est toujours un peu amoindrie mais les réflexes sont normaux.

Les troubles de la sensibilité ont persisté sous la forme que nous avons décrite ; mais nous voulons insister encore aujourd'hui sur leur hiérarchie : le contact du flocon d'ouate est toujours perçu, mais il faut parfois faire appel à l'attention de la malade. Les sensibilités thermique et douloureuse n'appellent aucune remarque, pas plus que la sensibilité osseuse ou la baresthésie : le sens des attitudes est normal en ce sens que la malade

arrive toujours à préciser et à reproduire les attitudes qu'on lui impose ; mais il est troublé, si l'on veut, puisque les réponses exactes ne sont obtenues que si l'observateur est patient et la malade bien disposée. Les cercles de Weber, immenses au début d'un examen, se retrécissent à mesure qu'on insiste, mais ne se réduisent pas au-dessous d'une largeur double de la largeur normale. L'identification primaire appelle des observations analogues ; l'identification secondaire est presque entièrement abolie.

Divers examens des yeux n'ont rien apporté de nouveau (pas d'hémianopsie).

Nous voulons insister sur les divers examens de l'oreille. Dès les premiers jours, la malade s'est plaint de mal entendre et nous avons cru voir évoluer une surdité progressive; il a bientôt fallu lui parler très fort, soit dans l'oreille, soit en la regardant bien en face; puis nous nous sommes aperçu qu'on pouvait parfaitement se faire comprendre d'elle, même en lui parlant à voix basse, même en lui fermant les yeux, pourvu qu'on répète deux ou trois fois les questions. L'examen acoumétrique a confirmé l'impression qui résulte du dernier fait : les fonctions acoustiques de cette malade sont absolument normales.

Il en est de même de son appareil vestibulaire, et, aujourd'hui, l'excitation calorique donne chez elle ses résultats les plus normaux.

Les troubles psychiques se sont également limités, la malade s'est graduellement éveillée ; elle va et vient dans le service, achète et lit son journal, participe à sa toilette que sa maladresse lui interdit de faire seule et répond correctement aux questions les plus variées. Mais, si nous notons que nous avons pu considérer cette malade comme une sourde et qu'il faut, ou bien lui parler très fort, ou bien répéter plusieurs fois les questions, si nous rappelons qu'on est également amené à lui accorder une sensibilité superficielle normale quand on insiste pour obtenir son attention, si nous remarquons qu'elle répète presque toujours, lentement et après réflexion, les questions qu'on lui pose (« vous me demandez si je vous entends bien; oui, mais je ne comprends pas tout de suite »), et si nous ajoutons enfin qu'elle s'intéresse fort peu à ce qui se dit d'elle auprès de son lit, il nous faut admettre un trouble de la réception d'une nature toute particulière. Il joue un tel rôle dans l'histoire de son apparente surdité que nous sommes tentés de lui accorder une part dans l'interprétation de ses troubles moteurs et surtout de ses troubles sensitifs.

Détail des examens du labyrinthe, 16 janvier 1914. — Déséquilibre sans direction nette de chute. Indication : l'index droit dévie vers la gauche, l'index gauche ne dévie pas. Nystagmus spontané vers la gauche. L'irrigation de l'oreille, l'eau étant à 24 ou à 43°, provoque une réaction normale à gauche et ne modifie pas le nystagmus spontané à droite. L'audition est normale (M. Hautant).

23 janvier 1914. — Les deux vestibulaires réagissent normalement. L'état de l'audition est « suspect » (M. Hautant).

Examen du 26 janvier 1914. — Le labyrinthe droit réagit à 100 centimètres cubes d'eau à 25°. Le labyrinthe gauche reste inexcité par 300 centimètres cubes à 25° ou 100 centimètres cubes à 10°.

Les réactions au fauteuil rotatoire sont très exagérées, surtout à droite. L'apparition des phénomènes caractéristiques du vertige voltaïque ne se réalise qu'à 8 mmA. (M. Hautant).

Examen du 31 janvier. — Le labyrinthe droit exige 300 centimètres cubes d'eau à 20° ; on a alors le nystagmus à gauche, mais son apparition est retardée ; il en est de même du labyrinthe gauche : nystagmus à droite. En faisant fermer les yeux, la tête s'incline à droite, puis à gauche, et la chute tend à se faire toujours plutôt vers la droite (M. Hautant).

Examen du 23 mai 1914. — 1° Examen otoscopique : oreille moyenne normale des deux côtés.

2° Acoumétrie.

Diapason :	32 V. d	perçus normalement par voie aérienne.
	64 V. d	
	128 V. d	
	435 V. d	

Limite supérieure des sons perçus : 16 000 vibrations.
Audition voix basse : 5 mètres, normale.
Weber : indifférent.
Rinne : positif.
Schwabach : légèrement diminué.
3° Labyrinthe postérieur : examen au calorimètre de Brünnigs. Nystagmus rotatoire

et horizontal apparaissant dans les positions optima avec 75 centimètres cubes d'eau à 25°. La direction de la chute n'est pas modifiée par les changements de position de la tête ; elle se fait toujours en arrière, ce qui indique l'intégrité des labyrinthes postérieurs.

En résumé, cette femme présente actuellement : des troubles cérébelleux bilatéraux, caractérisés surtout par des oscillations autour des attitudes ou des directions du mouvement ; par de la dysmétrie et par de la dysarthrie ; un léger nystagmus ; l'intégrité parfaite de l'appareil vestibulaire, l'abolition du sens stéréognostique (identification secondaire surtout) ; une atteinte du sens de la discrimination tactile ; la conservation des autres sensibilités ; une légère diminution de la force sans signes pyramidaux et des troubles psychiques s'exprimant surtout par la lenteur des perceptions et des réponses ; le tout survenu en quelques jours, sans signes d'hypertension, de spécificité ou d'infection aiguë. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion vasculaire centrale : hémorragie ou ramollissement très limité, avec œdème, susceptible de régression. Nous croyons pouvoir nous baser sur ce fait que le syndrome s'est constitué tout d'abord en quelques jours pour éliminer toute localisation exigeant des lésions multiples ou étendues et progressives, nous voulons parler de la corticalité pariétale du cervelet et des noyaux de Deiters. Le point où une lésion unique pourra donner lieu au syndrome actuel se trouve à la partie inférieure de la calotte pédonculaire, quand les pédoncules cérébelleux supérieurs, commençant à s'entre-croiser (entre-croisement de Wernekink), refoulent latéralement le ruban de Reil et d'abord les fibres de la sensibilité profonde. A la partie la plus reculée de la région chemine le faisceau longitudinal postérieur et s'échelonnent les noyaux des IIIe et IVe paires.

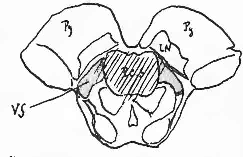


Fig. 1. — Figure représentant en traits obliques la région où peut être localisée la lésion d'après le schéma emprunté au *Traité de Séméiologie* du Pr Dejerine.

Il n'est pas particulièrement curieux de voir une lésion de cette région s'accompagner de troubles cérébelleux diffus, d'un léger déficit de la sensibilité, de nystagmus, de quelques anomalies transitoires des réactions vestibulaires et d'une très légère diminution de la force. Ce qui nous paraît plus intéressant, c'est le déficit psychique de la malade. Nous ne tenterons pas de le définir, nous nous contenterons de redire par quels phénomènes concrets il s'exprime : au début, quand son équilibre était des plus compromis, la malade oscillait et tombait sans tenter jamais de corriger ses erreurs de direction, et maintenant encore, dès qu'on lui fait lever la tête, le phénomène reparaît ; toujours, malgré l'intégrité absolue de la sensibilité superficielle et la presque intégrité des sensibilités profondes élémentaires, elle a été incapable de reconnaître au toucher ses objets les plus familiers ; dans les quinze jours qui ont suivi le début de la maladie, elle a graduellement obligé ses interlocuteurs à élever la voix ou, s'ils parlaient bas, à répéter plusieurs fois leurs questions ; et ces questions, elle s'est bientôt mise à les répéter avant d'y répondre. Quand on ne s'adresse pas directement à elle, elle se désintéresse presque entièrement du monde extérieur ; elle entend tout ce qui passe, elle reconnaît n'y rien comprendre. Seul, est correctement reçu et utilisé le contingent des sensations visuelles.

Il ne nous paraît pas qu'on puisse nous reprocher de donner un sens trop élastique au terme « trouble psychique » en l'appliquant à un syndrome qui comporte essentiellement : la non-correction d'oscillations perçues; l'impossibilité d'adapter à la reconnaissance des objets des sensations superficielles et profondes normales ou à peine émoussées; enfin les difficultés de la compréhension des sons, difficultés dont elle triomphe si les sons ont une intensité suffisante, si elle peut s'aider de la vision et si elle peut répéter ce qu'on lui dit. Ne pas savoir corriger des erreurs motrices, ne pas pouvoir utiliser des sensations perçues pour en tirer la notion d'un objet, l'obligation de mettre en jeu la vision et la phonation pour éviter la surdité verbale, tout cela nous paraît relever de troubles psychiques. Rappelons maintenant que la malade ne donne aucun signe d'affaiblissement intellectuel et que rien ne nous autorise à incriminer une atteinte de sa corticalité (1). Si on accepte le diagnostic topographique proposé, on ne peut manquer d'être frappé du retentissement d'une telle lésion sur une activité intellectuelle antérieurement normale. L'insuffisance de l'attention, l'apathie, l'asthénie ont été notées dans les syndromes cérébelleux ; elles existent chez notre malade, mais les troubles plus précis que nous avons essayé de décrire nous paraissent liés à l'altération des voies sensitives, et il était intéressant de chercher à définir la nature de la lésion qui s'exprime ainsi.

V. Paraplégie crurale par Néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison, par MM. J. Babinski, P. Lecène, J. Jarkowski.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. T. de Martel. — Il ne faut pas se hâter de conclure à l'échec de l'intervention lorsqu'après l'ablation d'une tumeur de la moelle, le sujet ne retrouve ni sensibilité, ni mouvement. Ce n'est parfois qu'après dix et quinze mois que le début de l'amélioration se fait sentir.

Dans un cas de paraplégie provoquée par une tumeur intramédullaire que me firent opérer MM. Gendron et Labbé, le 19 mars 1913, j'ai incisé la moelle sur la ligne médiane, au niveau des IXe et X^e^ segments dorsaux, afin d'en extraire la majeure partie d'une tumeur très vasculaire. Après cette opération, qui dura deux heures et demie, le malade se remit parfaitement, mais ne vit pas son état s'améliorer.

En septembre 1913, six mois après l'opération, lorsqu'il quitta Paris pour retourner en Italie, son état restait le même.

Ce n'est que dans ces derniers temps qu'un mieux considérable s'est produit, et à l'heure actuelle, quinze mois après l'opération, ce malade commence à marcher.

Cette observation de tumeur intramédullaire opérée et guérie est, je crois, la première publiée en France; on en trouvera l'observation complète dans la thèse de Gendron et on la trouvera avec plus de détails encore dans la thèse de mon ami Pierre Beck : *Thérapeutique chirurgicale des tumeurs intramédullaires.*

(1) A noter, pour compléter l'étude de ce psychisme très particulier, que depuis cette présentation notre malade a pu se rendre seule à Valenciennes et revenir.

VI. Contribution à l'Étude des Troubles Mentaux dans l'Hémiplégie organique cérébrale (Anosognosie),

par M. J Babinski.

Je désire attirer l'attention sur un trouble mental que j'ai eu l'occasion d'observer dans l'hémiplégie cérébrale, et qui consiste dans ce fait que les malades ignorent ou paraissent ignorer l'existence de la paralysie dont ils sont atteints.

Il est bien entendu que je fais abstraction des cas où, l'intelligence étant très amoindrie, le malade ne peut avoir qu'une notion vague de ce qui le concerne.

J'écarte également les faits où les fonctions intellectuelles, sans être aussi profondément touchées, ont cependant subi une perturbation notable.

A ce sujet, je rappelle une observation publiée par M. Barat et intitulée : « Substitution des images aux sensations, à propos d'un cas d'hallucinations et d'illusions multiples. » (*Journal de Psychologie normale et pathologique*, numéro de mars-avril 1912.) La malade qui fait l'objet de ce travail était atteinte d'hémiplégie gauche et de cécité. Quoique le déficit intellectuel n'atteignît que très peu le jugement et le raisonnement, elle ne se rendait pas compte de sa paralysie. Mais elle présentait de la confusion mentale. « La désorientation dans le temps et l'espace est complète. » De plus, cette malade a « des hallucinations visuelles manifestes ; elle voit des lampes tout près d'elle et demande qu'on les retire, car elles lui font mal aux yeux ; elle a aussi des illusions et peut-être des hallucinations auditives ».

Les observations que je vais rapporter, tout en ayant des analogies avec celle qui précède, en diffèrent sensiblement. Les fonctions psychiques, que je n'ai pas eu d'ailleurs le loisir d'étudier avec détails comme je l'aurais voulu, n'étaient peut-être pas dans un état d'intégrité parfaite ; mais, d'après ce que j'ai constaté et les renseignements complémentaires qui m'ont été fournis, je puis dire qu'il n'y avait ni confusion mentale, ni fabulation, ni hallucinations.

Une des malades en question, examinée par le docteur Langlois, agrégé de la Faculté, frappée d'hémiplégie gauche, a, pendant plusieurs mois, conservé en grande partie ses facultés intellectuelles et affectives. Elle se souvenait bien des événements passés, causait volontiers, s'exprimait correctement, émettait des idées sensées; elle s'intéressait aux personnes de sa connaissance et en demandait des nouvelles ; elle s'entretenait avec les siens à peu près comme avant l'ictus. Pas d'hallucinations, de divagations, de confusion, de fabulation. Ce qui contrastait avec la conservation apparente de l'intelligence de cette malade, c'est qu'elle semblait ignorer l'existence de l'hémiplégie presque complète dont elle était atteinte et qu'elle avait cependant redoutée pendant plusieurs années. Jamais elle ne s'en plaignit ; jamais elle n'y fit même allusion. Si on lui disait de mouvoir le bras droit, elle exécutait immédiatement l'ordre donné. Lui demandait-on de mouvoir le bras gauche, elle restait immobile, gardant le silence et se comportant comme si la question avait été adressée à une autre personne.

Je dois faire remarquer que la sensibilité des membres paralysés était troublée mais non abolie ; la malade percevait un peu les déplacements passifs et se plaignait parfois de douleurs à l'épaule gauche.

J'ajoute que des désordres mentaux graves apparurent ultérieurement et que la malade finit par succomber, après être restée quelque temps dans un état démentiel.

Une autre malade, que j'ai observée avec le docteur Larcher, atteinte également d'hémiplègie gauche consécutive à un ictus, s'est présentée pendant plusieurs mois sous un aspect à peu près semblable. Comme dans le cas précédent, on ne constata durant cette période, ni hallucinations, ni confusion, ni fabulation. Toutefois, elle était un peu surexcitée ; sa mentalité était modifiée et, au dire de la femme de chambre qui la servait depuis de nombreuses années, elle tenait parfois des propos qui, de sa part, semblaient étranges. Mais sa mémoire était excellente, sa conversation vive et même intéressante ; elle plaisantait, rappelait à son médecin qu'il l'avait toujours guérie des divers malaises dont elle avait souffert, mais lui faisait remarquer que, cette fois, « sa science était impuissante ».

Lorsqu'on lui demandait d'indiquer avec précision ce qui la gênait, elle répondait qu'elle avait mal au dos, ou encore qu'elle souffrait de sa phlébite ancienne (effectivement, elle avait eu autrefois une phlébite), mais elle ne se plaignait nullement de son membre supérieur, qui cependant était absolument inerte. Elle exécutait du côté droit tous les mouvements qu'on la priait d'accomplir. Quand on l'invitait à mouvoir le bras gauche, ou bien elle ne répondait pas, ou bien elle disait simplement : « Voilà ; c'est fait ». Comme la question de l'électrothérapie avait été discutée devant elle, elle fit à son médecin, quelques jours après la consultation, cette remarque : « Pourquoi donc a-t-on l'intention de m'électriser ? Je ne suis pourtant pas paralysée. »

Chez cette malade, l'anesthésie était profonde ; elle ne paraissait pas percevoir les déplacements passifs du membre supérieur.

J'ai appris que plus tard son intelligence s'affaiblit progressivement ; elle devint démente et mourut.

Il est, je crois, permis de se servir d'un néologisme pour désigner cet état et de l'appeler *anosognosie.*

J'ai observé aussi quelques hémiplégiques qui, sans ignorer l'existence de leur paralysie, semblaient n'y attacher aucune importance, comme s'il se fût agi d'un malaise insignifiant. Un pareil état pourrait être dénommé *anosodiaphorie* (ἀδιαφορία, indifférence, insouciance).

Comment interpréter ces faits ?

On pourrait supposer que cette ignorance de la malade, cette anosognosie est feinte ; on sait que bien des malades, par coquetterie, par amour-propre, cherchent à dissimuler les troubles dont ils sont atteints, mais, dans l'espèce, cette dissimulation eût été absolument vaine, car l'existence de la paralysie ne pouvait échapper à l'attention de personne. S'il s'agit d'une tentative de dissimulation, la persistance que les malades y ont apportée est remarquable, car elles auraient tenu sans aucune défaillance, pendant plusieurs mois, le rôle qu'elles se seraient proposé de jouer.

Doit-on admettre plutôt que l'anosognosie est réelle ? Je ne saurais l'affirmer, et il m'a été impossible d'interroger les malades d'une façon suffisante pour être fixé sur ce point. En effet, dans les deux cas que j'ai relatés, les familles considéraient cette aberration comme providentielle en quelque sorte et nous avaient demandé instamment d'éviter toute question pouvant détromper les malades et les troubler dans leur quiétude. Si elle est réelle, les troubles de sensibilité jouent vraisemblablement un rôle important dans leur genèse.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on accepte, il s'agit là d'un phénomène qui m'a paru digne d'être signalé, et que je me propose d'étudier à fond si l'occasion se présente à moi de le faire.

Je ferai remarquer, en terminant, qu'il s'agissait, dans les cas observés, d'hémiplégie gauche. L'anosognosie serait-elle particulière aux lésions occupant l'hémisphère droit ?

M. Souques. — J'ai eu l'occasion d'observer, récemment, un cas semblable à ceux que vient de rapporter M. Babinski. Ce cas concerne un de nos confrères, qui fut pris, un matin, d'état vertigineux et, peu après, d'hémiplégie gauche, sans aucune perte de connaissance. Je le vis le lendemain et, pendant deux mois, je l'ai revu trois fois par semaine. Il s'agissait d'hémiplégie organique, accompagnée d'hémianesthésie superficielle et profonde, complète et totale.

Ce malade, à l'esprit très cultivé et très fin, ne *paraissait* pas présenter de troubles intellectuels appréciables. Je ne voudrais pas dire que sa mémoire fût intacte; je n'ai pas fait d'examen suffisant dans ce sens. Mais il était parfaitement lucide; trois jours après le début, il s'intéressait aux journaux et aux brochures qu'il lisait ou qu'on lui lisait. Rien dans sa conversation ne trahissait une déchéance intellectuelle notable. Or, dès le début et pendant un mois environ, il ne sembla pas avoir notion de son hémiplégie. Les siens, comme moi, s'étonnaient de son silence à cet égard et de cet oubli de sa paralysie qui était complète. Je prononçai, un jour, le mot d'hémiparésie; il parut n'y pas faire attention. Ce n'était, chez lui, ni coquetterie ni résignation: c'était une espèce d'oubli de son côté gauche. Je me demande si l'anesthésie ne jouait pas quelque rôle dans cet état mental. Quoi qu'il en soit, ce cas rappelle les faits très intéressants que M. Babinski vient de désigner sous le nom d'anosognosie.

M. Dejerine. — Les malades de M. Babinski, comme celui de M. Souques, présentent des altérations de la sensibilité dans leurs membres paralysés; il est possible que cette particularité entre en ligne de compte dans l'indifférence qu'ils manifestaient vis-à-vis de leur impotence.

M. Pierre Marie — Je me demande s'il n'y a pas lieu de considérer qu'on peut observer un trouble psychique du même genre, non seulement dans certaines affections du système nerveux, mais encore dans un grand nombre d'affections viscérales. On voit, par exemple, des malades atteints d'affections graves de l'appareil urinaire qui n'ont pas l'air de se douter qu'ils sont atteints d'une affection de ce genre.

M. Gilbert Ballet. — Les faits rapportés par M. Babinski sont très intéressants.

On observe parfois une inconscience du trouble existant, analogue à celle qu'il vient de signaler chez les hémiplégiques, chez des malades atteints de tumeur cérébrale, qui cessent non seulement de se plaindre de la céphalée, qu'ils accusaient antérieurement et qu'on peut supposer avoir disparu, mais qui affirment n'avoir aucun trouble de la vue, alors qu'ils sont affectés de cécité complète.

Il y aurait lieu d'étudier méthodiquement, dans ce cas, l'état de la mémoire de fixation.

M. Henry Meige. — Il est remarquable et tout à fait exact que certains hémiplégiques témoignent d'une sorte d'indifférence pour leur infirmité. On dirait qu'ils se désintéressent des parties d'eux-mêmes auxquelles ils ne peuvent plus commander ou qu'ils commandent avec peine.

A coup sûr, il existe une disproportion entre l'impotence physique du sujet et les réactions mentales que son amoindrissement semble devoir provoquer.

Tandis qu'il est fréquent de voir un aphasique s'emporter, se lamenter à l'occasion d'un effort infructueux de parole, par contre, l'hémiplégique se plaint plus rarement de l'inertie de son bras ou de sa jambe. Est-ce résignation, désir de cacher à lui-même ou à autrui une infériorité qui l'afflige? Il se peut, dans certains cas; mais dans d'autres on a affaire à un trouble psychopathique véritable.

J'ai été souvent frappé, pour ma part, de la rapidité avec laquelle les hémiplégiques paraissent avoir oublié le fonctionnement de leurs membres paralysés.

Les tentatives de rééducation motrice mettent bien ce fait en évidence. Même avec les sujets cultivés et jeunes encore, qui ont parfaitement compris le but thérapeutique poursuivi, on se heurte parfois à des incapacités singulières, qui ne sont ni de l'impotence, ni de la négligence, ni du manque de confiance dans les résultats.

Alors même que l'activité motrice, passagèrement abolie, est récupérée dans certains groupes musculaires, on voit les malades persister dans leur inertie et négliger de faire des mouvements qui, cependant, sont redevenus possibles. Rien ne semble les inciter à les exécuter spontanément. Avec l'arrêt transitoire de la motilité paraît avoir sombré toute mémoire de la fonction ; c'est comme si les membres paralysés n'avaient jamais existé. L'hémiplégique les *ignore*.

Ces remarques, dont j'avais fait part il y a une dizaine d'années (1), m'avaient conduit à admettre l'existence d'*amnésies motrices fonctionnelles* chez les hémiplégiques.

Il se pourrait que les faits, si intéressants, signalés aujourd'hui par M. Babinski fussent sous la dépendance d'un processus psychopathique analogue : anosognosie par amnésie motrice fonctionnelle.

M. Henri Claude. — A propos de troubles de sensibilité auxquels on peut attribuer ces hémiplégies ignorées, je rappellerai certaines modifications de la sensibilité que j'ai observées chez un sujet dont j'ai rapporté l'observation à la Société médicale des Hôpitaux et qui était atteint d'hémiplégie gauche avec apraxie droite. Cet homme, dont l'intelligence était très suffisamment conservée, était incapable de localiser les excitations cutanées; lorsqu'on le piquait, il accusait la piqûre, mais la situait toujours dans des parties du corps très éloignées de la région excitée. J'avais pensé qu'il s'agissait, chez ce malade, d'un trouble dans la représentation topographique des diverses parties du corps, et j'avais désigné ce trouble par le terme de topo-anesthésie. Il est possible que, dans les faits auxquels M. Babinski fait allusion, il s'agisse également d'une perte de la représentation du membre paralysé, lequel n'est plus rappelé à l'attention du sujet par les excitations motrices ou psycho-motrices.

VII. **Dissociation des Sensibilités profondes : Conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle. Conservation de la perception stéréognostique,** par MM. J. Jumentié et A. Ceillier. (Travail du service du professeur Dejerine.)

La malade dont nous donnons l'observation est très intéressante pour l'étude

(1) Henri Meige, *Les amnésies motrices fonctionnelles*. Septième Congrès de médecine interne, Paris, 24-27 octobre 1904; *Revue neurologique*, 1905, p. 183.

des rapports de la perception stéréognostique avec les sensibilités superficielles et les profondes, en particulier avec le sens des attitudes.

Observation. — Mme V..., âgée de 50 ans, est entrée à la clinique Charcot, il y a trois semaines, se plaignant de faiblesse du bras gauche.

Elle ne présente aucun antécédent pathologique à relever. En 1893, alors qu'elle portait un panier accroché au bras gauche, celui-ci fut brusquement paralysé, ou du moins devint raide et immobilisé en extension; il fut mis dans le plâtre durant trois mois, sans qu'on puisse deviner la raison de ce traitement, car il n'y avait pas de fracture. Quoi qu'il en soit, une amélioration notable survint et il persista seulement un peu de gêne et de raideur. En 1905, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde qui avait été d'intensité moyenne, apparurent, dans ce même bras, de violentes douleurs, surtout accentuées dans le bord interne de la main et de l'avant-bras, irradiant faiblement dans

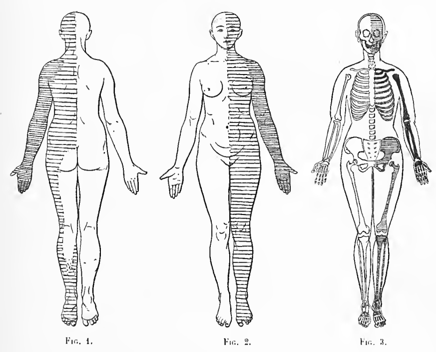


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

le bras, la moitié gauche du cou et de la partie supérieure du thorax. A partir de cette époque, les muscles de la main, puis ceux de l'avant-bras commencèrent à s'atrophier, et la malade s'aperçut qu'elle avait perdu le tact et qu'elle ne sentait plus la douleur ni la température dans la moitié gauche du corps. Ajoutons que depuis six mois il existe un peu de faiblesse dans le membre inférieur correspondant et que la malade accuse de la diplopie intermittente.

Examen. — On note une atrophie moyennement prononcée du membre supérieur gauche, surtout marquée en C^8 et D_1, et allant en diminuant de l'extrémité vers la racine : à la main, l'atrophie porte sur les muscles des éminences thénar et hypothénar et sur les interosseux, à l'avant-bras elle prédomine au niveau des fléchisseurs, des extenseurs et des cubitaux, elle est moins intense dans les radiaux et le long supinateur; les muscles du bras sont légèrement pris; enfin, les muscles de l'épaule (le deltoïde excepté) sont respectés.

Il n'y a pas de paralysie, mais une diminution de la force dans les muscles malades, proportionnelle au degré de l'atrophie; au niveau du membre inférieur gauche il existe une légère faiblesse généralisée à tous les segments.

Tous les réflexes du membre supérieur gauche sont abolis, à droite le réflexe des fléchisseurs des doigts est vif alors que le réflexe du radius est presque aboli, l'olécranien est également très faible (seule, la longue portion du triceps se contracte), le réflexe

cubito-pronateur est aboli. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, mais nettement exagérés à gauche, il y a un léger clonus de la rotule, pas de trépidation épileptoïde du pied. Le réflexe plantaire se fait en extension à gauche (signe de Babinski), il est indifférent à droite. Les réflexes abdominaux manquent.

Sensibilité (fig. 1, 2 et 3). — Les sensibilités superficielles sont très altérées : l'examen au pinceau révèle une anesthésie tactile dans toute la moitié gauche du corps, y compris la face ; seule, la partie interne de la plante du pied est respectée. La sensibilité à la douleur (piqûre et pincement) a disparu dans le côté gauche ; toutefois, au membre inférieur, le territoire des racines sacrées est respecté. Les notions de froid et de chaud sont également perdues dans toute la moitié gauche du corps, sauf dans le territoire de S_2, S_3, S_4, S_5.

Les sensibilités profondes sont, par contre, mieux conservées; seule, la sensibilité osseuse est abolie, les vibrations du diapason ne sont pas perçues dans le bras gauche, la clavicule et les premières côtes, elles sont faiblement senties dans le reste du demi-sque'ette gauche et normales à droite. La sensibilité à la pression (baresthésie) est presque normale à gauche, mais, par contre, la douleur réveillée habituellement par une pression forte, n'existe plus au membre supérieur gauche. Le sens des attitudes, légèrement diminué aux orteils gauches, est remarquablement conservé au membre supérieur gauche.

Le sens de discrimination est bon; les sensations obtenues par la pression sont exactement localisées; l'écartement des pointes du compas de Weber est perçu de façon normale à la main, si on a soin d'exercer une légère pression; toutefois, sur le pouce et l'index, il existe un écartement notable.

Le sens stéréognostique est intact, la malade reconnaît très nettement la forme et les dimensions d'un objet, mais elle ne peut dire s'il est lisse ou rugueux (elle ne peut distinguer, par exemple, diverses variétés d'étoffes), elle ne sait pas davantage s'il est froid ou chaud; la notion de forme lui suffit cependant pour identifier la plupart des objets (clé, montre, dé à coudre, etc.).

L'examen de la face révèle, en dehors des troubles sensitifs du trijumeau (avec perte du réflexe cornéen), des phénomènes oculaires d'origine sympathique; il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner complet du côté gauche : enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis. La sensibilité gustative est perdue à gauche. L'olfaction est normale. Il ne nous a pas été possible de mettre en lumière, même artificiellement par la pilocarpine, des troubles vaso-moteurs et sudoraux.

L'intérêt de cette observation est à la fois anatomique et clinique :

1° Toute une série de symptômes témoignent en faveur d'une lésion de la moitié gauche de la moelle cervicale, à sa partie inférieure, en C^8, D_1; ce sont :

a) L'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne.

b) L'abolition des réflexes tendineux dont les centres sont localisés dans la région cervicale gauche.

c) L'hémianesthésie gauche prédominant dans les territoires cutanés innervés par les racines du plexus brachial.

d) Le syndrome de Claude Bernard-Horner constaté à gauche.

La localisation exacte de cette lésion est difficile à faire ; les troubles sensitifs siégeant du même côté que la lésion présumée indiquent une interruption du premier neurone sensitif, soit au niveau des racines postérieures, soit sur le trajet intra-médullaire de leurs filets radiculaires dans la corne postérieure et la partie externe du cordon postérieur.

L'étendue en hauteur de cette lésion doit être considérable, puisque les troubles sensitifs descendent jusqu'à la région sacrée et remontent dans le domaine du trijumeau; on imagine difficilement une hémorragie, encore moins un ramollissement occupant la presque totalité de la hauteur de la moelle et restant strictement localisés à la corne postérieure et la partie avoisinante du cordon postérieur sans empiéter sur le cordon postérieur (puisqu'il n'existe pas d'hémiplégie ni de troubles sensitifs croisés).

En outre, cette malade présente des phénomènes douloureux et l'examen de son liquide céphalo-rachidien montre une réaction méningée nette (15 lymphocytes sans hyperalbuminose); il doit donc exister, en dehors de cette lésion intra-médullaire, un processus extra-médullaire, une infiltration méningée et peut-être radiculaire.

Comme on voit, cette hypothèse est loin d'être satisfaisante et on peut se demander s'il n'y a pas, en dehors de la lésion médullaire certaine, un foyer plus haut situé, protubérantiel, qui cadrerait mieux avec l'étendue des troubles sensitifs et qui expliquerait la diplopie présentée par la malade et sa très légère asymétrie faciale.

2° Si le problème anatomique est discutable, il n'en est pas de même des faits cliniques. Cette malade présente des troubles sensitifs sur le caractère desquels il faut insister, elle a une dissociation vraiment curieuse des sensibilités profondes : au niveau du membre supérieur gauche il existe une anesthésie superficielle complète (tact, douleur, température), une anesthésie osseuse absolue, la sensibilité douloureuse profonde (muscles, tendons périoste) est également perdue; par contre, le sens des attitudes est parfait.

Malgré ces troubles considérables des sensibilités superficielles et profondes, la reconnaissance des objets peut se faire; il n'existe pas d'astéréognosie. Peut-être y a-t-il un peu de retard dans l'identification des objets, ce qui se conçoit, puisque les notions d'état lisse ou rugueux, de chaud ou de froid sont supprimées, mais la forme, la longueur, l'épaisseur correctement perçues suffisent à évoquer l'image des objets palpés.

Ceci prouve deux choses : 1° que le sens des attitudes joue un rôle considérable dans la perception stéréognostique; 2° que les sensations de forme et de dimensions sont plus importantes que les sensations tactiles dans la reconnaissance des objets.

M. Dejerine. — Chez cette malade, les troubles de la sensibilité sont très intéressants à deux points de vue : 1° parce que, tout d'abord, ils se présentent sous un mode de *dissociation très rarement observé;* 2° en ce qu'ils apportent une contribution importante à l'étude du mécanisme de la perception stéréognostique.

En effet, chez cette femme, tous les modes de sensibilité superficielle ont disparu dans tout le côté gauche du corps, à part le domaine des racines sacrées où la sensibilité cutanée est intacte, et il existe chez elle *une dissociation des sensibilités profondes*. Le sens des attitudes segmentaires, le sens de la pression sont intacts, tandis que la sensibilité osseuse et la sensibilité douloureuse à la pression profonde ont complètement disparu. Or, il est extrêmement rare de voir le sens des attitudes être conservé lorsque la sensibilité osseuse est abolie.

Non moins intéressante est l'étude de la perception stéréognostique. Je rappelle que chez cette malade les sensibilités superficielles, tact, douleur, température, ont disparu et que seuls sont conservés le sens des attitudes, celui de la pression et de la localisation de la pression. Chez elle, la discrimination tactile, cercles de Weber, a disparu lorsqu'on se contente de toucher très légèrement — c'est-à-dire en ne faisant appel qu'à la sensation tactile superficielle, — les doigts de la malade avec le compas de Weber, tandis que, si on exerce une pression même légère avec ce compas, les cercles de Weber sont reconnus dans leurs diamètres, aussi bien qu'à l'état normal.

Si, chez cette femme, ses yeux étant préalablement fermés, on place dans sa main gauche et en lui disant de le palper, un objet quelconque, cube, cylindre, pièce de monnaie, couteau, anneau, dé à coudre, etc., elle le reconnaît et le dénomme immédiatement, mais, étant privée de ses sensibilités superficielles, elle ne peut dire si l'objet est lisse ou rugeux, chaud ou froid. Ce fait montre bien que la perception stéréognostique — c'est-à-dire le sens de la corporalité des objets —peut être fonction *seulement* des sensibilités profondes et que l'intégrité de la sensibilité tactile, superficielle, n'est pas nécessaire à sa production.

VIII. **Sur trois cas de Syringomyélie avec Prognathisme d'origine atrophique,** par MM. Pierre Marie et Foix.

Bien que les auteurs n'insistent guère sur son existence, le prognathisme paraît être un symptôme assez fréquent au cours de la syringomyélie.

C'est ainsi que, sur 4 cas de cette affection actuellement réunis dans le service de l'un de nous, 3 présentent ce symptôme à un degré plus ou moins accentué.

Il y a là très probablement une question de série, et nous ne voudrions pas prétendre que ce soit la fréquence ordinaire de ce symptôme; cependant, tels quels, ces chiffres nous paraissent démontrer qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence.

A son degré le plus léger, le prognathisme est peu évident, et il faut, pour s'assurer de son existence, faire ouvrir la bouche au malade et observer la façon dont il la ferme. On constate alors que, contrairement à ce qui est normal, les dents de la mâchoire inférieure chevauchent sur celles de la mâchoire supérieure.

A son degré le plus marqué, le prognathisme devient très apparent et donne au malade un facies pseudo-acromégalique plus ou moins accentué.

Les deux malades que nous avons l'honneur de présenter à la *Société de Neurologie* présentent toutes deux cette altération, à un degré différent l'une de l'autre, la première répondant au premier stade, la deuxième au second du processus.

Il est à noter que chez toutes deux le prognathisme s'accompagne d'altérations bulbaires et cervicales supérieures se traduisant chez l'une et chez l'autre par une atrophie unilatérale du sterno-mastoïdien et du trapèze et par une anesthésie dissociée à type syringomyélique de la sphère du trijumeau.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, qu'il s'agisse là de coïncidences constantes, et, chez une troisième malade qui présentait cependant le type le plus marqué pseudo-acromégalique du prognathisme, nous n'avons retrouvé ni l'atrophie du sterno et du trapèze, ni les troubles de la sensibllité.

En dehors de ces particularités, le syndrome syringomyélique est, dans les trois cas, classique.

Chez la première malade, C..., il est constitué par une paralysie avec amyotrophie et attitude spasmodique des membres supérieurs, main close d'un côté, main en pince de l'autre, avec anesthésie dissociée dans le territoire des quatre dernières cervicales et des cinq premières dorsales. Démarche facile, mais signe de Babinski. Cypho-scoliose modérée, thorax en bateau. Au niveau du coude droit, arthropathie syringomyélique avec ulcération atone de la peau de la région olécranienne et ankylose.

Du côté droit, amyotrophie du sterno et du trapèze. Anesthésie dissociée du trijumeau.

Réflexe tendineux des membres supérieurs abolis, des membres inférieurs exagérés.

Chez la seconde, B..., on constate une amyotrophie beaucoup plus modérée des membres supérieurs. Elle prédomine à gauche et porte surtout sur les éminences thénar, hypothénar et les interosseux. L'anesthésie prédomine également à gauche. Elle affecte de ce côté tous les modes au niveau de C_6, C_7, C_8, D_1, et la sensibilité thermique seulement en C_4, C_5, et les territoires dorsaux jusqu'à D_8 environ. Du côté droit, anesthésie dissociée en C_6, C_7, C_8, D_1. La malade marche bien, mais présente le signe de Babinski des deux côtés. On constate en outre, du côté gauche, une amyotrophie du sterno et du trapéze, l'anesthésie dissociée du territoire du trijumeau et une ankylose avec arthropathie du coude consécutive à une fracture spontanée. On observe de ce même côté des cicatrices importantes de brûlures.

Pas de thorax en bateau, cypho-scoliose légère. Réflexes tendineux des membres supérieurs abolis, des membres inférieurs exagérés, surtout à gauche.

Chez la troisième malade, D..., dont nous avons eu l'autopsie, il existait une syringomyélie également typique, avec phénoménos paraplégiques du côté des membres inférieurs (grave diminution de la force, marche difficile, réflexes tendineux exagérés, clonus, signe de Babinski), phénomènes amyotrophiques et sensitifs du côté des membres supérieurs (attitude spasmodique, main en pince d'un côté, main de singe de l'autre; abolition bilatérale des réflexes tendineux du membre supérieur; anesthésie dissociée). Le thorax était dans ce cas très atteint et il existait une grosse cypho-scoliose avec thorax en bateau. On ne constatait chez cette dernière malade ni anesthésie du trijumeau, ni atrophie du sterno-mastoïdien et du trapéze. La malade est morte d'une escarre consécutive à une fracture de la hanche.

Le prognathisme était extrêmement marqué dans ce dernier cas, où il imprimait au facies un aspect pseudo-acromégalique. Très marqué encore dans le premier cas, où il frappe dés l'abord ; il existe à un degré modéré dans le second, où le chevauchement des dents inférieures est cependant manifeste.

De tels faits ou des faits analogues n'ont pas complètement échappé à l'attention des auteurs, et sans remonter jusqu'à Holschenikoff et Reklinghausen, qui ont observé la coexistence de la syringomyélie et de l'acromégalie, Petren a signalé l'existence de symptômes acromégaliques au cours de la syringomyélie.

S'agit-il ici de quelque chose d'analogue? Quelle est la pathogénie de ce symptôme? Reléve-t-il d'un processus analogue au processus du prognathisme acromégalique? S'agit-il d'une altération musculaire ou osseuse? Telles sont les diverses questions que nous nous sommes posées.

Il est tout d'abord aisé de s'assurer qu'il ne s'agit pas ici d'atrophie musculaire des masticateurs. L'examen clinique le démontre aisément, et dans un cas avec autopsie nous avons constaté l'intégrité des muscles temporaux, masseters et ptérygoïdiens.

Par contre, l'étude clinique et nos constatations nécropsiques dans ce même cas démontrent qu'il s'agit d'altérations osseuses.

Cliniquement, la palpation de la mâchoire montre souvent une atténuation de l'angle du maxillaire inférieur qui semble devenir à la fois morne et alterne. On a en même temps l'impression qu'il est quelque peu incurvé en dedans, et qu'ainsi les deux angles maxillaires se trouvent rapprochés l'un de l'autre.

Il semble qu'il y ait, en même temps, comme un tassement, un retrait du massif osseux facial, et notamment du maxillaire supérieur dont l'arcade dentaire est moins saillante que normalement.

Cette impression est confirmée par l'examen radiologique.

Celui-ci montre, en effet, qu'au contraire de ce qui se passe dans l'acromégalie, il y a ici plutôt atrophie du maxillaire inférieur. La branche montante est moins large que normalement et se montre beaucoup plus transparente aux rayons. La branche horizontale est beaucoup moins haute. Le maxillaire est moins large que normalement dans sa partie inférieure, et il en résulte que les

deux branches montantes, au lieu d'être presque verticales, obliquent assez fortement l'une vers l'autre.

Ainsi donc le maxillaire inférieur se montre réduit dans presque toutes ses dimensions. Branche horizontale moins haute, branche montante moins large, l'une et l'autre moins épaisses. La longueur seule de la branche horizontale et de la branche montante paraît sensiblement conservée, et encore l'on peut observer, par rapport à un maxillaire normal, une diminution totale de longueur de près d'un demi-centimètre.

On peut se rendre compte grossièrement de cet état par l'examen radioscopique, en ayant soin de mesurer dans des conditions toujours les mêmes la hauteur du maxillaire inférieur, les dents n'étant point comprises. On obtient ainsi des chiffres qui n'ont pas de valeur absolue, puisque les dimensions sont modifiées par l'obliquité des rayons, mais qui peuvent avec fruit être rapprochés les uns des autres.

C'est ainsi que nous avons obtenu, comme hauteur moyenne de la projection de la branche horizontale du maxillaire inférieur : chez l'homme, 5 centimètres; chez la femme, 4 centimètres; et que nous avons trouvé chez nos deux syringomyéliques, toutes deux femmes, respectivement 3 centimètres et 2 cent. 8. Par contre, une acromégalique, femme également, avait une hauteur maxillaire exagérée égalant 5 cent. 8.

Enfin les constatations nécropsiques que nous avons faites dans un troisième cas montrent encore mieux la nature de la lésion.

Il existe, en effet, une atrophie considérable du maxillaire inférieur, qui devient tellement mince qu'il est en quelque sorte transparent. C'est ainsi que l'on voit nettement à travers lui le nerf dentaire inférieur s'engageant dans le canal dentaire.

La *largeur* de la branche montante, la largeur de la branche horizontale sont également diminuées. Par contre, la *longueur* de l'une et de l'autre est sensiblement normale.

Ainsi donc : ***amincissement*** du maxillaire, diminution de la *largeur* de ses parties avec conservation de leur ***longueur*** normale, ***atrophie*** du rebord alvéolaire avec chute d'un certain nombre de dents. Tels sont les principaux caractères des altérations que nous avons constatées. Quelques chiffres donneront une idée de l'intensité de l'atrophie.

	Normale.	Syringomyélique
Largeur de la branche montante.........	3 cent. 2	2 cent. 5
Longueur de la branche montante.......	5 cent. 4	5 centimètres
Hauteur de la branche horizontale.......	3 centimètres	2 cent. 6
Longueur de la branche horizontale......	12 cent. 2	11 cent. 7
Épaisseur de la branche montante.......	4 millimètres	2 millimètres
Épaisseur de la branche horizontale......	8 millimètres	4 millimètres
Angle maxillaire........................	115°	135°

Ce processus atrophique n'existe d'ailleurs pas seulement au niveau du maxillaire inférieur. Le maxillaire supérieur est également frappé et peut-être plus encore. Il s'agit en réalité d'un processus généralisé.

En dehors même des altérations connues des membres supérieurs, il existe une *atrophie* ***costale*** manifeste. ***Les côtes sont réduites à de minces lamelles***, presque dépourvues d'os spongieux, et leur face interne, au lieu d'être plane et légèrement arrondie, tout au moins dans son tiers antérieur, est incurvée et concave. L'épaisseur de la côte est dans l'ensemble réduite ***au tiers*** de la normale.

On comprend l'intérêt de ces altérations, sur lesquelles nous nous réservons de revenir, et qui entrent certainement pour une part dans la pathogénie des thorax en bateau.

L'atrophie porte surtout, au niveau des côtes comme au niveau du maxillaire, sur le tissu spongieux, et s'oppose ainsi à ce qui se produit dans l'acromégalie où il y a, au contraire, hypertrophie de l'os spongieux.

Il s'agit donc, en résumé, d'un prognathisme atrophique qui s'oppose au prognathisme hypertrophique de l'acromégalie.

Comment cette diminution de volume du maxillaire inférieur donne-t-elle du prognathisme? — Par un processus assez complexe.— Il existe tout d'abord, et c'est le point principal, une atrophie du maxillaire supérieur au moins aussi marquée que celle du maxillaire inférieur. Cette atrophie détermine le retrait du rebord alvéolaire, du massif osseux facial et plus spécialement du rebord alvéolaire, d'où le chevauchement et le prognathisme du maxillaire inférieur. En même temps, le tassement transversal de ce dernier, joint à la conservation relative de la longueur de la branche montante, tend à projeter en avant la pointe du menton. Enfin, le fait que l'angle postérieur de la mâchoire est arrondi et plus obtus que normalement, exagère encore cette tendance.

Quant à la pathogénie de la lésion, elle est évidemment d'ordre trophique et très vraisemblablement de même origine que les lésions osseuses des membres, plus particulièrement des membres supérieurs et du thorax.

Nous avons vu qu'à ce niveau existait chez notre malade autopsiée une atrophie intense de l'os spongieux, rendant les côtes lamellaires.

Nous pensons que, par l'examen clinique simple, on peut ici éliminer l'origine pituitaire de cette déformation. Ajoutons que, dans notre cas vérifié, la glande pituitaire était macroscopiquement et microscopiquement normale.

Il s'agit donc à peu près certainement d'une lésion d'origine nerveuse, et ici deux hypothèses peuvent être faites : altération des centres bulbaires du trijumeau, altération des centres cervicaux du sympathique.

En faveur de la première hypothèse milite l'existence, dans deux de nos cas, d'une hémianesthésie de la face avec atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté; ce qui démontre l'existence d'une lésion étendue de la moelle cervicale supérieure et du bulbe.

Mais il nous faut dire que dans notre troisième cas cette hémi-anesthésie faciale n'existait pas et que l'examen, encore purement macroscopique il est vrai, que nous avons fait de son bulbe ne nous a pas révélé à ce niveau de lésions étendues. La cavité s'arrête en effet au collet du bulbe, mais il existe une fente étroite qui la prolonge et qui touche peut-être la racine descendante du trijumeau du côté droit.

En faveur de l'origine sympathique plaident les cas où, comme dans les observations de Schleseinger, de M. Dejerine, il existait de l'hémiatrophie faciale due à une syringomyélie unilatérale avec atteinte des centres sympathiques. Dans les cas de M. Dejerine notamment, il existait du prognathisme très visible sur les photographies.

Il est à noter cependant que l'on n'observe pas chez nos malades les phénomènes oculaires qui existaient dans les cas précités, mais ce sont là des symptômes assez fréquemment transitoires, et qui ne sont faciles à constater que lorsqu'ils sont unilatéraux.

Quoi qu'il en soit, nous citons sans choisir les deux hypothèses, nous contentant, pour le moment, de la constatation du fait; il existe fréquemment

chez les syringomyéliques un prognathisme d'ordre atrophique, pouvant leur donner un facies pseudo-acromégalique, mais dont la nature est essentiellement différente du prognathisme de la syringomyélie.

M. Georges Guillain. — Au sujet de la cheiromégalie dans la syringomyélie, je voudrais faire remarquer que ce trouble n'est pas toujours en rapport avec une hypertrophie osseuse. J'ai eu récemment encore l'occasion d'observer avec M. Jean Dubois un malade atteint d'une syringomyélie très typique avec cheiromégalie. Chez ce malade, les examens radiographiques nous ont montré que la cheiromégalie ne dépendait pas d'une modification osseuse, mais qu'elle était due à une hypertrophie des parties molles, dans laquelle le pseudo-œdème joue sans doute un certain rôle.

M. J. Lhermitte. — Nous avons observé, M. Roussy et moi, l'existence d'un facies acromégaloïde chez certains syringomyéliques, et nos constatations ne peuvent que confirmer les faits apportés par MM. P. Marie et Foix. Ainsi qu'à ces auteurs, il nous semble que la lésion bulbaire joue un rôle indéniable, quoique très obscur, dans la production des troubles trophiques osseux de la syringomyélie, que ceux-ci soient à type atrophique ou à type hypertrophique. Chez deux sujets atteints de cheiromégalie que nous pûmes étudier complètement au point de vue anatomique avec M. Roussy, nous avons été frappés de l'intensité et de l'étendue des lésions bulbaires, et il nous semble difficile d'admettre qu'une simple coïncidence explique l'apparition simultanée de la syringobulbie et de la cheiromégalie.

IX. **Pseudo-tabes et Filariose sanguine**, par MM. J. Babinski et Cl. Gautier.

L..., 35 ans, employé de commerce, se présente à l'hôpital le 17 novembre dernier, pour troubles progressifs de la marche et de l'équilibre et pour douleurs fulgurantes.

Les douleurs ont apparu pour la première fois en mai 1913, alors que la marche était encore normale; un mois plus tard, voulant un jour danser, il s'aperçoit que ses jambes lui obéissent mal et perd l'équilibre; depuis, les troubles augmentent progressivement, la marche devient de plus en plus difficile, et au mois de juillet il consulte un médecin, qui porte le diagnostic de tabes. État stationnaire depuis lors.

Sa démarche rappelle en effet celle d'un tabétique : elle est maladroite et incertaine et il talonne légèrement; la marche est surtout presqu'impossible lorsqu'il ferme les yeux, et le signe de Romberg est alors très net.

Aux troubles qui précèdent s'ajoutent une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés, les autres réflexes tendineux étant conservés, de même que les réflexes cutanés, et des troubles de la sensibilité, d'ailleurs discrets, consistant surtout en hypoesthésie tactile et douloureuse aux membres inférieurs, avec prédominance aux régions plantaires.

L'appareil oculaire est indemne; il n'existe pas de troubles viscéraux.

Le syndrome réalisé chez ce malade : douleurs fulgurantes, troubles de la marche, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, troubles discrets de la sensibilité faisaient soupçonner le tabes, mais la réaction de Wassermann, pratiquée à diverses reprises, s'est toujours montrée franchement négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et il n'existe ni lymphocytose, ni hyperalbuminose céphalo-rachidienne. D'ailleurs, le malade nie avoir jamais eu la syphilis et l'on ne trouve chez lui aucune trace de cette affection. Il s'agit donc en réalité d'un pseudo-tabes. Quelle en est l'origine?

Dans ses commémoratifs, nous ne relevons, jusqu'à son séjour aux colonies, rien qui puisse expliquer les accidents actuels : fièvre typhoïde à 10 ans, suivie de fluxion de poitrine, quelques douleurs rhumatismales à 25 ans, sciatique gauche légère à 27 ans — jamais d'excès alcooliques.

De 30 à 33 ans, au Congo, quelques accès de fièvre, traités avec succès par la quinine, et une dysenterie amibienne de courte durée.

L'examen cytologique du sang nous a cependant donné les résultats suivants :

Globules rouges....................	4 000 000
— blancs....................	20 800

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles...........	11 %
— éosinophiles..........	83 %
— basophiles............	0 %
Lymphocytes........................	1 %
Moyens mononucléaires...............	5 %
Grands...............................	0 %

et cette éosinophilie considérable est expliquée par la présence dans le sang de microfilaires vivantes et mobiles, visibles à l'état frais ou après coloration

Ajoutons que la recherche de filaires dans le liquide céphalo-rachidien est restée négative, de même que la recherche dans le sang de trypanosomes.

D'autre part, la réaction de fixation, pratiquée par M. Weinberg, trouvée positive une première fois, s'est montrée négative ensuite

Entre cette filariose sanguine, d'ailleurs discrète et presque latente, et ce pseudo-tabes est-il possible d'établir un lien de causalité? Nous nous sommes posé la question sans pouvoir être en mesure d'y répondre, d'autant plus qu'à notre connaissance il n'a jamais été décrit de troubles analogues dus à la filaire du sang. Remarquons cependant que nous ne trouvons aucun autre facteur infectieux ou toxique qui puisse expliquer l'apparition d'un pseudo-tabes chez ce malade.

X. **Un cas d'Atrophie Musculaire intense des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par Ostéosarcome probable des dernières vertèbres cervicales,** par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Il s'agit d'un malade âgé de 49 ans, qui présente une atrophie musculaire extrêmement marquée des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire.

Cette atrophie s'est développée sans aucun phénomène douloureux depuis 18 mois.

Il y a intégrité complète des muscles de la face, de la langue, de la musculature oculaire.

La marche est très légèrement spasmodique. Les réflexes tendineux sont forts et brusques aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs, il y a inversion du réflexe du radius. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche; à droite on obtient parfois une légère extension.

Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité. La ponction lombaire donne un liquide à peu près normal.

On pouvait supposer qu'il s'agissait chez ce malade de sclérose latérale amyotrophique ou de syringomyélie, malgré l'absence de troubles de la sensibilité. Un diagnostic plus probable encore était celui de poliomyélite antérieure chronique progressive, mais la radiographie a permis de constater au niveau des dernières vertèbres cervicales des lésions très importantes et très particulières, s'étendant aux corps et aux apophyses des quatre dernières vertèbres cervicales, lésions qui sont peut-être dues à un ostéosarcome de cette région.

(Cette observation sera publiée ultérieurement, avec photographies et radiographie, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XI. **Virilisme épiphysaire**, par MM. Sicard et Haguenau.

La malade que nous vous présentons revêt un aspect si spécial, que le diagnostic d'ensemble ne peut être que celui de dystrophie par troubles sécrétoires endocriniens.

Mais quelle est la glande vasculaire responsable d'un tel syndrome ? L'épiphyse, l'hypophyse, la glande surrénale ?

Il existe, en effet, un virilisme d'origine épiphysaire, de même qu'un virilisme d'origine surrénalienne ?

Et, si nous avons opté pour la première de ces hypothèses, c'est que la ponction lombaire nous a montré, chez cette femme, une hyperalbuminose manifeste du liquide céphalo-rachidien (aux environs de 1 gramme par litre) sans éléments cellulaires. C'est là le signe de dissociation albumino-cytologique sur lequel nous avons insisté avec Foix et qui est pour nous le témoin de compressions cranienne ou rachidienne.

Voici, du reste, l'histoire clinique de cette malade, dont nous avons déjà rapporté, en partie, l'observation à la *Société médicale des hôpitaux*, incriminant alors plus la glande hypophysaire que l'épiphyse.

Observation. — Mme X..., âgée de 30 ans, est entrée à l'hospice d'Ivry en novembre 1913, pour une obésité singulière s'accompagnant d'un développement très marqué du système pileux facio-corporel contrastant avec la déficience de la pilosité capillaire.

L'étude des antécédents ne révèle rien d'intéressant ; le père est inconnu, la mère est actuellement bien portante. Aucun membre de sa famille n'a été atteint d'une affection semblable.

La malade a contracté la diphtérie à l'âge de 4 ans et la rougeole dans l'enfance. Réglée à 13 ans, elle a fait quatre fausses couches. Une seule grossesse a été menée à terme et l'enfant est morte de gastro-entérite à l'âge de 6 mois. La menstruation, en dehors de l'état de gestation, a toujours été très régulière. La malade nie toute spécificité.

Sa santé a été parfaite jusqu'en juillet 1909, c'est-à-dire il y a quatre ans, où, brusquement, les règles, régulières jusque-là, ont cessé d'apparaître. Elle se croit enceinte et va consulter une sage-femme, qui fut frappée de l'absence de modifications du côté du ventre, alors que les seins prenaient un développement exagéré.

Au début de l'année 1910, elle est prise de migraines survenant particulièrement le matin et s'accompagnant d'un état nauséeux pénible. A certains moments de la journée, la lassitude est extrême, *entrecoupée par des périodes de somnolence invincible*.

A cette date, les cheveux commencent à tomber par poignées, tandis que le système pileux prend un développement exceptionnel. Le visage, le dos, les avant-bras, les cuisses, glabres jusque-là, se recouvrent de longs poils.

Pendant toute cette période, la malade a été soumise à l'opothérapie ovarienne, sans résultat, du reste.

En octobre 1910, la malade entre à l'hôpital de la Salpêtrière, d'abord dans le service de chirurgie, puis à la clinique Charcot, où on lui fait des injections journalières d'extrait hypophysaire durant près d'un an, sans résultat également.

Elle en sort en juin 1911.

Depuis cette époque, pendant laquelle un traitement électrique a été institué, l'état est resté entièrement stationnaire ; seule la surcharge graisseuse aurait progressivement augmenté en certains points du corps. Les migraines du début sont remplacées par une sensation de lourdeur, de pesanteur de la tête à peu près constante.

État actuel. — Le facies est large, épanoui ; les traits du visage sont encadrés par deux énormes bajoues ; le cou est court, très gros, il y a formation d'un double menton.

La face présente une *coloration rougeâtre légèrement cyanique*, qui se modifie sous l'influence de causes multiples.

Les sourcils et les cils ont leur développement normal.

Les cheveux sont raréfiés ; de taille très grêle, ils sont courts et continuent à tomber constamment.

Par contre, la lèvre supérieure et le menton se recouvrent de poils épais, noirs, que la malade est sans cesse obligée d'épiler.

Les épaules sont élargies, les seins hypertrophiés; le ventre, très augmenté de volume, tend à tomber en tablier au-devant des membres inférieurs.

Le bassin, les hanches, les membres inférieurs, à peu près normaux au point de vue morphologique, tendent cependant à prendre le type masculin.

L'abdomen présente *de très larges vergetures* de teinte violacée et disposées symétriquement en éventail, la peau est à leur niveau très amincie, le panniculo adipeux sous-jacent est très développé, mais des vergetures allongées et élargies ont également fait leur apparition en des régions non adipeuses, face postérieure des bras, par exemple.

Les membres supérieurs sont souvent le siège d'une teinte cyanique manifeste, apparaissant davantage dans la position déclive.

Le système pileux est extrêmement développé, particuliérement au niveau des régions pubienne, fessière, abdominale; la même hypertrichose est notée au niveau des membres supérieurs et inférieurs, où les poils atteignent 3 à 4 centimètres de longueur.

Une semblable disposition a lieu dans les régions axillaire et dorsale. La face antérieure du thorax est, par contre, relativement épargnée.

Le toucher vaginal ne laisse percevoir aucune anomalie. Il n'a paru exister de modifications de l'instinct sexuel que transitoirement au début de la maladie.

Le pouls est irrégulier entre 90 et 100, la tension artérielle est de 19.

L'examen somatique ne révèle par ailleurs rien de particulier.

Le poids est de 66 kil. 300.

La taille est moyenne.

La circonférence de l'abdomen passant par l'ombilic est de 1 m. 02.

Examen ophtalmologique (Dr Galezowski). — Fond d'œil normal, sauf altération de myopie.

Champ visuel normal. Pas d'hémianopsie.

Pas de symptômes de compression du chiasma.

L'œil droit est plus gros que le gauche parce qu'il est plus myope.

Examen radiographique. — Aucune modification anormale de la selle turcique ou des sinus.

Examen du sang :

Globules rouges	5 940 000
Globules blancs	13 700
Polynucléaires neutrophiles	74
— éosinophiles	0,5
Moyens mononucléaires	14
Lymphocytes	6
Grands mononucléaires et formes de transition	5

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Albumine, taux très augmenté, n° 3 (Sicard et Foix) (1 gramme environ par litre);

Pas de réaction cellulaire.

Wassermann : Sang, liquide céphalo-rachidien, négatif. Aucun antécédent spécifique.

Examen des urines. — Ni sucre, ni albumine.

Mais il existe, depuis quelques mois, une polyurie manifeste avec environ 3 litres par 24 heures.

Nous avons fait pratiquer, chez cette malade, une craniectomie décompressive pour pallier aux vertiges, aux céphalées qu'elle éprouvait (janvier 1914) (Dr Lapointe).

Depuis lors, ces symptômes ont rétrocédé en même temps que l'albumine du liquide cérébro-spinal diminuait également de taux ; mais l'aspect morphologique n'a subi aucune modification.

En dehors de l'intérêt pathogénique que suscite ce cas, et des affinités qu'il peut présenter avec les syndromes épiphysaires, surrénaliens ou hypophysaires, nous tenons à attirer l'attention sur trois points principaux :

a) Sur une dissociation clinique exceptionnelle des fonctions de pilosité : hypotrichose capillaire en opposition manifeste avec l'hypertrichose facio-corporelle;

b) Sur la constatation d'une dystrophie spéciale du tissu dermique conjonctivo-musculo-élastique, caractérisée par l'évolution de vergetures indépendantes de l'adipose;

c) Sur l'importance diagnostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien pour préciser les réactions hypophysaires ou épiphysaires quand les signes oculaires et radiologiques font défaut.

M. J. Lhermitte. — M. Sicard paraît rattacher l'ensemble des troubles présentés par cette malade à une lésion de l'épiphyse, sans d'ailleurs préciser qu'il s'agit d'une hypertrophie ou d'une atrophie glandulaire. Cette hypothèse paraît contestable.

Si nos connaissances sur les fonctions de la glande pinéale chez l'homme sont encore très rudimentaires, il paraît cependant assez vraisemblable que cette glande ne joue vraiment aucun rôle important et même saisissable dans l'économie du sujet adulte.

Chez nombre de sujets, la glande pinéale apparaît complètement atrophiée, calcifiée, sans qu'on ait noté aucun trouble morbide pendant la vie.

Mais si l'influence d'une sécrétion épiphysaire apparaît problématique, il n'en est pas de même d'une influence mécanique. On sait avec quelle facilité retentissent les tumeurs de l'épiphyse sur la circulation du liquide céphalo-rachidien ventriculaire; il n'est pas illogique de supposer que, chez la malade de M. Sicard, une tumeur épiphysaire a déterminé par ectasie du IIIe ventricule la dilatation de l'infundibulum et l'écrasement de l'hypophyse sur la selle turcique, comme plusieurs anatomistes, à commencer par Morgagni, ont pu l'observer.

Ainsi serait expliquée la glycosurie, qui, les recherches expérimentales de MM. Camus et Roussy l'ont établi, ne dépend pas d'un trouble glandulaire hypophysaire, mais d'une lésion de l'infundibulum ou des centres nerveux adjacents; consécutivement à l'atrophie mécanique de l'hypophyse, d'autres systèmes glandulaires (le système surrénal par exemple) se sont modifiés par hyperplasie ou par dysplasie, et ce sont les modifications polyglandulaires qui paraissent donner la raison du syndrome complexe présenté par la très intéressante malade de M. Sicard.

M. Henri Claude. — Il est bien difficile de rapporter la dystrophie que présente cette malade à une lésion de l'épiphyse. Le syndrome clinique dans les altérations de la glande pinéale, qui n'est connu que chez l'enfant il est vrai, est très différent, mais il est possible que, chez l'adulte, des manifestations d'un autre ordre soient engendrées par les lésions épiphysaires. Toutefois il me semble que cette malade présente des caractères assez analogues à ceux qui ont été décrits chez la malade de M. Gallais pour que l'on soit tenté de mettre en cause ici l'appareil surrénal. En ce qui concerne les signes d'hypertension intracranienne indiqués par M. Sicard, ils n'ont pas l'intensité et la progressivité que l'on observe dans les tumeurs cérébrales et surtout dans les tumeurs de l'épiphyse, qui, au premier chef, engendrent l'hydrocéphalie précoce et intense et les altérations papillaires. Peut-être faut-il expliquer ces phénomènes d'hypertension ou ces réactions méningées par des modifications d'ordre fonctionnel de l'épiphyse ou de l'hypophyse entraînant l'augmentation du volume de l'organe. Les tumeurs de l'épiphyse réagissent toujours sur l'hypophyse, qui, par suite de la

distension du IIIe ventricule, est aplatie dans le fond de la selle turcique. Ces lésions de la tige pituitaire et de l'hypophyse, qui étaient au summum chez le malade dont j'ai fait l'étude anatomo-clinique avec M. Raymond, n'avaient pas provoqué de polyurie.

M. Jean Camus. — Il résulte des recherches expérimentales (chez le chien) que j'ai entreprises avec Gustave Roussy, que plusieurs des symptômes attribués à des lésions de l'hypophyse, tels que la polyurie, la glycosurie, les troubles génitaux, sont dus, non à des perturbations de la sécrétion interne de l'hypophyse, mais à l'irritation de la région nerveuse voisine.

Cette région nerveuse correspondant à l'espace opto-pédonculaire est située entre l'hypophyse qui est au-dessous et l'épiphyse qui est au-dessus et en arrière. On peut supposer que les tumeurs de l'épiphyse, quand elles se dirigent en avant et en bas, puissent venir intéresser la même zone nerveuse et donner lieu à certains symptômes de même ordre que ceux déterminés par les tumeurs de l'hypophyse.

XII. **Paralysie Radiale à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de Poliomyélite aiguë**, par MM. A. Pélissier et P. Borel. (Travail du service du professeur Dejerine.)

Le malade que nous avons l'honneur de montrer à la Société est un jeune homme de 21 ans, qui paraît présenter à première vue une paralysie radiale classique du type de la paralysie radiale saturnine, paralysie bilatérale mais prédominant à gauche.

Du côté gauche la main est tombante en demi-flexion et en pronation et le malade est incapable de la redresser.

Au niveau des doigts, l'extension des premières phalanges est impossible (paralysie de l'extenseur commun) ; le médius et l'annulaire sont tombants, mais le sujet peut encore étendre l'index et le petit doigt; le malade fait « les cornes ». La flexion des doigts est possible si préalablement on relève le poignet; elle paraît cependant diminuée.

Au pouce les mouvements d'extension et d'abduction sont très affaiblis (extenseurs et long abducteurs).

Au poignet l'extension de la main sur l'avant-bras est impossible (paralysie des radiaux, de l'extenseur commun des doigts ; les mouvements de latéralité du poignet (cubital postérieur, radiaux) sont très faibles.

A l'avant-bras, le nerf supinateur paraît affaibli, mais non complètement paralysé.

Le long supinateur est épargné et l'on sent sa corde se tendre dans la flexion.

Du côté droit. — L'extension des doigts, tout en étant plus forte qu'à gauche, est très diminuée dans sa force.

L'extension de la main sur l'avant-bras est moins atteinte.

L'abducteur et les extenseurs du pouce sont affaiblis.

Le long supinateur, le court supinateur paraissent intacts.

En présence d'un tel malade et surtout si l'on se contente de pratiquer un examen rapide et superficiel, on est tenté au premier abord de porter le diagnostic de paralysie radiale d'origine saturnine. Mais l'analyse des antécédents et l'étude complète des troubles moteurs amènent, comme nous le verrons, à discuter et probablement à éliminer ce diagnostic.

L'existence de l'intoxication saturnine tout d'abord est plus que douteuse chez notre malade, qui exerce la profession de bijoutier, mais qui ne manie le plomb que d'une façon accidentelle et très intermittente; il n'a jamais eu de coliques de plomb, ne présente pas de liséré saturnin.

De plus, l'extension des troubles paralytiques et atrophiques, qui dépassent de beaucoup les muscles innervés par le radial, l'existence de modifications des réactions électriques dans d'autres muscles, l'examen des réflexes doivent orienter le diagnostic vers tout autre chose qu'une névrite périphérique localisée au radial.

A gauche, du côté où prédomine la paralysie des extenseurs, les interosseux sont loin d'être épargnés. La flexion de la première phalange des doigts avec extension des deux dernières est très affaiblie; le malade éprouve de la peine à écarter et à rapprocher les doigts ; les espaces interosseux, surtout les premiers, sont déprimés à la face dorsale de la main.

Les muscles de l'éminence thénar sont légèrement atrophiés et affaiblis : l'oppesition et l'adduction du pouce sont tres faibles.

Les muscles hypothénars sont également atrophiés.

Les muscles du bras eux-mêmes, sans être paralysés, sont cependant atteints. Le biceps et surtout le triceps, le deltoïde sont plus faibles que du côté gauche.

A droite, les interosseux sont également touchés, quoique de façon moins marquée qu'à gauche ; les espaces interosseux, surtout les premiers, sont déprimés, l'éminence thénar est légèrement atrophiée.

1° Le biceps, le triceps et le deltoïde paraissent intacts.

2° L'étude des *réactions électriques* montre de même des modifications importantes en dehors des muscles du groupe radial.

A gauche on constate une réaction de dégénérescence dans les muscles thénar et hypethénar (lenteur et élévation du seuil), un début de D. R. dans l'extenseur commun (faisceaux destinés au troisième et au quatrième doigt), une D. R. marquée dans le *triceps* avec contractions spontanées.

A droite, on trouve de la réaction de dégénérescence dans les muscles thénar.

3° Les réflexes tendineux, de plus, sont modifiés dans tout le membre supérieur.

Le réflexe radial est normal à droite, mais tres faible à gauche.

Le réflexe cubito-pronateur est normal des deux côtés.

Le réflexe tricipital est extrêmement affaibli à droite comme à gauche, presque nul même, alors que le réflexe idio-musculaire du triceps est exagéré des deux côtés.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs, les réflexes cutanés sont nermaux.

4° La sensibilité est absolument intacte dans tous ses modes. Notons cependant des douleurs spontanées et réveillées par la pression au niveau du premier espace interosseux et du paquet vasculo-nerveux du bras des deux côtés.

5° Enfin les antécédents pathologiques de notre malade et l'évolution lente et progressive des troubles paralytiques qu'il présente, doivent faire envisager la probabilité d'un processus anatomique tout autre que celui d'une névrite toxique banale.

Ce jeune homme, à l'âge de trois mois, a été atteint de poliemyélite aiguë à forme hémiplégique ; les membres supérieur et inférieur du côté gauche auraient été paralysés jusqu'à l'âge de trois ans. Le malade n'a marché qu'à trois ans, mais à partir de cette date il ne subsistait aucune trace des phénomènes paralytiques antérieurs. De 13 à 15 ans il a travaillé comme apprenti bijoutier, en se servant de ses deux mains ; la main gauche était aussi forte et aussi adroite que la main dreite; le malade, qui faisait de la boxe, tirait avec une force égale des deux côtés.

C'est vers l'âge de 15 ans, c'est-à-dire il y a cinq ans à l'heure actuelle, que débutèrent les troubles moteurs, d'abord localisés au membre supérieur autrefois paralysé ; mais bientôt, sans la moindre deuleur, l'annulaire de la main gauche tombait et ne pouvait plus être relevé.

Trois ans après, il y a un an et demi environ, le médius de la main gauche, jusque-là intact, se fléchit de même progressivement et devient impossible à relever; c'est depuis un an seulement que l'extension du poignet devient impossible du même côté.

Les phénomènes parétiques de la main droite ont débuté peu de temps après ; depuis huit mois le malade s'aperçoit que les doigts de la main droite s'affaiblissent, il éprouve de la peine à les étendre et à les fléchir ; en même temps le premier espace interosseux se déprime et devient légèrement douloureux.

En résumé, il s'agit d'un malade de 20 ans qui présente une paralysie des muscles innervés par le radial, respectant le long supinateur, paralysie bilatérale, mais beaucoup plus marquée à gauche, où elle respecte à la main les extenseurs de l'index et du cinquième. Ces phénomènes paralytiques comme nous l'avons vu, dépassent de beaucoup le domaine du radial, atteignant en plus les interosseux et les muscles hypothénar à gauche, les muscles thénar des deux côtés, les muscles du bras et surtout le triceps à gauche ; les modifications des réactions électriques prédominent de même dans les muscles innervés par

C^8 et D_1, et atteignent à gauche le triceps. Les réflexes tricipitaux et radiaux sont très affaiblis. Il s'agit donc d'une paralysie assez diffuse, dont la nature reste à déterminer.

Malgré l'extension des phénomènes moteurs, on pourrait persister à admettre dans ce cas, comme dans les cas analogues, le rôle du saturnisme. La paralysie radiale saturnine, comme on le sait, peut atteindre également les interosseux, mais l'absence chez notre sujet de causes réelles d'intoxication saturnine, l'évolution lente, chronique, progressive des accidents empêchent d'admettre d'emblée ce diagnostic étiologique.

M. de Massary (1), puis M. Baudouin (2) (à la dernière séance de la Société) ont rapporté plusieurs cas de paralysie radiale avec conservation de la mobilité du long supinateur, tout à fait semblables cliniquement à la paralysie saturnine classique, mais dans lesquels, alors que le plomb ne pouvait être incriminé, le role de la syphilis était au contraire indubitable. Chez notre malade, la spécificité doit être éliminée ; il ne présente ni antécédents ni stigmates de syphilis ; la ponction lombaire montre un liquide normal, sans hyperalbuminose ni lymphocytose, la réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il nous paraît plus légitime de rapprocher les phénomènes paralytiques actuels, qui ont débuté par le membre supérieur gauche, de la première atteinte de poliomyélite aiguë qui détermina chez notre malade, à l'âge de trois mois, une hémiplégie gauche, qui semble avoir entièrement rétrocédé depuis ; chez un sujet ancien paralytique infantile, on doit penser en présence de ces phénomènes actuels à la possibilité, même à la probabilité d'une récidive de la lésion antérieure des cornes antérieures autrefois lésées, sous forme de poliomyélite antérieure chronique (3) débutant d'abord par le VII[e] segment cervical pour s'étendre ensuite aux segments voisins, surtout aux VIII[e] segment cervical et 1[er] segment dorsal, et produisant les phénomènes paralytiques et trophiques que nous avons constatés. Ce diagnostic comporterait évidemment une évolution et un pronostic tout à fait différents de celui de la névrite saturnine classique.

M. de Massary. — Le malade présenté par MM. Pélissier et Borel est très intéressant. C'est encore un exemple d'un malade atteint d'une paralysie antibrachiale ayant tous les caractères attribués jadis exclusivement à la paralysie saturnine, mais chez qui cette intoxication n'existe pas. Comme chez mes malades syphilitiques, la paralysie respecte le supinateur, atteint les extenseurs et dépasse le domaine du nerf radial. Lorsque j'ai présenté ici mon premier malade, en juin 1911, puis un nouveau malade en février 1914, et enfin lorsque MM. Baudoin et Marcorelles firent leur communication en avril 1914, on pouvait discuter sur la nature des lésions qui devaient conditionner le syndrome en question. Je pensais qu'il s'agissait probablement de poliomyélite antérieure,

(1) De Massary, Paralysie radiale à type de paralysie saturnine due à une poliomyélite antérieure chronique cervicale chez des syphilitiques, *Soc. de Neurol.*, 12 juin 1911.

De Massary, Boudon et Philippe Chatelin, Un nouveau cas de paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez un syphilitique, *Soc. de neurol.*, 12 février 1914.

(2) A. Baudouin et E. Marcorelles, Paralysie radiale et syphilis. *Revue Neurologique*, 30 mai 1914, p. 66.

(3) C'est d'ailleurs à une poliomyélite antérieure chronique cervicale que M. de Massary rattache les faits de paralysie radiale observés chez les syphilitiques.

mais il était permis d'incriminer soit la méningomyélite, soit la radiculite. Le malade de MM. Pelissier et Borel n'est pas syphilitique, cela est vrai, mais ses symptômes sont les mêmes que ceux de nos syphilitiques, et il est atteint d'un réveil d'une ancienne poliomyélite. Ne pourrait-on en conclure que, chez nos malades, la syphilis a agi en lésant les cornes antérieures, en créant, en somme, une véritable poliomyélite ? Le raisonnement par analogie est le seul possible, puisque les cas observés jusqu'ici de paralysie antibrachiale à type saturnin, mais d'origine syphilitique, n'ont pas été suivis d'autopsie.

XIII. **Conservation de la Sensibilité Osseuse avec perte de tous les autres modes de la sensibilité dans un cas de Compression Médullaire**, par MM. A. Pélissier et P. Borel. (Travail du service du professeur Dejerine.)

La loi de Bastian a donné lieu à beaucoup de controverses. Elle semble aujourd'hui être généralement admise pour les sections traumatiques brusques et complètes de la moelle ; mais l'accord n'est pas fait en ce qui concerne les sections lentes par compression. Les observations contraires à la loi de Bastian sont assez nombreuses, mais on a pu leur objecter avec juste raison que, dans tous les cas soigneusement étudiés, il existait encore quelques fibres conservées. Cette persistance de quelques voies de conduction peut ne se manifester par aucun signe clinique autre que la spasmodicité, mais il est des cas où une étude minutieuse de la sensibilité permettra d'affirmer que l'interruption médullaire n'est pas aussi absolue qu'un examen rapide pouvait le faire supposer.

Le cas que nous présentons nous semble, à cet égard, intéressant, d'autant plus que les particularités de l'état de la sensibité y sont absolument comparables à celles d'une observation, suivie d'autopsie, de M. Dejerine, et qui se trouve résumée dans la deuxième édition de sa *Séméiologie du système nerveux* (*fig. 363, 364*), p. 786.

Notre malade est âgé de 41 ans, il a vu son affection débuter en octobre 1911 par des douleurs en ceinture très violentes; deux mois après, apparaît la paralysie, qui rapidement devint totale, accompagnée de troubles sphinctériens, rétention d'urine passagère, constipation opiniâtre. Les phénomènes paralytiques et les troubles vésicaux subirent une amélioration notable à partir de juillet 1912, et le malade, pendant dix-huit mois, put marcher en s'appuyant sur une canne. En octobre 1912, la paralysie s'installa de nouveau, le malade est obligé de s'aliter et entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine. Actuellement, il présente une paraplégie complète, aucun mouvement des membres inférieurs n'est possible. Les muscles abdominaux et sacro-lombaires sont également atteints. Cette paraplégie est de type spasmodique : la contracture des membres inférieurs est intense, elle est exagérée par les excitations cutanées les plus faibles.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont extrêmement vifs. Il existe du clonus du pied et de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension ; la flexion dorsale du gros orteil s'obtient également par les manœuvres d'Oppenheim et de Schæffer.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal sont abolis, le réflexe abdominal supérieur est conservé.

Les réflexes de défense sont très nets ; on les obtient plus facilement par la flexion forcée des orteils que par le pincement de la peau dans la zone anesthésiée.

Les troubles sphinctériens, après avoir été plus intenses, sont aujourd'hui moins marqués. Il ne sent pas l'écoulement de l'urine et le passage des matières dans le rectum. Mais il n'y a pas d'incontinence d'urine, bien que les mictions soient devenues plus fréquentes ; le malade urine par action réflexe ; il ne sent pas le besoin d'uriner ou de

déféquer, mais, la sensibilité viscérale étant conservée, il semble éprouver les sensations de distension de la vessie et de l'intestin. Le malade a parfois des érections nocturnes, sans pollution.

L'examen du rachis montre, au niveau de la IVe et de la Ve dorsale, une gibbosité très nette avec diminution de la motilité vertébrale.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien très fortement albumineux, avec trois lymphocytes par millimètre.

Ce sont les *troubles de la sensibilité (fig. 1 et 2)* qui, chez ce malade, doivent surtout attirer l'attention à cause de leur intensité tout à fait exceptionnelle, de leur distribution et de leur valeur sémiologique.

Toutes les sensibilités superficielles, contact, douleur, température, sont complète-

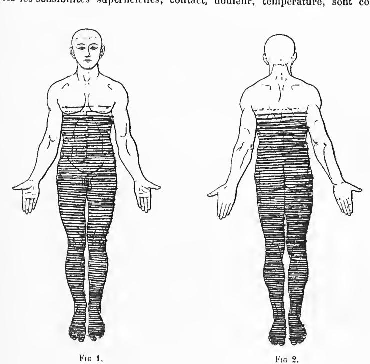


Fig 1. Fig 2.

ment abolies jusqu'à la VIe dorsale. Au-dessous de cette zone d'anesthésie complète, se trouve une bande d'hypoesthésie s'étendant jusqu'à la Ve dorsale.

Un examen superficiel et incomplet ferait croire que les sensibilités profondes ont également disparu dans cette zone.

Le sens des attitudes segmentaires est en effet complètement aboli, jusque dans l'articulation de la hanche.

La sensation de pression profonde a complètement disparu dans toute l'étendue des membres inférieurs. Au niveau de l'abdomen, alors que le contact n'est pas perçu, la pression profonde est sentie parce qu'elle fait intervenir la sensibilité viscérale, celle de l'intestin comprimé à travers la paroi. Notons que, si la sensibilité tactile est complètement abolie, le pincement intense et profond de la peau est senti comme douleur, et non comme contact, au niveau de l'abdomen et du tronc.

Si le sens des attitudes et la sensation de pression sont abolis dans la zone anesthésiée, la sensibilité osseuse, tout en étant très diminuée, a persisté et persiste seule. Le diapason qui n'est pas perçu aux malléoles et à la partie inférieure du tibia (sauf pour des vibrations très fortes) commence à être perçu au niveau du tiers supérieur du tibia et des condyles fémoraux ; il est mieux senti au niveau du trochanter et perçu avec la même intensité que normalement au niveau de l'os iliaque, du sacrum et des vertèbres lombaires et dorsales inférieures.

Paraplégie absolue, anesthésie qui, aux membres inférieurs, semblait au premier abord abolie sous tous ses modes; ce tableau clinique pouvait faire supposer une section physiologique de la moelle.

Ce n'est que la recherche de la sensibilité osseuse qui est venue montrer qu'il passait encore quelque chose, et il est intéressant que, comme dans le cas rapporté dans la *Sémiologie* du professeur Dejerine, cet *ultimum moriens* a été la sensibilité osseuse.

M. Dejerine. — J'ai engagé mes élèves à présenter ce malade à la Société parce qu'il présente un mode de dissociation de la sensibilité que jusqu'ici je n'avais observé que deux fois, à savoir la conservation de la sensibilité osseuse, tous les autres modes de la sensibilité superficielle et profonde ayant disparu. Or, chez ce malade, la paraplégie est très fortement spasmodique et, si la sensibilité osseuse n'avait pas été recherchée, on aurait cru à une exception de la loi de Bastian qui veut que, lorsque toutes les sensibilités ont disparu, la paraplégie soit flasque car la moelle est complètement interrompue. Pour ma part, je n'ai jamais vu jusqu'ici cette loi être en défaut.

XIV. **Signe d'Argyll unilatéral; Traumatisme de l'orbite; pas de syphilis décelable,** par M. C. Vincent.

(Cette communication sera publiée ultérieurement.)

XV. **État comparé des Réactions Électriques des troncs nerveux dans l'Atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la Névrite interstitielle hypertrophique,** par MM. Souques et Duhem.

Nous avons examiné comparativement, au point de vue des réactions électriques, les *troncs* nerveux de deux malades atteints d'atrophie musculaire Charcot-Marie et d'un malade atteint de névrite interstitielle hypertrophique. Les résultats obtenus ont été tellement différents qu'il nous a semblé qu'il pouvait y avoir là, si l'avenir les confirme, un nouvel élément de distinction entre ces deux affections. Voici ces résultats :

I. — Névrite interstitielle hypertrophique. — Les réactions sont les suivantes :

1° *Sur les nerfs* (en appliquant l'électrode sur le tronc nerveux). D'une façon générale on peut dire qu'il y a abolition complète de l'excitabilité faradique. Quels que soient les points nerveux qu'ait touchés l'électrode (point d'Erb, médian, radial, cubital, crural, sciatique), et avec l'engainement complet de la bobine, on n'obtient aucune réaction.

Avec le courant galvanique, en portant sur les points nerveux l'excitation négative de fermeture, il y a inexcitabilité complète au point d'Erb, au médian dans la gouttière bicipitale et à la face antérieure de l'avant-bras. Quand nous disons inexcitabilité complète au courant galvanique, nous entendons inexcitabilité avec le maximum d'intensité tolérable pour le sujet qui ne peut supporter plus de 30 milliampères. La même inexcitabilité se retrouve sur le crural et sur le sciatique dans toute sa longueur. Au contraire, le radial et le cubital n'ont pas perdu toute réaction : avec 30 milliampères, en effet, on perçoit

quelques secousses faibles dans le territoire musculaire innervé par ces deux nerfs.

2° *Sur les muscles.* — Les muscles innervés par les nerfs cités plus haut sont tous atteints à des degrés divers de réaction de dégénérescence.

Le deltoïde présente une hypoexcitabilité considérable aux deux modes de courant, sans inversion polaire; la contraction est plus franche à droite qu'à gauche. Sur le biceps gauche, la D R est complète : abolition de l'excitabilité faradique, lenteur de la secousse au courant galvanique, inversion de la formule polaire. Sur le biceps droit la D R est moins nette, car il y a encore une ébauche de réaction au courant faradique. Le triceps réagit lentement au galvanique, mais sans inversion. Les muscles de l'avant-bras, dans le domaine du médian (fléchisseurs, interossseux, etc.), présentent tous des phénomènes de D R avec des réactions faibles, peu nettes; l'inexcitabilité faradique est presque toujours constante, et il y a toujours tendance à l'inversion, sinon inversion complète et réaction lente.

Aux membres inférieurs, la D R est complète à peu près partout : quadriceps, couturier, adducteurs; la D R est particulièrement nette dans le domaine du sciatique poplité externe (région antéro-externe de la jambe); sur les jumeaux et le soléaire la D R est complète également.

Nous ferons remarquer, en passant, que ce malade a perdu toute sensibilité électrique au courant faradique, même si on emploie le courant tétanisant et avec maximum d'engainement de la bobine induite. Au contraire, au courant galvanique la sensibilité est très bien conservée : l'exploration est particulièrement douloureuse, en raison sans doute des intensités élevées que l'on doit employer.

II. — Atrophie musculaire Charcot-Marie. — Chez deux malades nous avons trouvé les réactions suivantes :

1° *Sur les nerfs.* — En excitant le tronc nerveux en ses points accessibles, on ne constate aucun trouble notable de l'excitabilité. Tous les muscles du domaine nerveux excité répondent par une secousse brusque, plus forte au pôle négatif qu'au positif; et cela avec des intensités inférieures à celles qui sont nécessaires pour amener la contraction des muscles quand on excite ces derniers directement. Les muscles qui sont très atrophiés, comme ceux des éminences thénar et hypothénar, répondent à une excitation du nerf (cubital ou médian) par une secousse évidemment plus lente et plus faible que les autres, mais nettement perceptible, alors qu'il est très difficile de l'observer lorsqu'on excite ces muscles individuellement.

2° *Sur les muscles.* — Les réactions varient avec le degré d'atrophie dont ils sont atteints et vont de la légère hypoexcitabilité à l'abolition complète de toute excitabilité faradique. On ne constate pas la D R nettement, du moins en ce moment; les modifications sont surtout quantitatives. Nous n'avons trouvé de réaction lente que sur les muscles de l'éminence thénar d'un seul de nos malades; nous n'avons pas constaté d'inversion de la formule polaire une seule fois.

Tels sont les détails de l'examen électrique. Nous ne voulons retenir ici que ce qui concerne les réactions des troncs nerveux. A cet égard, il y a un contraste entre les résultats obtenus chez le premier malade et ceux obtenus chez les deux autres. Le premier, âgé de 29 ans, est atteint de névrite interstitielle hypertrophique depuis la première enfance; les deux autres, atteints d'amyotrophie Charcot-Marie, et dont l'histoire sera publiée par l'un de nous, à d'autres égards, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, appartiennent à la famille

Leh..., déjà étudiée par plusieurs auteurs : l'un, âgé de 26 ans, est pris depuis la naissance, et l'autre, qui a 49 ans, est pris depuis l'âge de 11 ans.

Cette différence des réactions electriques dans la névrite interstitielle hypertrophique et dans l'amyotrophie Charcot-Marie, sur laquelle l'attention n'a pas été attirée jusqu'ici, à notre connaissance du moins, nous paraît pouvoir constituer un nouvel élément de diagnostic entre ces deux affections, que certains auteurs on tenté de confondre. Il va sans dire que cette différence a besoin d'être confirmée par de nouveaux faits, nos cas n'étant pas assez nombreux pour nous permettre de tirer une conclusion ferme.

La cause de cette différence des réactions électriques tient vraisemblablement à la différence histologique des troncs nerveux dans ces deux affections. Dans l'amyotrophie Charcot-Marie, les troncs nerveux sont normaux ou peu altérés ; dans la névrite hypertrophique ils sont profondément lésés et présentent, en particulier, un épaississement énorme des gaines de Schwann. Il est possible que ce soit cet épaississement et ces lésions qui empêchent le courant électrique d'atteindre le cylindraxe. Le cylindraxe, chez ce malade, n'est pas détruit, en effet : chez lui, tous les mouvements volontaires sont conservés dans les membres, encore qu'ils soient diminués d'énergie.

M. Huet. — Je ne crois pas que, dans l'état de l'excitabilité électrique des nerfs, il y ait toujours des signes distinctifs aussi tranchés entre la névrite interstitielle hypertrophique et l'atrophie musculaire Charcot-Marie que l'indiquent MM. Souques et Duhem. Dans l'atrophie Charcot-Marie, en effet, l'excitabilité électrique des nerfs peut être atteinte aussi et se montrer plus ou moins diminuée et même abolie, cette hypoexcitabilité du nerf n'étant toutefois pas également répartie sur tout le territoire du nerf considéré.

(Ayant passé en revue, après la séance de la Société de Neurologie, un certain nombre d'examens électriques que j'ai eu à faire dans des cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans des cas de névrite interstitielle hypertrophique, je dois reconnaître qu'il existe dans ces deux ordres de cas des différences dans les réactions électriques. Ces différences se montrent dans le sens indiqué par MM. Souques et Duhem, mais elles ne sont peut-être pas aussi marquées qu'ils semblent le dire, par le fait que dans l'atrophie Charcot-Marie l'excitabilité des nerfs aussi est souvent à certains égards plus atteinte qu'ils ne le signalent.)

M. Souques. — Les différences étaient tranchées dans nos cas. Il est possible qu'il n'en soit pas toujours ainsi. C'est aux observations futures à nous éclairer sur ce point. Si elles établissent que ces différences existent, quel qu'en soit le degré, et confirment nos résultats, on aura là un nouveau symptôme distinctif entre l'amyotrophie Charcot-Marie et la névrite hypertrophique.

XVI. Tabes et Zona, par MM. Souques, Baudouin et Lantuéjoul.

Les rapports du tabes avec le zona peuvent être étudiés à deux points de vue : rapport du tabes avec le zona vrai ou fièvre zoster, d'une part, et avec les éruptions zostériformes, d'autre part.

Étant donnée la spécificité du zona vrai, il ne paraît pas, de prime abord, qu'il doive survenir plus fréquemment chez les tabétiques que chez les gens bien portants. Mais, étant donné le siège radiculo-ganglionnaire des lésions initiales

du tabes, on doit se demander si ces lésions ne sont pas capables de créer un lieu de moindre résistance et, en raison de leur topographie, d'attirer et de fixer l'infection zostérienne sur le ganglion spinal. Nous ne le pensons pas : le zona ne nous paraît pas plus fréquent chez les tabétiques que chez les individus sains. Tabes et zona évoluent isolément et parallèlement, sans s'influencer l'un l'autre.

Mais ces lésions radiculo-glanglionnaires ne sont-elles pas capables de déterminer une éruption zostériforme, symptomatique du tabes? C'est là un autre problème que nous discuterons après avoir exposé l'observation suivante :

Bour..., 49 ans, terrassier, entre le 4 mai 1914 à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien d'important à signaler. Dans les antécédents personnels, il faut noter un alcoolisme accusé : le malade, depuis très longtemps, jusqu'au moment où il est entré à Bicêtre, absorbait quotidiennement au



Fig. 1.

moins deux litres et demi de vin et plusieurs apéritifs (trois ou quatre absinthes de préférence).

En 1891, à l'âge de 26 ans, il a une pneumonie.

A la même époque, il contracta la syphilis, présentant un chancre de la verge reconnu spécifique à l'hôpital Ricord. Il se soigne pendant une quinzaine de jours avec de l'iodure et quelques pilules. Depuis ce moment, il ne s'est plus traité. Il dit n'avoir eu qu'une roséole très discrète : quatre ou cinq éléments, et n'avoir pas remarqué d'autres accidents secondaires. En 1897, il est soigné à Necker pour une fracture de jambe occasionnée par un traumatisme violent (éboulement d'un mur). Il reste 45 jours dans un appareil plâtré, passe ensuite une quinzaine de jours à Vincennes. La fracture était à ce moment parfaitement consolidée, le malade éprouvait seulement une gêne fonctionnelle qui a disparu peu à peu.

Pendant son séjour à Necker (à la fin de juin), le malade s'était aperçu en lisant son journal que sa vue baissait, — et des deux yeux, dit-il. Il avait des brouillards devant les yeux et était obligé d'éloigner de plus en plus la feuille imprimée. Il faut noter que le malade lisait le journal à peu près chaque jour et que, jusque-là, il n'avait remarqué aucun trouble de la vue. En sortant de Vincennes, il va consulter à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. de Lapersonne. A ce moment, on aurait diagnostiqué une atrophie blanche, et on lui a ordonné des piqûres (trois par semaine). Mais, comme il marchait encore difficilement, le malade s'est fait traiter près de chez lui, dans une clinique privée, rue du Cherche-Midi. On lui a pratiqué une opération pour taie, des deux côtés : cette opération n'amène aucun résultat favorable. Pendant trois mois, on lui fit des piqûres :

deux chaque jour dont une à la tempe, l'autre à la fesse. Le malade ne peut indiquer le médicament employé Il alla ensuite consulter à Laennec, à Boucicaut, à l'hôpital Rothschild, où le diagnostic d'atrophie blanche fut confirmé. Fin octobre, le malade ne pouvait plus distinguer que très mal les objets; à la fin de l'année, il ne pouvait plus traverser la rue; la cécité était arrivée à un degré qui n'a d'ailleurs pas varié : actuellement, le malade distingue seulement le jour de la nuit Il n'a rien remarqué dans l'ordre de disparition de la vision des couleurs. A aucun moment, il n'eut de la diplopie. Il n'a jamais accusé des douleurs oculaires ou frontales. Le malade est entré à Bicêtre en 1908

Depuis deux ans (le malade est très catégorique sur ce point), il ressent dans les membres inférieurs des douleurs diffuses : tantôt au niveau du genou, tantôt au niveau de la cuisse, ou du cou-de-pied, ou le long du tibia. Elles sont très vives, et le malade les compare spontanément à des douleurs causées par des coups de couteau ou des coups de lance. Le plus souvent nocturnes, forçant le malade à se lever, elles apparaissent brusquement et disparaissent de même ou par la marche, ne s'étant accompagnées d'aucune rougeur, d'aucun gonflement. Elles surviennent par intermittences, tous les huit ou quinze jours environ, ont une durée variable. Le malade accuse parfois des douleurs du même genre au niveau des dernières côtes, mais jamais il n'a eu de crises gastriques ni laryngées

Le 15 mai 1914, il eut des douleurs lancinantes, qui restèrent localisées à la partie postérieure du coude droit, et deux jours après, éprouvant des démangeaisons à la partie antérieure de l'avant-bras, il constata, en passant la main gauche à ce niveau, la présence de « petits boutons », qui, dit-il, furent plus abondants le lendemain. Les douleurs du coude durèrent trois jours, mais le lendemain le malade en ressentait, ayant les mêmes caractères, à l'épaule et dans la région bicipitale. Celles-ci ne se manifestèrent que pendant une journée. En même temps, le malade accusa des picotements dans la paume de la main, avec raideur dans les mouvements des doigts. Enfin, le 20 mai apparurent des douleurs au niveau du poignet. Celles-ci ont disparu le lendemain. En résumé, jusqu'au 15 mai, jamais le malade n'a eu des douleurs au niveau des membres supérieurs, alors que, depuis deux ans, il souffre au niveau des membres inférieurs de douleurs à type tabétique. Ces douleurs récentes dans le bras droit, survenues du même côté et en même temps que le zona, doivent être rattachées à cette éruption.

Le malade est venu consulter le 19 mai Il n'a pas ressenti, dit-il, de malaise général; pas de céphalée, pas de nausées. Sa température n'a pas été prise.

A son entrée à l'infirmerie, on constate une éruption de zona à la phase érythémato-vésiculeuse, dont la topographie, indiquée par une photographie *(fig. 1)*, est la suivante. On constate plusieurs placards : les deux principaux avec plusieurs bouquets, situés à la face antérieure de l'avant-bras, occupent une zone de dix centimètres de longueur environ au-dessous de l'épitrochlée, allant au dehors jusqu'à la ligne médiane, séparée en dedans du bord interne par une région de peau saine Sur la face postéro-interne de l'avant-bras, à la hauteur du placard inférieur précédent, se trouve un groupe de quatre vésicules, invisible sur la photographie du fait de sa situation postérieure. D'autres vésicules, une ou deux, existent encore aux endroits suivants : au niveau du pli du poignet; dans la paume de la main, à l'angle formé par la ligne d'opposition du pouce et le pli supérieur; sur le bord interne du bras dans son tiers moyen et sur la paroi antérieure du creux de l'aisselle, près du bord inférieur du grand pectoral.

En résumé, ce zona occupe, au moins pour sa partie principale, le territoire dépendant de C^8 et D^1.

Pas de troubles moteurs, ni sensitifs, ni trophiques au niveau du membre supérieur.

Passons maintenant à l'examen des troubles tabétiques

La démarche est lente et hésitante, ce qui doit être rapporté à la cécité En tout cas, on ne constate pas d'ataxie : le malade exécute un demi-tour, s'arrête brusquement et cela d'une façon correcte, il descend et monte parfaitement les escaliers; il ne présente pas de Romberg, il a seulement de la difficulté à rester en équilibre dans l'attitude à cloche-pied Aux membres supérieurs et inférieurs, dans les mouvements isolés, il n'y a aucune trace d'incoordination On ne note pas d'hypotonie musculaire, ni aucune paralysie. La force musculaire est très bien conservée et la résistance aux mouvements imprimés est énergique. Le malade est droitier, au dynamomètre il obtient 30 à droite et 25 à gauche.

La sensibilité objective superficielle ne semble pas touchée : le tact, la douleur, le chaud et le froid sont perçus partout d'une façon normale. Il en est de même pour la pression.

Il y a, par contre, un certain degré d'hypoesthésie au diapason, mais sur toute la sur-

face du corps. Le sens stéréognostique, le sens des attitudes sont parfaitement conservés. Il n'existe pas de troubles trophiques osseux, musculaires ou articulaires ni de troubles vaso-moteurs ou sphinctériens. On note de l'analgésie testiculaire, cependant le malade dit avoir des rapports sexuels comme auparavant.

Les réflexes rotuliens sont abolis, de même l'achilléen droit, le gauche au contraire est normal. Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux existent, mais les olécraniens sont abolis. Les réflexes cutanés : crémastériens, abdominaux, fessiers, plantaires, sont normaux.

L'examen des yeux indique un ptérygion bilatéral et des secousses nystagmiques dans le regard latéral surtout à gauche. Il n'y a ni strabisme ni ptosis. Les mouvements des globes sont normaux. La convergence est affaiblie. On trouve de l'inégalité pupillaire : la pupille droite est beaucoup plus petite que la gauche et irrégulière. Les réflexes pupillaires sont abolis à la lumière et à la convergence. La vision périphérique semble abolie dans les parties inférieure et nasale du champ visuel. L'examen du fond d'œil révèle une atrophie optique bilatérale. On ne trouve pas de troubles des autres organes de sens, ni de troubles viscéraux. Au Pachon, la tension est de 16/8. Le malade a refusé une ponction lombaire.

27 mai. — L'éruption est terminée, avec diminution des sensations de prurit. Les douleurs des premiers jours de l'éruption, au niveau du membre supérieur droit, n'ont pas reparu, tandis qu'il y six jours le malade a eu dans les membres inférieurs les mêmes douleurs qu'auparavant. Il n'existe pas davantage de troubles moteurs ni sensitifs.

10 juin. — Rien d'anormal à signaler.

S'agit-il de zona vrai, autrement dit de fièvre zoster chez un tabétique ? Nous le croyons, mais il ne nous est pas possible d'en donner la preuve. En effet, d'une part : la température n'ayant pas été prise dès le début, il nous est impossible d'affirmer qu'il y a eu de la fièvre. D'autre part, les phénomènes généraux qui accompagnent la fièvre paraissent avoir fait défaut, mais ils peuvent avoir été assez atténués pour passer inaperçus, ainsi que cela se voit assez souvent.

Ne s'agit-il pas plutôt d'éruption zostéroïde ou zostériforme ? Nous ne le pensons pas. Nous ferons remarquer que l'éruption est survenue, en quelque sorte en pleine santé, sur un membre qui n'avait présenté jusque-là aucun symptôme tabétique, aucune crise de douleurs fulgurantes, qui n'a présenté depuis aucune crise de ce genre (alors que les crises douloureuses ont reparu aux membres inférieurs) et qui ne présente actuellement aucun symptôme tabétique : moteur, sensitif ou trophique. Il y a eu simplement, comme dans la fièvre zoster, pendant deux ou trois jours avant l'éruption, quelques douleurs sur le trajet du nerf.

A propos de cette observation, nous désirerions poser une simple question : le tabes détermine-t-il des éruptions zostériformes ? Le siège radiculo-ganglionnaire des lésions tabétiques semblerait pouvoir les provoquer. Nous n'avons pas l'impression qu'il en soit ainsi, c'est-à-dire que ces éruptions, pour fréquentes que soient les douleurs fulgurantes dans le tabes, soient plus communes chez les tabétiques que chez les malades atteints d'une autre affection chronique de la moelle. Mais ce n'est qu'une simple impression, et nous serions heureux d'avoir, à cet égard, l'opinion des membres de la Société.

M. Sicard. — Il m'a paru, comme à M. Souques, que le zona ne frappait pas plus fréquemment les tabétiques que les sujets normaux ou atteints de maladies diverses.

Il me semble également que l'on peut parler d'éruption zostériforme, herpétique, et non pas de zona chez les tabétiques, quand les éléments éruptifs ont une tendance à la récidive, et surtout quand cette récidive se fait au niveau des mêmes régions topographiques, déjà atteintes une première fois.

XVII. Tubercules multiples Cérébraux, par MM. O Crouzon et Léchelle.

Nous avons observé à l'hôpital Tenon un homme qui présentait cliniquement le tableau de la méningite tuberculeuse à la période comateuse, et à l'autopsie duquel nous avons constaté, en plus des lésions authentiques de la méningite tuberculeuse, l'existence d'un certain nombre de tubercules du cerveau. Cette variété spéciale de tuberculose cérébro-méningée se rencontre assez rarement, et il nous a paru intéressant d'en rapporter ici une observation clinique et anatomique.

Le nommé X..., âgé de 38 ans, étalagiste, entre le 21 mars 1913, salle Seymour, lit n° 3. A son entrée, le malade présente de la céphalée et des phénomènes généraux caractérisés par de la fièvre, du délire et une expectoration abondante.

Il ne présente pas d'antécédents héréditaires intéressants.

Quant à ses antécédents personnels, ils sont assez chargés : on apprend par l'interrogatoire de son entourage qu'il a eu, dans l'enfance, la rougeole, la variole. la fièvre typhoïde (cette dernière maladie à l'âge de 7 ans), et qu'il aurait été réformé pour faiblesse générale. De plus, il a eu. en 1909, une légère attaque de rhumatisme. Enfin, en 1912, il présenta une orchi-épididymite unilatérale droite, ayant évolué depuis lors et présentant l'aspect clinique de la tuberculose orchi-épididymaire A ces antécédents, il convient d'ajouter que le malade, depuis plusieurs années, a présenté de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes, et a eu. à diverses reprises, des hémoptysies légères et une expectoration abondante.

La maladie actuelle a débuté il y a trois semaines : à la suite d'un refroidissement, le malade s'est mis à tousser, à cracher plus abondamment que d'ordinaire, en même temps qu'apparaissait un malaise général intense, caractérisé par de la céphalée et de la fièvre. Il dut interrompre son travail. et sa céphalée augmenta jusqu'à devenir très intense et très douloureuse Il y a 6 ou 7 jours, cette céphalée était prédominante à la région frontale Le malade déclare en outre avoir eu depuis quelques semaines de la diplopie ; c'est pour cet ensemble de symptômes qu'il entre à l'hôpital.

A l'examen. le malade est couvert de sueurs. paraît très amaigri et présente une température élevée. Il délire. se plaint de la tête, et il est impossible de l'examiner debout ou assis. Il présente en outre un tremblement assez marqué et une hyperesthésie cutanée très nette. A l'examen du système nerveux, les réflexes rotuliens sont légèrement diminués ; les réflexes pupillaires sont conservés, tant à la lumière qu'à la distance Les pupilles sont égales. On constate, du côté de l'œil gauche, une paralysie complète du moteur oculaire externe Les réflexes cutanés, abdominal, crémastérien, etc., sont conservés.

L'état mental du malade est fort altéré. Il présente un délire discontinu

A l'examen de l'appareil digestif. on constate l'existence de vomissements en fusée à type cérébral et une constipation très prononcée. A l'examen du thorax, on constate que le malade est très dyspnéique et rejette une expectoration muco-purulente abondante, dans laquelle on décèle des bacilles de Koch. A l'auscultation, on trouve des signes de cavernes bilatérales Les urines sont rares et contiennent une légère quantité d'albumine. La température évolue aux environs de 38°,5

Une ponction lombaire est pratiquée qui donne issue à un liquide clair légèrement hypertendu, avec réaction lymphocytaire et polynucléaire. La coloration des lames par la méthode de Ziehl montre la présence, dans le liquide. de nombreux bacilles de Koch.

Le malade meurt cinq jours après son entrée, la dypsnée, l'asphyxie et le délire ayant été en progressant.

Le diagnostic basé sur l'examen du malade et l'évolution clinique de la maladie avait été : méningite tuberculeuse de l'adulte.

Autopsie. — On constate de grosses lésions tuberculeuses des deux poumons, avec cavernes aux deux sommets Le foie est gros, atteint de dégénérescence graisseuse. Les reins et le cœur sont normaux. On constate, dans le testicule droit, des lésions tuberculeuses prédominant au niveau de l'épididyme. La nature tuberculeuse de ces lésions fut d'ailleurs confirmée par l'examen histologique et bactériologique du testicule droit.

Le système nerveux est atteint de lésions tuberculeuses évidentes

A l'ouverture du crâne, après incision de la dure-mère non adhérente au cerveau, on constate sur la pie-mère, très congestionnée, l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses Leur volume varie d'une tête d'épingle à un grain de millet ; elles sont

de consistance ferme, résistantes au toucher et particulièrement abondantes au niveau des vaisseaux. La pie-mère est très adhérente en divers points du cerveau, particulièrement dans les sillons qui remontent entre les circonvolutions pariétales et occipitales de l'hémisphère droit.

L'examen du cerveau, vu par sa face externe, permet de constater, au niveau de l'hémisphère droit, l'existence de quatre tubercules.

L'un d'eux est situé au fond du sillon pariétal transverse, en plein dans la première circonvolution pariétale droite. Il est très fortement adhérent à la pie-mère. A la coupe, on constate qu'il a la forme d'un gros pois, qu'il laisse intacte la substance grise, et qu'il n'est pas entamé à la périphérie d'une coque de tissu fibreux. Par conséquent, il donne tout à fait l'aspect clinique d'un tubercule et non pas d'une gomme cérébrale.

Dans le sillon pariéto-occipital qui mène de la circonvolution pariétale supérieure à la première circonvolution occipitale, à une distance d'environ 2 centimètres de la jonction de cette scissure avec la scissure perpendiculaire externe, visibles par la face externe de l'hémisphère, se trouvent deux tubercules immédiatement sous-jacents l'un à l'autre :

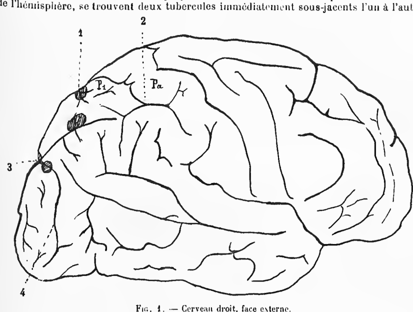


Fig. 1. — Cerveau droit, face externe.

1. Sillon pariétal tranverse.
2. Sillon interpariétal.
3. Sillon pariéto-occipital.
4. Sillon inter-occipital.

l'un d'eux, visible après écartement des lèvres de la scissure et ablation de la pie-mère qui y est soudée, présente un volume assez considérable, ses dimensions sont celles d'une petite noisette. Le tubercule sous-jacent, séparé du premier par un intervalle de 8 millimètres de substance cérébrale macroscopiquement intacte, a la forme et le volume d'un pois ordinaire.

Dans le sillon inter-occipital, à un centimètre environ de la partie supérieure, voisine de la scissure perpendiculaire externe, se trouve encore un tubercule qui présente les mêmes caractères que ceux précédemment décrits : à la coupe, il a une forme régulièrement arrondie et présente un diamètre d'environ 6 millimètres.

Dans l'hémisphère gauche, on trouve un seul tubercule également cortical. Ce tubercule, à la coupe, présente la forme d'une lentille disposée horizontalement ; il siege dans le sillon collatéral au niveau du plan qui sépare la troisième circonvolution temporale du lobule fusiforme. Ses dimensions sont les suivantes : en hauteur 3 millimètres, en longueur 7 millimètres.

Les deux hémisphères sont ensuite coupés suivant la méthode de Flechsig-Brissaud. On ne constate nulle part l'existence d'aucun autre tubercule. On ne constate aucun tubercule sur une coupe du cervelet.

Mais au niveau de la partie inférieure de la protubérance annulaire, sur la face antérieure de celle-ci, dans l'intervalle qui sépare cet organe des pyramides bulbaires, on constate un tubercule très voisin de l'origine apparente du nerf moteur oculaire externe du côté gauche. Il est très fortement adhérent aux branches vasculaires qui forment, à ce niveau, le tronc basilaire et qui sont les artères sous-protubérantielles du trou borgne.

Examen histologique. — Nous avons examiné un des tubercules prélevés au niveau de la région occipitale de l'hémisphère droit.

Après inclusion à la celloïdine, les coupes ont été colorées par l'hématine-éosine, par la méthode de Nissl, par la coloration de Ziehl à froid, pendant 24 heures, avec surcoloration au bleu de méthylène. Au microscope, on constate l'existence d'un véritable foyer de ramollissement caséeux au centre de l'élément tuberculeux. Dans ce magma se trouvent, çà et là disséminées, quelques cellules géantes, plus abondantes que dans la zone immédiatement voisine qui entoure le magma caséeux. On y rencontre des cellules géantes, de nombreux mononucléaires de grande taille et de taille moyenne, mélangés à des cellules épithélioïdes assez abondantes. Tout autour enfin, se trouve une couronne de ces mononucléaires et de lymphocytes.

L'examen de la substance cérébrale voisine, colorée à la méthode de Nissl, la montre très altérée. Les grandes cellules pyramidales présentent de l'hypertrophie et de la déformation globuleuse du noyau.

Il existe en outre une notable prolifération névroglique avec infiltration cellulaire diffuse.

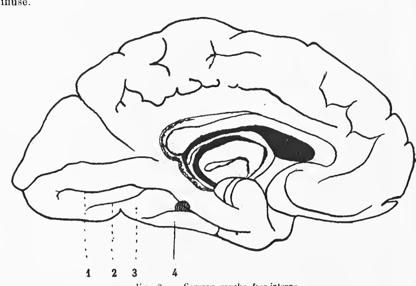


Fig. 2. — Cerveau gauche, face interne.

1. Sillon du lobe lingual.
2. Sillon collatéral.
3. Lobule fusiforme.
4. IIIe circonvolution frontale,

Les vaisseaux sont également très altérés. Leurs parois sont entourées de lymphocytes abondants. Dans une coupe de l'un d'eux, au centre des amas lymphocytaires, une recherche attentive sur une coupe colorée au Ziehl a permis de mettre en évidence deux bacilles de Koch.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter, parce que nous avons constaté des tubercules multiples corticaux dont l'existence n'avait pas été soupçonnée cliniquement. Aucune manifestation des lésions corticales en foyer n'avait été constatée chez ce malade et, en particulier, il n'avait eu ni épilepsie généralisée, ni céphalée à localisation précise. Par conséquent, ces tubercules n'ont donné à la maladie aucune espèce de caractéristique clinique, et les symp-

tômes ont été uniquement ceux qu'avait pu donner la méningite tuberculeuse seule. Cette méningite tuberculeuse était, du reste, bien évidente, non seulement du vivant du malade par la ponction lombaire, mais encore elle a été vérifiée anatomiquement. La seule caractéristique clinique qui puisse être relatée chez ce malade est peut-être l'existence de la diplopie et de la paralysie du moteur oculaire externe gauche précédant de plusieurs semaines la phase de méningite confirmée.

Cette paralysie pourrait être en rapport avec l'existence de tubercules constatée, comprimant l'origine apparente de la sixième paire de ce côté, bien que les paralysies oculaires s'observent fréquemment pour d'autres raisons au cours de la méningite tuberculeuse.

En dehors de ces constatations, que nous pouvons tirer d'un rapprochement entre les signes cliniques et l'examen anatomique, il nous a paru néanmoins intéressant de publier cette observation, étant donné la rareté des cas de tubercules multiples corticaux publiés jusqu'à ce jour. Ces tubercules multiples corticaux peuvent s'observer de temps en temps chez l'enfant, mais leur existence chez l'adulte paraît être extrêmement rare. Il n'y est fait que de rares allusions dans les traités classiques, et sans vouloir faire ici un exposé bibliographique de la question, que l'on trouvera exposée dans un travail que doit faire paraître incessamment notre élève M. Fidler, nous pouvons cependant dire qu'il n'est qu'une dizaine d'observations authentiques de cette variété corticale de tubercules cérébraux.

XVIII. **Essais sur les Cuti-réactions glandulaires**, par MM. C.-J. Parhon et Em. Satini (de Jassy).

Dans un travail récent, Engelhorn et Wintz relatent leurs premières recherches sur une cuti-réaction de la grossesse, réaction analogue à celle de Von Picquet pour la tuberculose, de Noguchi pour la syphilis, etc.

Toutes les femmes gravides (70) présentèrent une réaction positive avec l'extrait placentaire. Par contre, 53 femmes non gravides montrèrent une réaction négative. Une femme non gravide eut exceptionnellement une réaction positive.

La réaction se traduit par un œdème inflammatoire et de la rougeur, avec une coloration légèrement brunâtre de la périphérie.

Récemment, Esch a rappelé des recherches analogues, qu'il a publiées il y a déjà deux ans. Ses résultats ont été moins nets, il est vrai.

Si le principe de ces réactions est juste, on peut penser à l'appliquer aussi à d'autres manifestations glandulaires, ce que nous nous sommes proposé de faire, et nous apportons ici le résultat de nos premiers essais.

N'ayant pas eu à notre disposition des organes humains dans des conditions irréprochables, nous nous sommes servis d'organes de vache (thyroïde et ovaire), bien que nous pensions qu'il serait, *a priori*, préférable d'employer des organes humains.

L'extrait dont nous nous sommes servis fut préparé en laissant macérer à froid, pendant 24 heures, l'organe frais et haché dans la solution physiologique additionnée de 0,05 phénol (1 gramme d'organe pour 5 centimètres cubes de solution).

La cuti-réaction fut essayée dans 54 cas, dont 49 d'aliénés. Vingt-neuf fois (1)

(1) Dans 4 cas, la réaction fut essayée en même temps chez les mêmes sujets avec les deux organes.

nous employâmes l'extrait thyroïdien et vingt-neuf fois l'extrait ovarien (chez 4 de ces derniers de l'extrait de corps jaune).

Les essais, avec la thyroïde, ont donné les résultats suivants :

Psychoses périodiques. Manie aiguë ou sub-aiguë, 7 cas, avec		R + 5 cas. R ± 1 cas (1). R ∓ 1 cas.
Manie chronique .... 1 cas R —.		
Syndrome de Basedow très atténué à la suite de la double sympathicotomie et psychose maniaque dépressive. R —.		
Psychoses confusionnelles	3 cas....	R + 1 cas. R ± 1 cas. R — 1 cas.
Paralysie générale	5 cas....	R + 1 cas. R ± 1 cas. R — 3 cas.
Épilepsie	4 cas....	R + 1 cas. R — 3 cas.
Psychose pubérale (démence précoce?)	1 cas....	R —
Alcoolisme	1 cas....	R —
Démence paranoïde	1 cas....	R —
Démence sénile	1 cas....	R +
Femme, 46 ans. Insuffisance ovarienne ménopausique..............		R +
Femme, 40 ans, normale		R +
Jeune fille, 20 ans. Hystérie		R —
Femme normale		R —

Il résulte de ces recherches que la réaction a été positive dans la majorité des cas de psychoses périodiques et maniaques. Il en fut de même chez les deux femmes (46 et 40 ans) à la ménopause ou près de cette époque, de même que dans les cas de démence sénile. Dans la paralysie générale et l'épilepsie, de même que dans les autres cas examinés, la réaction se montra, le plus souvent, négative (2).

Avec l'extrait ovarien nous avons obtenu le résultat suivant :

Démence précoce........	R +	8 femmes... 4 hommes... 12 cas.	R ±	2 femmes... 2 hommes... 4 cas.	R —	3 femmes. 3 cas.

Une des femmes avec R+ était précisément à l'époque menstruelle.

Nous avons employé, chez elle, l'extrait de corps jaune. Avec le même extrait, chez une femme en dehors de la période menstruelle, la R fut négative (un des 3 cas R —).

Elle fut également négative chez une jeune fille guérie d'une psychose périodique ; elle était également en dehors de sa période menstruelle.

Chez une jeune fille hystérique, pendant la période menstruelle, la R fut faiblement positive (ou douteuse) avec le corps jaune.

La réaction se montra encore positive avec l'extrait total d'ovaire, chez un homme imbécile, chez un alcoolique, ainsi que dans un cas de démence secondaire, douteuse chez un idiot sourd-muet.

Elle fut positive encore chez les deux femmes (46 et 40 ans) plus haut citées, et négative chez une autre jeune fille hystérique, ainsi que chez une femme normale.

(1) R ± = R douteuse.

(2) Nous avons pratiqué, chez chaque malade, deux inoculations ayant laissé une troisième petite écorchure cutanée pour contrôle

La réaction avec l'extrait ovarien n'a montré aucune spécificité pour le sexe féminin. Les réactions avec le corps jaune ont été négatives dans les deux cas où elles ont été cherchées chez les femmes non menstruées, positives (ou douteuse dans un cas) chez les deux femmes menstruées.

Tels sont nos premiers résultats. Nous nous abstiendrons, pour le moment, d'une discussion plus circonstanciée, en attendant que de nouvelles recherches nous permettent une meilleure orientation dans la question.

XIX. **Sur une Réaction nouvelle du Liquide Céphalo-rachidien**, par M. PIERRE BOVERI (de Milan).

Je désire attirer l'attention des neurologistes sur une réaction qui, par sa simplicité et par sa sensibilité, peut, je crois, rendre quelque service en clinique.

Voici comment on doit procéder :

Dans un tube à essai, on verse un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien à examiner; ensuite, on ajoute 1 centimètre cube de solution 0,1 °/₀₀ de permanganate de potassium, en laissant couler ce liquide lentement le long des parois du tube incliné.

On remet le tube dans la position verticale et on observe la coloration de la zone limite entre les deux liquides. Si le liquide céphalo-rachidien est normal, il ne se produit aucune coloration ; si, au contraire, il est pathologique, on voit apparaître, après quelque temps, un anneau jaune paille, plus ou moins foncé.

Cette réaction, qu'on pourrait appeler *zonale*, n'est cependant pas aussi évidente que la *réaction globale*. C'est-à-dire que, si on agite un peu le tube de façon à mélanger les deux liquides, on voit, après quelque temps, un changement de la couleur du mélange.

La coloration rose violacée du permanganate disparait si le liquide céphalo-rachidien est pathologique, et le mélange prend une teinte jaune clair, jaune paille. Si, au contraire, le liquide est normal, la coloration reste rose violacée.

La réaction se fait rapidement et sa valeur est bien en rapport avec la vitesse de sa production.

On peut parler de *réaction forte* lorsque celle-ci se produit en deux minutes; de *réaction moyenne*, produite en 3-4 minutes; de *réaction faible*, en 5-6 minutes.

On doit considérer comme négative toute réaction se produisant au delà de ce temps, car, même dans les conditions normales, le mélange finit par changer de couleur.

Nous avons pu faire cette épreuve sur un bon nombre de malades, atteintes de formes nerveuses différentes, et nous avons fait, en même temps, les communes recherches d'ordre physique, chimique et cytologique.

Voici ce qu'il nous semble pouvoir prétendre :

I. La réaction positive est une preuve certaine d'une altération dans la constitution du liquide céphalo-rachidien, et dans ce sens elle est plus sensible des réactions de Nonne, de Noguchi, etc.

II. Toutes les fois que l'albumine du liquide augmente, notre réaction est positive. Il peut se faire, cependant, que la réaction au permanganate donne un résultat positif, tandis que les communes réactions de l'albumine sont négatives.

III. Il n'existe pas un parallélisme constant entre la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la réaction au permanganate.

IV. Les réactions plus fortement positives ont été observées dans les cas de méningo-myélite.

La pathogenèse de cette réaction est obscure.

Le fait de la trouver positive lorsque les réactions pour l'albumine sont positives, donne lieu à penser qu'elle est due à des troubles du métabolisme des substances protéiques, en particulier à la désintégration des albumines endogènes. Les recherches de Zunz, de Engeland, de Bodzynski, de Panek, faites sur les urines, semblent appuyer cette hypothèse.

D'autre part, on pourrait penser que la réaction au permanganate serait en rapport avec quelque pigment dérivant de l'hémoglobine du sang et qui se trouverait dans le liquide céphalo-rachidien par suite de petites hémorragies méningées.

Est-elle due, enfin, à des substances lipoïdes anormales?

Nous ne le savons pas. La question est complexe, et nos recherches, à leur début, ne nous permettent pas de faire une affirmation précise.

Nous avons voulu seulement exposer cette réaction, aussi simple que sensible, et qui permet d'établir très rapidement si un liquide céphalo-rachidien est normal ou pathologique (1).

XX. **Aphasie de Wernicke et Apraxie idéatoire, avec lésion du Lobe Pariéto-temporal gauche**, par MAGALHAES LEMOS (de Porto). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

L'observation qui fait le sujet de cette communication (2), d'accord avec quelques cas déjà publiés, montre qu'il y a des connexions très étroites entre l'aphasie de Wernicke et l'apraxie idéatoire, — au triple point de vue anatomique, clinique et psychologique.

OBSERVATION. — L.., marié, âgé de 37 ans, employé dans un bureau de l'État, droitier, a été interné le 25 mai 1911.

Jusqu'à l'âge de 18 ans il a toujours joui d'une bonne santé; mais à cette époque, à la suite d'une vive contrariété d'amour, il eut quelques attaques de nerfs.

Tout à coup le malade devenait furieux, il était difficile à maintenir, parce que dans son agitation il déployait une force extraordinaire, déchirait ses vêtements, se mettait tout nu, faisait le geste d'écarter avec ses mains quelque chose qui l'étranglait, poussait des cris aigus et s'écriait : « Papa! sauve-moi!... On me tue!... J'étouffe! » etc.

Après deux ou trois heures d'agitation et de cris, le malade s'endormait profondément d'un lourd sommeil, pour s'éveiller assez dispos et n'ayant aucun souvenir de ce qui lui était arrivé.

L'attaque se répéta une demi-douzaine de fois, à des intervalles très éloignés, et toujours provoquée par quelque chagrin ou contrariété.

A l'âge de 25 ans il contracta la syphilis, dont il négligea le traitement.

Histoire de la maladie. — Après quelques jours de maux de tête, de malaise et de fatigue cérébrale, il eut le 10 avril 1911 quatre attaques convulsives, avec perte de connaissance, suivie d'aphasie sensorielle, sans paralysie.

Reçu à l'hôpital du Conde de Ferreira, dans mon service, le 25 mai 1911, il présentait le tableau clinique de l'aphasie de Wernicke : cécité et surdité verbale très accusées, agraphie totale, paraphasie très prononcée avec jargonaphasie. S'il y avait quelques

(1) Travail fait dans le service du professeur Medea, à l'hôpital Majeur, de Milan.

(2) L'histoire anatomo-clinique détaillée, avec figures, paraîtra prochainement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Le cerveau, confié à M. et Mme Vogt, sera étudié en coupes microscopiques sériées.

troubles apraxiques au sens restreint du mot, ils sont passés inaperçus. La manipulation des objets était très correcte. Impossible d'affirmer l'existence de l'hémiopie.

Quelques mois après, on constatait une légère amélioration, qui s'était produite lentement, et qui se prolongea jusqu'au 8 mars 1912; mais alors il eut une attaque apoplectiforme, sans paralysie, qui aggrava les anciens phénomènes aphasiques, et en outre apparurent des manifestations apraxiques et agnosiques, qui par leur aggravation progressive transformèrent véritablement le malade.

Jusqu'à cette époque nous avions un aphasique sensoriel vulgaire, comme on en voit tous les jours: mais quelque temps après, c'est un malade tout nouveau que nous avons, à cause des troubles qu'il présente dans l'exécution des actes de la vie courante, et cela en dehors de toute paralysie, ataxie, tremblement, etc., *qu'il n'a jamais eus*, et en dehors de tout trouble démentiel proprement dit.

Précisons :

Jusqu'à cette époque notre malade s'habillait, se peignait, se brossait, mangeait très proprement tout seul, etc.; bref, il maniait correctement les objets et il pouvait se passer d'aide; quelques semaines après il n'en était plus ainsi, et il fallait lui donner tous les soins que réclame un enfant.

Examen. — Il ne sait plus se brosser les dents. Je lui présente une brosse à dents et un verre d'eau, et je l'invite par la parole et par la mimique (à cause de l'incompréhension des mots parlés) à s'en servir. Il saisit la brosse par le bout des poils et s'en frotte avec le manche les joues, le nez et les dents.

Le conseiller de Liepmann présentait des réactions analogues.

Le malade, qui était un grand fumeur, ne sait plus faire une cigarette. En lui tendant du papier à cigarettes avec une pincée de tabac et une boîte d'allumettes de bois, je l'invite, toujours par la parole et par la mimique, à faire une cigarette et à la fumer. Il prend le papier par un bout, mais avec une telle maladresse que le tabac tombe sur la table, il éparpille soigneusement le tabac avec ses doigts, met le papier de côté, me regarde et dit : « Je n'ai rien! »

Ensuite, il prend la boîte d'allumettes et l'ouvre si maladroitement que toutes les allumettes tombent sur la table; il en prend une et cherche à écrire avec, comme si c'était une plume, sur une feuille de papier, d'abord avec l'extrémité garnie de phosphore, puis avec l'extrémité opposée. Voyant qu'il ne peut pas écrire, il semble ne pas se rendre compte de la cause de son insuccès et il jette l'allumette avec un mouvement de dépit.

Il s'agit évidemment d'une apraxie secondaire, d'un acte erroné par agnosie. C'est, selon la terminologie admise, une *parapraxie par agnosie.*

Je lui donne encore du papier à cigarettes avec une pincée de tabac, et je l'invite pour la deuxième fois à faire une cigarette. Il prend le papier avec le tabac, le regarde, hésite quelques instants et jette le tout sur la table.

Dans le but de faciliter la compréhension de l'ordre donné et son exécution, je lui offre une cigarette toute faite et je l'invite à la fumer. Il coupe la cigarette avec les dents, la mâche et l'avale.

Je lui offre une autre cigarette, et en appelant son attention sur la boîte d'allumettes, qui pourtant est bien en évidence sur la table, je lui indique par la mimique que la cigarette n'est pas faite pour être mangée, mais pour être fumée. Il met assez correctement la cigarette entre ses lèvres et cherche à faire flamber une allumette, mais il l'use sans réussir; il essaie encore en vain trois allumettes et commence à s'irriter. Je lui tends une allumette flambante, qu'il prend, allume assez convenablement la cigarette, et, en même temps qu'il commence à la mâchonner, il la fume précipitamment, jusqu'à se brûler les doigts et les lèvres. Alors il met le bout de la cigarette sur la table, tout à fait à côté du cendrier.

Puis il saisit une allumette de bois, qui est sur la table, la coupe avec les dents en petits morceaux et se met à la mâcher. On la lui ôte de la bouche, pour qu'il ne l'avale pas.

Ensuite il prend un porte-plume, en met l'extrémité de bois dans sa bouche et tranquillement tire dessus comme sur un cigare (*persévération :* un mouvement exécuté il y a un instant avec l'objet adéquat est peu après répété avec les objets les plus dissemblables); puis, comme il ne sent pas la fumée, il s'irrite, la tourne de l'autre bout, serre la plume solidement entre ses dents, la tortille et la brise.

Désirant allumer une cigarette avec des allumettes amorphes, il tire tout à fait le petit tiroir de la boîte en faisant tomber les allumettes sur la table; il en prend une, la frotte sur les faces supérieure et inférieure de la boîte, et encore sur les deux faces laté-

rales, mais alors *en dedans*, jamais sur le frottoir. Comme il ne réussit pas et qu'il essaie en vain successivement différentes allumettes, il se met en colère, et, d'un air étonné, s'écrie à plusieurs reprises : « Nao presta! » (Cela ne vaut rien.)

Je lui tends alors une allumette flambante, qu'il prend correctement, et s'empresse d'allumer la cigarette, qu'il tient dans sa bouche et qu'il aspire avec force ; mais tout d'abord, avant d'atteindre la cigarette, il tâte à plusieurs reprises dans le vide avec l'allumette excessivement éloignée, puis il l'approche trop, de sorte qu'il allume la cigarette par le milieu.

C'est une réaction d'apraxie idéo-motrice de Liepmann, qu'il appelait auparavant apraxie motrice.

Il ne sait plus écrire.

L'agraphie porte sur l'écriture spontanée, sous dictée et la copie; et elle est, pour ainsi dire, totale et absolue. Invité à écrire une lettre à sa tante pour la prier de venir le chercher, il esquisse avec beaucoup de peine son nom, qui est presque illisible, et se met à tracer des traits informes, où on peut à peine distinguer çà et là quelques indices de lettres. Ayant épuisé l'encre de la plume, il continue à écrire, comme s'il y en avait encore. En outre, tous les actes moteurs de l'écriture, tels que saisir le porte-plume, les mouvements des doigts et de la main, reprendre de l'encre, etc., etc., sont d'une extraordinaire maladresse. On n'y voit pas de trace de cette aisance d'une main exercée par l'habitude, qu'il avait avant sa maladie et qui, on ne saurait trop insister là-dessus, a été remplacée par une maladresse extrême.

Il est absolument incapable de s'habiller.

Il ne sait plus l'ordre dans lequel doivent être mises les différentes pièces de son vêtement, ni comment les mettre : il met son pantalon avant son caleçon, son veston avant sa chemise, etc.; il prend la manche droite pour la manche gauche, il met ses vêtements à l'envers, le devant en arrière, etc. J'ai fait cinématographier le malade pendant qu'il s'habillait (1).

Le 15 juillet 1912 le malade meurt, après quelques accès d'épilepsie jacksonienne limités au côté droit du corps — une seule fois les convulsions se sont généralisées envahissant tout le côté gauche.

* * *

Voici, en résumé, le résultat de l'examen macroscopique du cerveau :

Autopsie. — La dure-mère offre un léger épaississement le long de la faux du cerveau, mais on ne constate d'adhérence ni au crâne, ni à l'arachnoïde. Pas de lésions artérielles.

Hémisphère gauche. — Il est manifestement plus petit que le droit, atrophié, comme la photographie le montre. A l'examen macroscopique, les faces interne, inférieure et une grande partie de la face externe — comprenant le lobe frontal, la pariétale ascendante, le pôle temporal et la pointe du lobe occipital — semblent normales. Le reste de la face externe, c'est-à-dire la moitié postérieure de P_1, presque tout P_2, le tiers postérieur de T_1, T_2 et T_3, et les deux tiers antérieurs de O_1 et O_2, présente un aspect anormal : la surface du cerveau offre une coloration plus foncée et les circonvolutions sont granuleuses, âpres au toucher, plus ou moins amincies, retractées, atrophiées.

Cette atrophie est très accusée sur le bord supérieur de l'hémisphère, au niveau de l'encoche de la scissure perpendiculaire, où elle creuse une grande dépression, qui se prolonge sur la face externe du cerveau dans la direction de la scissure perpendiculaire externe, de façon que l'hémisphère paraît avoir été étranglé à la base du lobe occipital. Il semble qu'il s'agit d'une sclérose cérébrale.

Sur la face externe de l'hémisphère gauche on constate encore huit petites plaques ferrugineuses aux points indiqués sur le dessin.

On voit, comme il fallait s'y attendre, que la zone de Wernicke est très sérieusement lésée et que les circonvolutions P_2 et T_2 sont particulièrement atteintes.

Hémisphère droit. — Ne présente pas de lésions macroscopiques appréciables, en dehors d'une très petite dépression à la base du lobe occipital, et symétrique avec celle de l'autre hémisphère.

Le cervelet n'offre rien d'anormal.

(1) Le film cinématographique que j'ai l'honneur d'offrir à la Société de Neurologie, et qui a fixé les mouvements du malade pendant qu'il s'habillait, n'est pas aussi net qu'il aurait pu l'être, parce que, étant alors de mauvaise humeur, le malade s'irritait, exprimait à grands cris son impuissance à s'habiller et se couchait à chaque instant. L'opérateur, de son côté, a fait des interruptions regrettables.

*
* *

Il s'agit, en somme, d'un homme encore jeune, syphilitique, qui, aphasique sensoriel à la suite d'une attaque épileptique — et après une légère amélioration des symptômes aphasiques suivie d'aggravation des mêmes symptômes et coïncidant avec cette aggravation — en dehors de toute paralysie, ataxie, tremblement, etc., et en dehors de tout état démentiel, présentait des troubles des actes compliqués exécutés dans un but donné.

L'histoire clinique du malade se divise en deux périodes :

1° La première période est caractérisée par une aphasie de Wernicke classique très accusée.

2° La deuxième période présente, outre les troubles du langage de la période précédente, des troubles très particuliers de l'activité motrice, qui en quelques semaines transformaient le malade.

Or, si les troubles du langage n'offrent rien de spécial, les troubles de la motricité sont intéressants en eux-mêmes, par leur association avec les troubles du langage et par les rapports anatomiques qui les unissent les uns aux autres.

L'étude de l'activité motrice montre que le malade, tantôt prend un objet pour un autre et, par suite de cette fausse reconnaissance, exécute des actes faux par rapport à l'objet, mais corrects en eux-mêmes et subjectivement logiques (agnosies); tantôt il répète avec un objet quelconque le mouvement qu'il venait de faire avec l'objet adéquat (persévération intentionnelle); tantôt il est incapable d'exécuter certains actes de la vie courante, ou il les exécute très incorrectement, avec une étonnante maladresse (apraxie).

C'est surtout dans l'exécution d'actes compliqués, se composant d'une succession d'actes partiels adaptés à un but bien défini, devant s'exécuter dans un certain ordre, — tels que s'habiller, faire une cigarette, allumer une cigarette, allumer une allumette, — que ces derniers troubles sont plus accusés. Il semble évident que l'impuissance motrice est causée par des processus idéatoires incomplets, défectueux, mal élaborés.

Bref, d'après les idées admises, notre malade est un *aphasique sensoriel*, un *parapraxique par agnosie*, un *apraxique idéatoire*, et il présente quelques réactions appartenant *à l'apraxie idéo-motrice* dans le sens de Liepmann.

Je ne tiens pas à m'occuper ici de l'aphasie, mais je vais insister quelque peu sur l'agnosie et l'apraxie.

L'acte d'écrire avec une allumette, comme si c'était une plume, est basé sur ce que le malade prend un objet pour un autre, c'est-à-dire sur une erreur d'identification secondaire; il relève évidemment de l'agnosie. C'est une apraxie secondaire, sensorielle, une *parapraxie agnosique;* il ne s'agit pas de pseudo-apraxie par persévération.

L'apraxie est ici, comme dit Hollander, l'aboutissant de la non-reconnaissance intellectuelle.

En outre, soit dit en passant, la surdité verbale, que le malade présentait à un si haut degré, n'est qu'une agnosie auditive partielle et spéciale.

L'impossibilité de s'habiller tient surtout de *l'apraxie idéatoire*. La conception de l'idée directrice de l'acte ou de l'idée du but à atteindre est ici troublée. Le malade, comme on dit, a perdu la formule kinétique de s'habiller.

Cependant, si on réfléchit à tous les mouvements du malade dans l'acte complexe de s'habiller, on s'aperçoit que la reconnaissance n'est pas parfaite ; bonne dans l'ensemble, elle laisse à désirer dans quelques détails. Cela montre,

comme Liepmann d'ailleurs le fait remarquer, qu'il existe des rapports très étroits entre l'apraxie idéatoire et l'agnosie. Ces deux troubles s'entremêlent le plus souvent.

Enfin je crois pouvoir ajouter que quelques réactions doivent être classées dans l'apraxie *idéo-motrice*, puisque des phénomènes analogues — observés chez quelques malades de Pick et chez le conseiller de Liepmann lui-même — ont été envisagés de la sorte.

Ces réactions apraxiques d'origine sensorielle, idéatoire, persévératrice et idéo-motrice s'enchevêtrent entre elles et avec les troubles aphasiques en formant un tableau clinique très compliqué.

Serait-il possible d'expliquer l'association de l'aphasie de Wernicke avec l'apraxie (surtout idéatoire) par les lésions trouvées (prédominant dans la zone de Wernicke), et de mettre ces données anatomo-cliniques d'accord avec nos idées théoriques sur l'apraxie?

On ne saurait aborder cette discussion sans examiner le cerveau en coupes microscopiques sériées — la substance blanche et l'écorce. Il est particulièrement intéressant de bien connaître l'état de la substance blanche sous-jacente à la région de Wernicke, des longs faisceaux d'association, du corps calleux, des radiations calleuses, de la substance blanche du lobe frontal, etc., ainsi que l'état de l'écorce, surtout du lobe pariéto-temporal-occipital.

L'isolement du senso-motorium gauche du reste de l'écorce cérébrale, surtout des sphères sensorielles, s'il existe, doit être insignifiant, presque négligeable, puisque les caractères moteurs de l'apraxie sont à peine saisissables dans quelques réactions. Laissons donc, pour le moment, cette discussion de côté, mais en attendant il me semble que nous pouvons dès à présent établir les propositions suivantes :

1° La coexistence de l'aphasie de Wernicke avec l'apraxie idéatoire est un fait qui, comme le dit Pierre Marie, dépasse les limites du simple hasard. Il y a entre ces phénomènes et les lésions du lobe pariéto-temporal gauche, qui est le substratum anatomique de l'aphasie de Wernicke, plus qu'une rencontre pure et simple.

2° L'atrophie cérébrale était plus prononcée dans l'hémisphère gauche (si elle existe aussi dans le droit), plaide, d'accord avec les idées de Liepmann, en faveur de la prédominance de cet hémisphère sur l'hémisphère droit, aussi bien dans les mouvements volontaires que dans la fonction du langage.

3° Le caractère diffus de la lésion corticale justifie l'axiome de Liepmann, admis par Kleist : l'apraxie idéatoire est l'apanage des lésions diffuses (ou multiples), tandis que l'apraxie idéo-motrice appartient aux lésions circonscrites.

4° Enfin, d'accord avec Liepmann et Heilbronner, il semble qu'on peut établir, en principe, que plus la lésion du lobe pariéto-temporal empiète sur les régions postérieures du cerveau, d'autant plus grande sera la possibilité des réactions d'apraxie idéatoire, plus ou moins compliquée de troubles agnosiques.

A 11 h. 3/4 la Société se réunit en Comité secret.

A propos du Congrès de Berne.

Le Comité d'organisation du Congrès international de neurologie, de psychiatrie et de psychologie, qui se réunira à Berne du 7 au 12 septembre 1914, avait

demandé à la Société de Neurologie de Paris de constituer un comité français de propagande.

A la suite d'un vote en comité secret du 12 février 1914, la Société de Neurologie de Paris a fait savoir que la neurologie française serait représentée par son Bureau et ses membres français dans ce Comité de propagande.

En ce qui regarde la psychiatrie et la psychologie françaises, les sociétés de psychiatres et de psychologues ont été invitées à désigner de leur côté leurs représentants dans le Comité français de propagande du Congrès de Berne.

Par une lettre du 17 mai 1914, le Comité d'organisation du Congrès de Berne a fait observer qu'il lui était impossible de faire figurer dans ses circulaires tous les noms des membres français de la Société de Neurologie de Paris. « Sans vouloir le moins du monde, dit-il, influencer les décisions qui seront prises, nous serions heureux que la Société de Neurologie de Paris voulût bien désigner, outre son Bureau, quelques membres de la Société pour la représenter dans le Comité français de propagande, en même temps qu'un certain nombre de membres correspondants nationaux. »

La Société de Neurologie de Paris, consultée, a été d'avis de se faire représenter : par son Bureau actuel, composé de Mme Dejerine, MM. Huet, H. Meige, Sicard, A. Bauer ; — par ses anciens présidents : MM. Achard, Babinski, Gilbert-Ballet, Dejerine, Ernest Dupré, De Lapersonne, Klippel, Pierre Marie, Paul Richer, Souques ; — par un certain nombre de ses membres : MM. Barré, Claude, Crouzon, Foix, Guillain, Jumentié, Laignel-Lavastine, Léri, de Massary, Roussy, André-Thomas, Tinel ; — et, parmi ses membres correspondants nationaux, par MM. Cestan (Toulouse), Duret (Lille), Étienne (Nancy), Grasset (Montpellier), Hallipré (Rouen), Jean Lépine (Lyon), Mirallié (Nantes), Oddo (Marseille), Pitres (Bordeaux), Rauzier (Montpellier), Régis (Bordeaux).

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Charles VALLON

Séance du 14 mai 1914.

RÉSUMÉ (1).

I. **Un Vœu Médical pour le Fonctionnement des Tribunaux d'Enfants,** par MM. André Collin et G. Alexandre.

MM. A. Collin et G. Alexandre demandent à la Société de Psychiatrie d'émettre son opinion sur l'utilité qu'il y aurait de faire subir, à tous les mineurs de treize ans qui passent en justice, un examen médical permettant de joindre à leur dossier une fiche médicale voisinant avec les fiches policières.

Cet examen classerait les jeunes prévenus dans des cadres répondant aux types morbides les plus fréquents, et chacun d'eux pourrait être envoyé d'emblée à la place qui lui convient.

Après discussion, la Société charge MM. Roubinovitch et André Collin de rédiger un vœu qui sera soumis au vote dans une prochaine réunion.

II. **Délire aigu. Mort par Pneumonie; Encéphalopathie Neuro-épithéliale,** par MM. Laignel-Lavastine et Félix Rose.

Un homme de 27 ans est pris brusquement d'un délire d'emblée de teinte mystique, à prédominance d'idées de persécution avec agitation extrême, mais sans désorientation dans le temps et dans l'espace.

Une pneumonie intercurrente l'enlève au neuvième jour, dans une syncope.

A l'autopsie, l'encéphale, un peu congestionné, ne présente aucune lésion inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire, mais dans les lobes frontaux se remarque une augmentation évidente de cellules satellites, surtout dans les couches profondes de l'écorce, avec figures assez nombreuses de neurophagie,

(1) Voy. *Encéphale*, 10 juin 1914

sans chromatolyse ni déformation globuleuse des cellules nerveuses. Il n'existe pas de lésions appréciables des viscères, sauf l'hépatisation pulmonaire.

Les spongiocytes manquent dans les surrénales, dont les cellules médullaires sont très riches de granulations. Cette absence de spongiocytes paraît secondaire à l'agitation musculaire.

La chronologie des accidents cérébraux et pulmonaires, comme l'absence de lésions cellulaires à caractères toxiques dans le cortex et l'intégrité hépato-rénale montrent que la pneumonie n'a pas été la cause du délire.

Celui-ci n'eut d'ailleurs pas l'allure d'une confusion mentale toxi-infectieuse, mais se rapprocha beaucoup plus de l'excitation hébéphrénique, avec son délire actif, son orientation, ses idées mystiques et de persécution et ses interprétations délirantes.

Les lésions non douteuses du cortex sont, à leur intensité près, tout à fait celles qu'on trouve chez les déments précoces. L'atrophie n'existe pas encore, mais la prolifération névroglique est déjà marquée.

Les auteurs pensent donc que le délire aigu, d'allure hébéphrénique, observé chez le malade fut l'expression première d'une encéphalopathie neuro-épithéliale au début. L'extrême rareté d'un examen histologique aussi précoce, dans des cas analogues, fait le principal intérêt de cette observation.

INFORMATION

Vingt-quatrième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

Luxembourg, 3-7 aout 1914.

Président : Docteur E. Dupré, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, médecin en chef de l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police.

Vice-Président : Docteur H. Meige, secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris.

Secrétaires généraux : Docteur L. Buffet, directeur-médecin de l'Asile d'aliénés d'Ettelbruck (grand-duché de Luxembourg) ;

Docteur R. Lalanne, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Maréville, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).

PROGRAMME DES TRAVAUX

Lundi 3 août.

A 9 heures et demie du matin. — Séance solennelle d'ouverture au Cercle de la municipalité.

Après-midi. — Rapport et discussion sur la première question : *Les psychoses post-oniriques.* Rapporteur : M. le docteur Delmas, de Paris.

Le soir. — Réception offerte par la municipalité de Luxembourg.

Mardi 4 août.

Matin. — Rapport et discussion de la deuxième question : *Les maladies mentales professionnelles.* Rapporteur : M. le docteur Coulonjou, de la Roche-sur-Yon.

Après-midi. — Excursion à Montfort-les-Bains. Séance de communications à l'établissement thermal.

Soir. — Réception offerte aux congressistes par M. Mollard, ministre de France à Luxembourg.

Mercredi 5 août.

Matin. — Rapport et discussion de la troisième question : *Les lésions du corps thyroïde dans les maladies de Basedow.* Rapporteur : M. le professeur agrégé ROUSSY, de Paris.

Après-midi. — Séance de communications. Un appareil à projections et un cinématographe seront à la disposition des congressistes.

Soir. — Réception offerte par le Président et les Membres du Congrès.

Jeudi 6 août.

Excursion automobile dans le grand-duché de Luxembourg : Esch-sur-Sûre et Wiltz, Clervaux, Vallée de l'Our, château de Vianden, Diekirch, Ettelbruck. Visite de l'Asile d'aliénés sous la conduite du médecin-directeur M. le docteur BUFFET, secrétaire général du Congrès.

Séance de communications et clôture des travaux du vingt-quatrième Congrès. Lunch offert par l'Asile d'Ettelbruck. Retour à Luxembourg

Excursion facultative sur les bords du Rhin.

Du vendredi 7 au lundi 10 août : visite de Metz, Mayence, Coblentz, Kœnings-winter, Drachenfels, Bonn, Cologne.

Voir, pour les renseignements généraux sur le Congrès, la *Revue neurologique*, numéro du 30 avril 1914.

S'adresser, pour tous renseignements, envois d'adhésions et cotisations, au docteur LALANNE, médecin en chef de l'Asile de Maréville, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).

OUVRAGES REÇUS

Yawger, *Colloid Bodies in the central nervous system : their presence after severe traumatisme in a case of dementia paretica.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Yawger, *Fibrositis as a cause of chronic hypertrophie spondylitis, and possibly with a heretofore undescribed sign in intestinal auto-intoxication.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Yawger, *Paranoid type of insanity with Jacksonian convulsions : syphilitic cerebral pachymeningitis : the microscopic findings.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Yawger, *The Gross and histologic findings in Dementia paretica.* University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropatology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

Zalla (Mario), *la Névrite ascendante.* Typ. Galileana, Florence, 1913.

Zalla (Mario), *Contributo allo studio dei nervi periferici nella paralisi progressiva, nella pellagre e nelle demenze senili.* Typ. Galileiana, Florence, 1913.

Zimmern, Cottenot et Dariaux, *la Radiothérapie radiculaire dans le traitement des névralgies.* Presse médicale, 25 juin 1913.

Ziveri (Alberto), *Nuovo contributo per malattia di Alzheimer.* Rassegna di studi psichiatrici. Sienne, mai-juin 1913.

Ziveri (Alberto), *Sidi un caso di demenza presbiofrenica.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XVIII, fasc. 5, 1913.

Ziveri (Alberto) (de Macerata), *Contributo clinico per alcune psicosi paranoidi secondo le ultimi concetti di Kraepelin.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1913, n° 8.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20754.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages.

Sclérose intra-cérébrale centro-lobaire et symétrique. Syndrome paraplégique. par Pierre Marie et Charles Foix ... 1
La « psychiatrie » est-elle une langue bien faite, par Ph. Chaslin ... 16
Sur les mouvements conjugués, par J. Babinski et J. Jarkowski ... 73
Polynévrites scorbutiques, par A. Austregesilo ... 76
La réaction de Moriz Weisz dans les maladies mentales, par V. Demole ... 85
Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne : paraplégie intermittente. Opération extractive, par J. Babinski, E. Enriquez et J. Jumentié ... 169
Les méthodes rapides pour la coloration des fibres à myéline. Coloration simultanée des lipoïdes cellulaires, par Alberto Ziveri (Manicome de Macerata) ... 173
Cavités médullaires et méningites cervicales (étude expérimentale), par Jean Camus et Gustave Roussy ... 213
Sclérose en plaques (?) avec hémiplégie alterne, par B. Conos (de Constantinople). 226
L'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vitro* et *in vivo* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. par G. Marinesco et J. Minea ... 337
Le phénomène de l'avant-bras (de Léri), par Teixeira-Mendes ... 348
Basedowisme ou névrose vaso-motrice (troubles vaso-moteurs avec cœur instable et facilement excitable, dyspepsie nerveuse, tremblement, troubles psychiques), par L. Alquier ... 393
Études sur les réflexes : I. Le rapport entre l'intensité des réflexes tendineux et la circulation sanguine artérielle. — II. Le réflexe contralatéral des adducteurs produit chez les personnes normales par l'anémie d'un membre inférieur. — III. Le mouvement de défense inconscient contralatéral provoqué expérimentalement, par Noïca (de Bucarest) ... 402
Syndrome méningé au cours d'une hémorragie cérébrale, par L. Lévy et Gonnot. 505
Sur une nouvelle méthode pour produire des lésions expérimentales des centres nerveux, par A. Bertolani ... 509
Localisation de l'excitation dans la méthode dite « monopolaire » chez l'homme, pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents, par G. Bourguignon.. 553
Sur l'anesthésie hystérique à type longitudinal. note, par G. Calligaris ... 558
Zona cervical et paralysie faciale, par A. Souques ... 625
Quelle est l'innervation radiculaire des muscles abdominaux? par Gotthardt Soderbergh (de Karlstad, Suède) ... 629

Pages.
Paralysie radiale et syphilis, par A. Baudouin et E. Marcorelles 669
Le réflexe de préhension dans les affections organiques de l'encéphale, par A. Janichewsky 678
Syndrome de Brown-Séquard (plaie de la moelle cervicale par balle), par E. Dupré, Heuyer et Bergeret 741
Myoclonie et épilepsie (syndrome de Unverricht), par A. Austregesilo et O. Ayres. 746
Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison, par J. Babinski, P. Lecène et J. Jarkowski 801
Sur certains troubles psychiques observés dans l'aphasie, par Serge Davidenkoff. 806

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

Les attaques épileptoïdes des dégénérés, par G Halberstadt 175

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 janvier 1914

PRÉSIDENCE DE Mme DEJERINE, PRÉSIDENT

	Pages.
Allocution de Mme Dejerine, président	127
Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, par A. SOUQUES	128
Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur du même côté. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes, par ANDRÉ-THOMAS	134
Mal perforant consécutif à une gelure, par CH. ACHARD et A. LEBLANC	138
Paralysie infantile à forme paraplégique. Atrophie du bassin, par CH. ACHARD et A. LEBLANC	140
Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec astéréognosie, localisés à un membre supérieur, chez un malade atteint de tumeur cérébrale, par HENRI CLAUDE, SCHAEFFER et ROUILLARD	143
Hémianesthésie cérébrale infantile. Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts, par ANDRÉ-THOMAS	148
Monoplégie brachiale dissociée et astéréognosie consécutives à un enfoncement du crâne, par A. PÉLISSIER et H. REGNARD	151
Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. Épilepsie Bravais-jacksonienne. Astéréognosie, par A. PÉLISSIER et KREBS	153
Ferments d'Abderhalden dans la maladie de Basedow, par ANDRÉ LÉRI et FOLEY	155

Séance du 29 janvier.

Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire, par LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI	260
Dégénérescence secondaire dans un cas de lésion unilatérale de la moelle cervicale, par LONG	261
Le corps thyroïde dans la maladie de Basedow, par MM. GUSTAVE ROUSSY et JEAN CLUNET	262
Compression de la moelle par tumeur extra-duro-mérienne. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense, par BABINSKI et A. BARRÉ	262
Compression de la moelle par tumeur. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. Remarques cliniques et anatomo-pathologiques, par A. BARRÉ, DESMARETS et F. JOLTRAIN	269

Pages.

Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs suivi d'autopsie, par J. DEJERINE et J. JUMENTIÉ.......... 271
Un cas d'hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique, suivi d'autopsie, par J. DEJERINE et J. JUMENTIÉ.......... 273
Phénomènes dits apraxiques, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche, par PIERRE MARIE et FOIX.......... 275

Séance du 12 février.

Un nouveau cas de paralysie radiale, à type de paralysie saturnine chez un syphilitique, par E. DE MASSARY, BOUDON et PHILIPPE CHATELIN.......... 278
Méningite syphilitique avec paralysie labio-glosso-laryngée complète mais transitoire d'origine pseudo-bulbaire, par E. DE MASSARY et PHILIPPE CHATELIN...... 281
Discussion sur la valeur séméiologique des douleurs à type radiculaire pour le diagnostic des tumeurs intra et extra-médullaires; remarques à propos d'un cas de tubercule de la moelle, par J. JUMENTIÉ et V. ACKERMANN.......... 284
Syndrome de Brown-Séquard incomplet par lésion traumatique unilatérale de la moelle. Prédominance des phénomènes d'hyperesthésie, par HENRI CLAUDE et J. ROUILLARD.......... 288
Trophonévrose du membre inférieur gauche, par J. DEJERINE et A. PÉLISSIER..... 292
Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de trouble de la parole, par CH. CHATELIN et HENRY MEIGE.......... 295
Sur une affection mutilante des membres inférieurs, par GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS.......... 298
Un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau, par L. CERISE et J. BOLLACK.......... 300
Micropsie au cours d'une paralysie unilatérale de l'accommodation, par DEJERINE et SALÈS.......... 304
Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité, par ANDRÉ-THOMAS et Mme LONG-LANDRY.......... 307
Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés, par HENRY MEIGE.......... 310
Double ponction sus- et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire : xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement, par PIERRE MARIE, FOIX et BOUTTIER.......... 315
Syndrome cérébello-spasmodique post-typhique, par PIERRE MARIE, FOIX et BOUTTIER.......... 317
Un cas de sciatique radiculaire dissociée, par A. PÉLISSIER et KREBS.......... 320
Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance, avec syndrome sympathique, hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus, par J. DEJERINE et E. KREBS.......... 321
Un cas de syndrome thalamique, par SALÈS et Mlle DE CÉLIGNY.......... 324
Trépanation dans un cas d'épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère, par T. DE MARTEL.......... 325
Dissociation « cutanéo-musculaire » de la sensibilité dans le tabes, par A. SOUQUES. 325
Processus extra- ou intra-médullaire : topographie des troubles amyotrophiques de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs, par PIERRE MARIE et FOIX.......... 327
A propos du projet de réforme de la loi de 1838 concernant les aliénés.......... 331

Séance du 5 mars.

Craniectomie décompressive dans un cas de syndrome d'hypertension avec hémianopsie, par VELTER et DE MARTEL.......... 448
Tumeur cérébrale ou plexo-choroïdite chronique. Durée évolutive des tumeurs cérébrales, par J.-A. SICARD.......... 451
Palilalie chez une pseudo-bulbaire, par E. DUPRÉ et LE SAVOUREUX.......... 453

Pages.

Sclérose combinée subaiguë d'origine anémique, par O. Crouzon et Charles Chatelin ... 456
Un cas de trophœdème du membre inférieur droit, par Ch. Chatelin et Zuber. 459
Quelques recherches sur la rééducation des hémiplégiques, par J. Jarkowski ... 462
Un cas de tabes périphérique, par J. Dejerine et J. Jumentié ... 464
Hémisyndrome bulbaire inférieur direct, par André-Thomas ... 468
Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcès du cervelet suivi d'autopsie, par André-Thomas ... 476
Diabète insipide chez un syphilitique, amélioré après traitement spécifique, par Laignel-Lavastine ... 481
Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire, par Laignel-Lavastine ... 486
Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne chez une enfant de 13 ans. Opération. Guérison, par Pierre Marie, de Martel et Chatelin ... 489
Poliomyélite aiguë de l'enfance à topographie radiculaire (type scapulo-huméral unilatéral), par Regnard et Mouzon ... 494
Inhibition réflexe du clonus de la rotule et diagnostic topographique des compressions médullaires, par Pierre Marie et Foix ... 496
Aphasie motrice (aphasie par amnésie verbale) et paralysie du bras droit. Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, par Henri Dufour ... 497
Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine obstétricale, par Bonnaire, Lévy-Valensi et Vignes ... 499
Allocution de M. Purves Stewart *(de Londres)* ... 501

Séance du 2 avril.

Sur la contraction idio-musculaire dans la polynévrite, par Henri Dufour ... 583
Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante effleurant le pied de la IIIe frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale, par Henri Dufour et Legras ... 584
Localisation de l'excitation dans la méthode dite monopolaire chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents, par G. Bourguignon ... 587
Syndrome d'hypertension intra-cranienne, trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale, par A. Souques ... 587
Lymphœdème chronique segmentaire, par J.-A. Sicard et Haguenau ... 588
Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques, par J.-A. Sicard et Haguenau ... 590
Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue, par Crouzon, Chatelin et Mme Athanassio-Benisti ... 592
Chorée chronique intermittente à début infantile, par Dupré et Heuyer ... 595
Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques? Affection organique ou affection psycho-névropathique? par O. Crouzon, C. Chatelin et Mme Athanassio-Benisti ... 604
Un cas de paralysie verticale du regard, par J. Dejerine et A. Pélissier ... 607
Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire, par Regnard et Mouzon ... 611
Radiculite syphilitique avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C^6 et C^7, par Mouzon et Regnard ... 612
Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile, par Georges Guillain et Jean Dubois. 614
Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec le corps thyroïde dans les psychoses affectives, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon (de Jassy) ... 616
Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec la glande thyroïde dans la maladie de Parkinson, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon ... 618

Pages.

Séance du 7 mai.

Hydrocéphalie acquise par méningite ourlienne, par J.-A. Sicard ... 706
Les sections nerveuses chez les cénestalgiques, par J. A. Sicard et Haguenau ... 707
Hypertrophie musculaire et osseuse d'un membre inférieur avec croissance exagérée, par André-Thomas et H. Chaufour ... 710
Sur un cas d'athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps, par Georges Guillain et Jean Dubois ... 714
Paralysie radiale et syphilis, par A. Baudouin et Marcorelles ... 716
Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive chez une prétentieuse imaginative, par Laignel-Lavastine et J. du Castel ... 717
Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur, par Souques, Baindevin et Lantuejoul ... 721
Syndrome de Brown-Séquard (plaie de la moelle cervicale par balle), par Dupré, Heuyer et Bergeret ... 721
Raideur musculaire avec hémitremblement et dysarthrie (syndrome lenticulaire?), par A. Pélissier et P. Borel ... 722
Un cas de macrogénitosomie précoce, par André Collin et G. Heuyer ... 729
Un cas de migraine ophtalmoplégique (paralysie oculaire périodique), par O. Crouzon et Ch. Chatelin ... 734
Zona cervical et paralysie faciale, par A. Souques ... 736

Séance du 28 mai.

Un cas de paralysie pseudo-bulbaire suivi d'autopsie, par Dejerine et A. Pélissier ... 774
Tubercules multiples du cervelet, par J. Jumentié ... 776
Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant, par Gustave Roussy et Lucien Cornil ... 779
Un cas de tumeur de l'hypophyse avec métastases osseuse et ganglionnaire. Absence d'acromégalie, par Gustave Roussy, P. Masson et Rapin ... 783
Hématomyélie avec laminectomie simple, par J. Babinski et Barré ... 784
Myasthénie, altération à type Paget des os du crâne. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne, par J. Babinski et A. Barré ... 786
Un cas de radiculite expérimentale, par J. Tinel ... 787
Une méthode de coloration élective de la myéline; modification de la méthode d'Azoulay, par J. Tinel ... 788
Tumeur épithéliale primitive de la face orbitaire du lobe frontal avec hémianopsie névrite optique homologues, par Laignel-Lavastine ... 789
Hyperplasie compensatrice expérimentale du corps thyroïde chez le chien et le singe, par G. Roussy et J. Clunet ... 792
Abcès cérébral à évolution très lente, apyrétique; épilepsie jacksonienne et aphasie tardives, ayant disparu après craniectomie, mort par hypertension intracranienne, par Henry Claude, P. Touchard et J. Rouillard ... 795
Lésions médullaires dans quatre cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, par P. Marie et Foix ... 797

Séance du 11 juin.

Sur un cas de syringomyélie, par Henri Français ... 831
Migraine ophtalmoplégique et liquide céphalo-rachidien, par Sicard et Cambessédès ... 835
Double monoplégie dissociée d'origine corticale, par Regnard, Mouzon et Lafaille ... 838
Syndrome particulier de la calotte pédonculaire (troubles cérébelleux et agnosie), par Henri Claude et Quercy ... 840
Paraplégie crurale par néoplasme extra-duro-mérien. Opération. Guérison, par J. Babinski, P. Lecène et J. Jarkowski ... 844

Pages.

Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie (anosognosie), par J. Babinski 845
Dissociation des sensibilités profondes : conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profonde avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle. Conservation de la perception stéréognostique, par J. Jumentié et A Ceillier 848
Sur trois cas de syringomyélie avec prognathisme d'origine atrophique, par Pierre Marie et Ch Foix 852
Pseudo-tabes et filariose sanguine, par J. Babinski et Cl. Gautier 856
Un cas d'atrophie musculaire intense des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par ostéosarcome probable des dernières vertèbres cervicales, par Pierre Marie et Ch. Chatelin 857
Virilisme épiphysaire, par Sicard et Haguenau 858
Paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de poliomyélite aiguë, par A. Pélissier et P. Borel 861
Conservation de la sensibilité osseuse avec perte de tous les autres modes de la sensibilité dans un cas de compression médullaire, par A. Pélissier et P. Borel. 864
Signe d'Argyll unilatéral; traumatisme de l'orbite; pas de syphilis décelable, par Cl. Vincent 866
État comparé des réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique, par A Souques et Duhem 866
Tabes et zona, par A. Souques, Baudouin et Lantuéjoul 868
Tubercules cérébraux multiples, par O. Crouzon et Léchelle 872
Essais sur les cuti-réactions glandulaires, par C.-J. Parhon et Em. Satini (de Jassy). 875
Sur une réaction nouvelle du liquide céphalo-rachidien, par Pierre Boveri (de Milan) 877
Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche, par Magalhaes Lemos (de Porto) 878

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 18 décembre 1913.

PRÉSIDENCE DE M. CHARLES VALLON

Pages.

Variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les émotions, par G. DUMAS et LAIGNEL-LAVASTINE 163
Un déséquilibré simulateur, par CH. VALLON 163
Étude anatomo-clinique d'une démente précoce syphilitique, par LAIGNEL-LAVASTINE et A. BARBÉ 163
Un cas d'hallucinose (hallucinations visuelles et auditives sans idées délirantes), par ROGER DUPOUY 164
État hallucinatoire avec exagérations périodiques symptomatiques d'une hypertension intracranienne, par HENRI CLAUDE 164
Un cerveau d'idiot épileptique microcéphale, par JACQUIN et L. MARCHAND 165
Stéréotypies : inertie systématique; perte des notions de temps consécutive à une crise d'alcoolisme aigu, par HENRI VALLON 166
Troubles mentaux développés à l'occasion de la grossesse, par ANDRÉ BOUTET 166
Psychose hallucinatoire et imaginative à longue évolution sans réaction notable, par COLLIN, TERRIEN et VINCHON 166
Histoire clinique d'une méningite suppurée, par DEVAUX et BARAT 166
Paralysie générale juvénile avec autopsie, par LAIGNEL-LAVASTINE et JACQUIN 167

Séance du 15 janvier 1914.

Examen du fond mental dans les démences, par GILBERT BALLET et GENIL-PERRIN. 388
Pseudo-surdité verbale pure chez un halluciné de l'ouïe, par ANDRÉ CEILLIER et THÉOPHILE ALAJOUANINE 388
Troubles mentaux chez une femme au cinquième mois de la grossesse, par ANDRÉ BOUTET 389

Séance du 19 février.

Démence épileptique à forme de paralysie générale et paralysie générale chez un épileptique, par MAILLARD et ALAJOUANINE 503
Paralysie générale ayant débuté par des hallucinations psycho-motrices verbales obsédantes avec tendance au suicide, par BOREL et CEILLIER 503

Séance du 19 mars.

Pages.
Hypotonicité et hystérie infantile, par André Collin ... 738
Interprétations et réactions de défense, par Charles Blondel et André Pélissier. 738
Tabes, alcoolisme chronique, délire de persécution, par H. Wallon et Langle...... 739
Psychoses du choléra. par Obregia et Pitulesco... 739

Séance du 14 mai.

Un vœu pour le fonctionnement des tribunaux d'enfants, par André Collin et G. Alexandre... 884
Délire aigu, mort par pneumonie. Encéphalopathie neuro-épithéliale, par Laignel-Lavastine et Felix Rose... 884

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

Abcès. V. *Cerveau, Cervelet, Foie, Intraduraux.*

Abderhalden (Ferments d'— dans la maladie de Basedow) (Léri et Foley), **155** (1).

— (Activité des ferments dans le sérum des aliénés; la méthode séro-diagnostique d'—) (Pesker), 255.

— (Méthode d'— et son application dans la psychiatrie) (Pesker), 256.

— (Connaissance de la signification de la réaction d'— dans la psychiatrie) (Préobrajensky), 435.

— (Séro-réaction d'— avec le corps thyroïde dans les psychoses affectives) (Parhon et Mlle Parhon), **616**.

— — dans le syndrome de Parkinson (Parhon et Mlle Parhon), **618**.

Abdominale (affection) (Syndrome méningé fruste d'origine syphilitique ayant simulé une —) (Joltrain), 423.

Abdominales (douleurs), pathogénie (Leclercq et Leroy), 234.

Abdominaux (muscles) (Innervation radiculaire) (Söderbergh), **629-634.**

Accès. V. *Confusionnels.*

Accidents. V. *Neuro-méningés.*

Accommodation (Micropsie au cours d'une paralysie unilatérale de l'—) (Dejerine et Salès), **304.**

Accouchement (Troubles mentaux pendant l'—) (Kirchberg), 440.

Acétonémiques (Vomissements — et encéphalite aiguë) (Babonneix et Blechmann), 239.

Achondroplasie (Interprétation des variétés morphologiques basée sur l'ontogenèse) (Bertolotti), 248.

— *atypique* de l'adulte chez un indigène tunisien (Poirson), 250.

Acoustique (névrome) (Abrahamson), 757.

Acromégalie (Association de l'— au myxœdème) (Millioni), 372.

— (Tumeur de l'hypophyse avec métastases osseuse et ganglionnaire. Absence d'—) (Roussy, Masson et Rapin), **783**.

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

Actions *polaires* (Différences apparentes d'— et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen) (Bourguignon et Laugier), 93.

Activité *nerveuse supérieure* (Pawlow), 637.

— *neuro-psychique*, manifestations principales (Bechterew), 408.

Addison (Paralysie générale et maladie d'—) (Aschanine), 651.

Addisonien (Syphilis cérébrale chez un —) (Braillon), 32.

Adipose *douloureuse* (Babonneix et Spanowsky), 373.

— — (Ivanoff), 766.

Adiposo-génital (Obésité infantile du type —) (Mouriquand), 251.

Affections. V. *Abdominales, Cardiaques, Gynécologiques, Mutilante, Nerveuses.*

Affectives (excitations) (Hyperréponse aux — dans le cas de lésions corticales) (Robinson), 355.

— (psychoses) (Séro-réaction d'Abderhalden avec le corps thyroïde dans les —) (Parhon et Mlle Parhon), **616**.

Agnosie et troubles cérébelleux (Claude et Quercy), **840.**

Agrammatiques (troubles) (Étude sur les fondements psychologiques de la question de l'aphasie) (Pick), 186.

Air *chaud* (Mal perforant plantaire et —) (Roziès), 431.

Albumine *rachidienne*, dosage après ponction etagée vertébrale au cours des processus méningés chroniques (Sicard et Haguenau), **590**.

Albumino-cytologique (dissociation) et xantochromie du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de compression de la moelle (Raven), 29.

— —. Dissociation par hyperalbuminose. Dissociation par hypercytose (Derrien, Euzière et Roger), 30.

Alcool (Teneur en — du liquide céphalo-rachidien chez les alcooliques et les délirants) (Schumm et Fleischmann), 28.

— (Glandes à sécrétion interne dans l'empoisonnement expérimental par l'—) (Garbini), 365.

— et alcoolisme au point de vue biochimique (Nicloux), 425.

Alcoolique (Bilan — d'un canton de la Manche) (Ménard), 425.

— (Délires de persécution d'origine —) (Robillot), 578.

Alcooliques (Teneur en alcool du liquide céphalo-rachidien chez les — et les délirants) (Schumm et Fleichmann), 28.
—, traitement par l'hypnose (Wedensky), 695.
— (Mort subite chez les ci-devant —) (Mikhaïloff), 695.
— (psychoses) (Parallélisme entre les — et les psychoses séniles) (Schtida), 579.
Alcoolisation *expérimentale* (Lésions des nerfs par — chez le lapin) (Bériel et Devic), 353.
Alcoolisme (Hypomoralité, —. Association avec une délirante revendicatrice) (Clérambault), 70.
— (Étude psychologique dans un cas d'—) (Birstein), 377.
— (Alcool et — au point de vue biochimique) (Nicloux), 425.
— avec dégénération systématique des voies commissurales du cerveau (Cesaris-Demel), 751.
— *aigu* (Stéréotypies; inertie systématique, perte des notions de temps consécutives à une crise d'—) (Vallon), 166
— *chronique*, tabes et paralysie générale, diagnostic différentiel (Pfluger), 648.
— —, tabes et délire de persécution (Wallon et Langle), 739.
Aliénation *mentale* (Immigration et prophylaxie de l'—) (Salmon), 381.
— — et criminalité Statistique médicolégale des infractions aux lois ayant déterminé l'internement d'aliénés dans le département de la Seine (Charpentier), 533.
— — et divorce (Le Poittevin), 539.
— — et saturnisme (Marie), 444.
— —, conceptien (Mercier), 700.
Aliénée (Cancer métastatique et ostéoplastique secondaire à un cancer du sein chez une —) (Arsimoles et Legrand), 115.
— (Opération de la cataracte suivie d'automutilation chez une —) (Rodiet et Dalmas), 380.
Aliénés (Parathyroïdes chez les —) (Laignel-Lavastine et Duhem), 45.
— (Activité des ferments dans le sérum des —, la méthode séro-diagnostique d'Abderhalden) (Pesker), 255.
— (A propos du projet de réforme de la loi de 1838 concernant les —), **331**.
— (Projet de revision de la loi de 1838 sur les —) (Ballet). 530.
— (Utilisation des — pour l'accomplissement des délits) (Briand), 769.
— (Emploi des bains prolongés chez les —) (Rieder). 581.
— *gémisseurs* (Séglas et Dubois), 436.
— *nègres* (Réaction de Wassermann chez les — de l'Alabama) (Ivey), 656.
— V. *Alitement, Asiles*
Alitement dans le service central d'admission des aliénés de la ville de Paris (Magnan), 579.
Allocution de Mme Dejerine, président, **127**.
— de M. Purves Stewart, **501**.
Alopécie *circonscrite* du cuir chevelu consécutive à un shock nerveux (Fouquet), 111.
Alzheimer (maladie d'). V. *Presbyophrénie.*
Amaurose (Persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'— par lésions rétiniennes et optiques dues à une intoxication quinique) (Magitot), 100.
—, tabes et troubles mentaux (Briand et Vinchon), 242.
Ambitieuse (bouffée) à l'occasion de faits exacts chez un dégénéré (Briand et Fillassier), 436.
Amblyopie *nicotinique* (Médication de l'— par la lécithine) (de Waele), 99.
Amentia *hallucinatoire* (Encéphalite aiguë avec —) (Lucangelli), 238.
Amibiase *encéphalique* (Legrand), 357.
Amibien (Abcès — du cerveau opéré après plusieurs rechutes de dysenterie et deux abcès du foie) (Legrand), 754.
Amnésie *fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive* chez une prétentieuse imaginative (Laignel-Lavastine et du Castel), **717**.
— *verbale* (Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la IIIe circonvolution frontale gauche. Aphasie par —) (Dufour et Legras), **584**.
Amour *de la mort* chez les Habsbourg (Laignel-Lavastine et Mersey), 119.
Amyotonie *congénitale* (Beling), 53.
— (Cotterill), 53.
— — (Gordon), 765.
Amyotrophie (Radiculite syphilitique avec — intense portant sur le territoire de C^6-C^7) (Mouzon et Regnard), **612**.
— *syphilitique* progressive à marche rapide (Gonnet), 206
Amyotrophiques (Processus extra ou intra-médullaire ; topographie des troubles — et de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs) (Marie et Foix). **327**.
Anasarque (Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec — des membres inférieurs de cause inconnue) (Crouzon, Chatelin et Athanassiu-Benisti), **592**.
Anastomose *intra-dure-mérienne* V. *Racines (Chirurgie).*
Anatomie des centres nerveux à l'usage des médecins et des étudiants (Mingazzini), 24.
— du système nerveux central de l'homme (Sterzi), 514.
Anatomo-pathologiques (techniques) du système nerveux (Roussy et Lhermitte), 350.
Ancien temps (Foi et superstition dans l'—) (Gadelius), 376.
Anémie, lésions du système nerveux (Kauffmann), 563.
—, scléroso combinée subaiguë (Crouzon et Chatelin), **456**
— *pernicieuse*, symptômes nerveux (Riggs), 427
Anencéphalie, survie de trois ans (Edinger et Fischer), 636.

Anesthésie *générale* (Blocage des nerfs substitué à l'— pour les opérations chirurgicales) (Harris), 764.
— *hystérique* à type longitudinal (Calligaris), **558-560**.
— *spinale* en gynécologie, en obstétrique et en chirurgie abdominale (Babcock), 387.
— — et *locale* en gynécologie et en obstétrique (Gellhorn), 387.
Anévrismale (Anomalie de l'artère vertébrale avec dilatation — comprimant la moelle et le bulbe) (Silvan), 568.
Anévrismes *de l'artère sous-claviaire*, syndromes nerveux (Magauda), 44.
— *de l'artère vertébrale* et néphrite interstitielle chez une jeune femme (Babonneix), 33.
Angio-carcinome. V. *Cerveau (Tumeurs)*.
Angiome *vasculaire*. V. *Méninges*.
Angiomes *multiples* (Nævi avec hémihypertrophie du côté droit et — du côté gauche) (Allaire), 252.
Angoisse (Sentiment d'—) (Schoumkoff), 529.
Animaux *marins* (Processus oxydatifs chez les — par rapport à la température) (Montuori), 232.
Anisosthénie *des antagonistes* (Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur droit. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie, hyposthénie et —) (André-Thomas), **134**.
Anomalie *mentale* (Clairs-obscurs de l'—) (Vaney), 119.
Anorexie *mentale*. Ses rapports avec la psychophysiologie de la faim (Nogués), 562.
Anormalité *psychique* et responsabilité relative (Charon et Courbon), 533.
Anormaux et arriérés (Baumel), 547.
— *passifs* (Insuffisance glandulaire et — dans l'armée) (Cot et Dupin), 548.
— *profonds* (Maeiss), 546.
Anosognosie (Troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale. —) (Barinski), **845**.
Anurie avec élimination supplémentaire de l'urée chez une hystérique (Guisy), 766.
Anxiété *périodique*, énervement et névroses de l'estomac (Benon), 117.
Anxieux (Auto-émasculation dans un raptus —. Rôle de la suggestion) (Dupré et Marmier), 380.
Aorte (Évolution des lésions artérioscléroliques dans la tunique interne de l'— et dans la tunique moyenne des artères cérébrales) (Antona), 567.
Aortite chez les paralytiques généraux. Note anatomo-pathologique (Vidoni), 649.
Aphasie (Troubles agrammatiques du langage. Études sur les fondements psychologiques de la question de l'—) (Pick), 186.
— dans la fièvre typhoïde infantile (Brelet), 410.
Aphasie, conception psychologique et clinique (Bernheim), 682.
— (Abcès cérébral à évolution très lente et apyrétique, épilepsie jacksonienne et —, ayant disparu après craniectomie, mort par hypertension intra-cranienne) (Claude, Touchard et Rouillard), **795**.
— (Troubles psychiques observés dans l'—) (Davidenkof), **806-810**.
— *de Broca* (Restauration du langage dans l'—) (Dejerine et André-Thomas), 686.
— *de Wernicke* et apraxie idéatoire avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche (Lemos), **878**.
— *motrice* et surdité post-paroxystique chez un épileptique (Perugia), 409.
— — et paralysie du bras droit. Ramollissement de la IIIe circonvolution frontale gauche (Dufour), **497**.
— *par amnésie verbale* (Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la IIIe circonvolution frontale gauche) (Dufour et Legras), **5<4**.
Aphasies, traitement (Fröschels), 690.
Aphasique (Mécanisme de la dissociation psychique chez un dément —) (Patini), 411.
— (Langage articulé chez l'homme normal et chez l'—) (Froment et Monod), 687.
Apoplectique (chorée) (Lewandowsky et Stadelmann), 416.
Apoplexie *tardive* traumatique opérée (Magnus), 415.
Appendicite *claudicante* ou coxopathie (Rochard et Stern), 355.
Apraxie (Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. —. Mort par ponction lombaire) (Laignel-Lavastine et Levy-Valensi), **260**.
— et syndrome occipital (Dide et Pezet), 412.
—, étude des troubles connexes (Obraztsoff), 414.
— (Aphasie de Wernicke et —, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche) (Lemos), **878**.
— *motrice*. un cas (Noehte), 413.
— *passagère* consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone (Briand et Salomon), 441.
Apraxiques (Phénomènes dits — avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche) (Marie et Foix), **275**.
Arc *réflexe* (Variations de l'irritabilité de l'— dans l'asphyxie) (Porter), 513.
Argyll-Robertson *unilatéral* par traumatisme orbitaire (Velter), 39.
— —, traumatisme de l'orbite, pas de syphilis (Vincent), **866**.
Armée (Expertise psychiatrique dans l'— : origines et dispositions de sa réglementation officielle) (Simonin), 534.
— (Insuffisance glandulaire et anormaux passifs dans l'—) (Cot et Dupin), 548.
Arrêt *de developpement* du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. Épilepsie Bravais-jacksonienne. Astéréognosie (Pélissier et Krebs), **153**.

Arrêt *de développement*, trois cas (Whipham), 698.
Arriération *intellectuelle congénitale* transformée en paralysie générale (Damaye et Marang), 651.
— *mentale* et infériorité constitutionnelle dans ses rapports avec l'éducation et le crime (Thomas), 533.
Arriérés (Surveillance judiciaire des pensionnaires des établissements pour —) (Shadahan), 531.
— (Anormaux et —) (Baumel), 547.
— (Enfants —) (Dupuy), 547.
—, caractéristique anthropométrique (Bounak), 547.
—, taille et poids (Goddard), 547.
—, Considérations physiopathologiques (Dupuy), 548.
—, traitement d'état (Vinton), 548.
—, gymnastique médicale comme prélude à l'éducation physique (Cyriax), 704.
Art (Rapports de l'art et de la folie) (Pariani), 379.
Artères. V. *Bulbaires, Cérébelleuse, Cérébrales, Sous-claviaire, Sylvienne, Vertébrales.*
Artériosclérose *cérébrale*. V. *Cerveau (artério-sclérose)*
Artérioscléroliques (lésions) dans la tunique interne de l'aorte et dans la tunique moyenne des artères cérébrales (Antona), 567.
Asile *de Hall* (Mort dans l'— et les causes de mort) (Plaseller), 380.
— *clinique de Sainte-Anne* (Alitement dans le service d'admission des aliénés de la ville de Paris et du département de la Seine. —) (Magnan), 579
Asiles *d'aliénés* (Fonctions d'interne dans les —) (Luce), 121.
— — au dix-huitième siècle (Wahl), 121.
— (Question des vastes — d'État) (Clouston), 581.
— (Hôpital d'État pour psychopathes à Boston) (Channing), 120.
— (Ateliers des hôpitaux et des —) (Hall), 700.
Asphyxiques (Variations de l'irritabilité de l'arc réflexe dans des conditions —, avec analyse des gaz du sang) (Porter), 513.
Association (Formation du réflexe moteur d'— chez l'homme sur des excitations composées d'un son et d'un mot) (Vassilief), 638.
— (expériences d') (Technique) (Borisson), 824.
— *des idées* chez les jeunes épileptiques (Hahn), 520.
Astéréognosie (Monoplégie brachiale et — consécutives à un enfoncement du crâne) (Pélissier et Regnard), **151**.
— (Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec —, localisés à un membre supérieur chez un malade atteint de tumeur cérébrale (Claude, Schaeffer et Rouillard), **143**.
— (Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. Epilepsie jacksonienne. —) (Pélissier et Krebs), **153**.
Asthénie *constitutionnelle* chez l'enfant (Paul-Boncour), 545.
— *périodique* (Grippe et —) (Benon), 441.
Asthénique (Forme — de la paralysie générale) (Benon et Cier), 653.
— (Cier), 654.
Asthénomanie (Ictus, épilepsie jacksonienne et —) (Benon et Bonvallet), 116.
Asynergie (Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. —, syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts) (André-Thomas), **148**.
Ataxie *aiguë*, guérison rapide (Rispal et Pujol), 93.
— — à guérison rapide, magma albumineux d'origine cytolytique obtenu par ponction lombaire (Merle), 94.
Ateliers des hôpitaux et des asiles (Hall), 700.
Athétose, pathogénie (Dobrovolsky). 416.
—, association à l'épilepsie (Soukhoff), 416.
— *du muscle peaucier et des doigts* (Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. Syncinésie. —) (André-Thomas), **148**.
— *double* avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps (Guillain et Dubois), **714**.
Atrophie. V. *Bassin, Face, Optique*.
— *musculaire*, combinaison avec d'autres affections (Klienebereger), 52.
— — des péroniers (Taylor), 52.
— — *Charcot-Marie* (Névrite interstitielle hypertrophique avec —) (Nazari et Chiarini), 763.
— — — (Réactions électriques des troncs nerveux dans l'—) (Souques et Duhem), **866**.
— — *abortive* (Mac Connell), 51.
— — *grave* (Cas de sclérodermie généralisée avec —) (Collier et Wilson), 110.
— — *hypertrophique* combinée à la dégénération du système nerveux central (Camp), 765.
— — *intense* des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par ostéosarcome des dernières vertèbres cervicales (Marie et Chatelin), **857**.
— — *progressive*, rapports avec la syphilis (Cadwalader et Cobs n-White), 51.
— — — et dystrophie musculaire à la seconde génération (Hertz et Johnson), 52.
— — —, formes transitoires (Awossoff), 764.
— — — (Lafora), 765.
— — — *myopathique type Leyden-Moebius*, à début tardif (Gade et Goyet), 206
— — *rapide* des mains et des bras (Thomson), 52.
— — *spinale* des enfants, type Werdnig-Hoffmann (Parsons), 52
— — — *syphilitiques*, Myélite syphilitique amyotrophique (Léri et Lerouge), **103**.
— — — — (Lerouge), 759.

Atrophie *unilatérale du grand dentelé* et myopathie progressive (GAILLARD), 53.
Atropine (Suppression constante par l'— du réflexe oculo-cardiaque) (MOUGEOT), 815.
Attaques *épileptoïdes* des dégénérés (HALBERSTADT), **175-185**.
Attentats *à la pudeur* par deux dégénérés saturnins, alcooliques (BRIAND et SALOMON), 537.
Attitudes (Inhibition réflexe comme facteur de la coordination des mouvements et des —) (SHERRINGTON), 634.
— *segmentaires* (Conservation du sens des —, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle) (JUMENTIÉ et CEILLIER), **848**.
Auto-émasculation dans un raptus anxieux. Rôle de la suggestion étrangère (DUPRÉ et MARMIER), 380.
Automatisme *médullaire* (Réflexes d'— et réflexes de défense ; le phénomène des raccourcisseurs) (MARIE et FOIX), 811.
— (STROHL), 813.
Automobilistes (Névralgie radiale des —) (CHARTIER), 424.
Auto-mutilation (Opération de la cataracte suivie d'— chez une aliénée) (RODIET et DALMAS), 380.
Avant-bras (Phénomène de l'—) (TEIXEIRA-MENDES), **348-349**.

B

Babinski. V. *Réflexe de Babinski.*
Babinski-Nageotte (SYNDROME DE). Ramollissement syphilitique du cervelet. Gommes de la surrénale (BÉRIEL, DURAND et MALESPINE), 418.
Bacelli (MÉTHODE DE) (Guérison du tétanos (GULAEW, LEPORE, RIGHI, PICCALUGA, DE MONTE, RABITTI), 108.
Bacilles *de Pfeiffer* (Méningite subaiguë à — à la suite d'une paralysie spinale aiguë) (HAUSHALTER et JACQUOT), 363.
Bacillurie *éberthienne* persistant cinq mois après le début de l'infection (RENAULT et LEVY), 41.
Bâillement *hystérique* (DESMARQUET), 433.
Bains *prolongés* (Emploi des — chez les aliénés) (RIEDER), 581.
Basedow (MALADIE DE) (Déviation du complément dans la —) (ROSEAO), **47**.
— (Thyroïdite post-typhique tardive et — secondaire) (GALI), 47.
— (Secousses nystagmiques) (SAINTON), 47.
— et pleurésie (HANNS et CAUSSADE), **47**.
— et diabète (SAINTON et GASTAUD), 48.
—, pathologie (WILLSON), 48.
—, traitement radiothérapique (BELOT), 48.
—, traitement par les rayons X (BELOT), 48.
— (KINGSBURG), 48.
— (BRUCE), 48.
— avec sclérodermie et réaction de Wassermann positive Traitement par le salvarsan (ZIEGEL), 49.
Basedow (MALADIE DE), injection d'eau bouillante dans le traitement (PORTER), 49.
—, thyroïdectomie partielle, guérison (BLANC), 49.
— (Ferments d'Abderhalden dans la —) (LERI et FOLEY), **155**.
— (Corps thyroïde dans la —) (ROUSSY et CLUNET), **262**.
— et sclérodermie (MARINESCO et GOLDSTEIN), 572.
Basedowisme ou névrose *vaso-motrice*. Troubles vaso-moteurs avec cœur instable et facilement excitable, dyspepsie nerveuse, tremblement, troubles psychiques (ALQUIER), **393-401**.
Basilaire (VEINE) (Tuberculose. Ramollissement hémorragique du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, de la circonvolution de l'hippocampe, phlébite et thrombose de la — droite) (BEAUSSART), 36.
Bassin (ATROPHIE) (Paraplégie infantile à forme paraplégique) (ACHARD et LEBLANC), **140**.
Baume, substitution de la gélatine dans les préparations microscopiques (EDINGER), 514.
Bégaiement (Dysphagie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés) (MEIGE), **310**.
—, traitement (FOY), 431.
— et son traitement (BRYANT), 575.
Benedikt (SYNDROME DE), un cas (TSOPANOGLOU), 569.
— — *post-traumatique* (BYCHOWSKI), 570.
Bibliothèque *nationale* (Le catalogue de l'Enfer de la —) (VINCHON), 120.
Bilan *alcoolique* d'un canton de la Manche (MENARD), 425.
Biochimiques (Principes des tendances — en neuro-pathologie et en psychiatrie (JOUGHTCHENKO), 435.
Blépharospasme (Hémispasme facial, traitement) (LATAILLADE), 424.
— *hystérique intermittent* (SANZ), 767.
Blessure. V. *Sinus longitudinal*, *Sylvienne*, *Tête*.
Bleuler (Freud et —) (ERMAKOW), 824.
Blocage *des nerfs*. V. *Nerfs* (*Blocage*).
Bloc *total*. V. *Cœur*.
Bombes *asphyxiantes* (Première victime des —) (BRIAND), 538.
Brachial (PLEXUS), anesthésie (LIPPENS), 44.
— — (Paralysie radiculaire du — type de Duchenne-Erb) (BOUCHUT et VOLMAT), 245.
— — (Paralysie radiculaire du — d'origine traumatique datant de l'enfance avec syndrome sympathique, hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus) (DEJERINE et KREBS), **321**.
— — (Paralysie radiculaire du — d'origine obstétricale) (BONNAIRE, LÉVY-VALENSI et VIGNES), **499**.
— — (Névralgies du —) (RAMOND et DURAND), 694.
Brachiale (PARALYSIE) (Traitement chirurgical de la — obstétricale) (TAYLOR), 764.
Bradycardies (Réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des —) (LOEPER et MOUGEOT), 814.

Bras (Section traumatique du nerf cubital à la face postérieure du —. Suture immédiate. Rétablissement de la fonction Persistance de l'anesthésie. Atrophie des interosseux et de l'éminence hypothénar, intégrité des fléchisseurs) (MIGINIAC), 43.
Brightique (Hémorragie cérébro-méningée chez un —) (BAX et ROMAIN), 414.
Bromique (Cure — et régime hypochloruré dans l'épilepsie) (PADOVANI), 768.
Bromuralisme, un cas (ZETLINE), 426.
Bromure *de sodium* dans le traitement du *delirium tremens* (KRAMER), 695.
Brown-Séquard (Plaie de la moelle cervicale par balle) (DUPRÉ, HEUYER et BERGERET), **721, 741-745.**
— *incomplet* par lésion traumatique unilatérale de la moelle. Prédominance des phénomènes d'hyperesthésie (CLAUDE et ROUILLARD), **288.**
Bulbaire (PARALYSIE) dans la typhoïde (FITZ, BRIGHAM et MINOT), 38.
— (SYNDROME HÉMI-)(Hémianesthésie alterne avec dissociation thermo-analgésique, triade oculo-papillaire sympathique unilatérale, hémiplégie palato-pharyngée) (DEHOT), 37.
— — *inférieur direct* (ANDRÉ-THOMAS), **468.**
Bulbaires (ARTÈRES), thrombose (SALMON), 38.
— (CENTRES) (Altérations histologiques par intoxication acide expérimentale) (LUCIBELLI), 638.
Bulbe (COMPRESSION) par anomalie, de l'artère vertébrale avec dilatation anévrismale (SILVAN), 568.
— (RAMOLLISSEMENT), syndrome de Jackson (LAIGNEL-LAVASTINE), **486.**
— (STRUCTURE) dans le choléra asiatique (MICHAILOW), 230.
— (TUBERCULE), paralysie du facial et du moteur oculaire externe (SIMON et FAIRISE), 37.
Bulbo-protubérantielles (TUMEURS) (BENSIS), 568.

C

Cacodylate *de soude* (Injections d'iodure de sodium et de — dans les états mélancoliques) (CHAMPION), 383.
Caissons (MALADIE DES) (FRÉMONT), 235.
Calcifications *partielles* des noyaux gris centraux (BEAUSSART), 98.
Calcium, influence sur les centres respiratoires (BUSCAINO), 188.
Calotte *pédonculaire* (SYNDROME PARTICULIER DE LA). Troubles cérébelleux et agnosie (CLAUDE et QUERCY), **840.**
Canal. V. *Cérébro-spinal, Vertébral.*
Cancer. V. *Coma cancéreux, Méningite cancéreuse, Os (cancer).*
Canitie *émotive subite.* Est-elle possible? (BOSCHI), 111.
Caractère et nervosité (KOLLARITS), 376.
— *pathologique* et criminalité (SOUKHANOFF), 532.
Carcinose. V. *Méninges.*
Cardiaques (AFFECTIONS) (Psycho-névroses dans les —) (LILIENSTEIN), 434.
Carotide *primitive* (Ligature de la — avec hémiplégie transitoire) (SANTY), 416.
Cataracte (Opération de la — suivie d'auto-mutilation chez une aliénée) (ROBIET et DALMAS), 380.
Catartique (MÉTHODE) psychothérapeutique (ERMAKOW), 824.
Caudé (NOYAU), Calcification partielle (BEAUSSART), 98.
Cavités *médullaires.* V. *Moelle (Cavités).*
Cécité *psychique* (En quoi consistent réellement les phénomènes de la —) (DAVIDENKOF), 565.
— *verbale*, surdité verbale et paraphasie (FROMENT et DEVIC), 410.
— — (Trépanation tardive pour coup de feu. Extraction du projectile. Lésions étendues du pli courbe avec —. Guérison) (STEFANI), 411.
Cellules *des ganglions spinaux*, mito chondries (COWDRY), 26.
— *épithéliales* des plexus choroïdes (GRYNFELT et EUZIÈRE), 26.
— *nerveuses*, mitochondries (COLLIN), 25.
— —, lésions dans la maladie des jeunes chiens, la rage, et dans les combinaisons expérimentales des causes pathogènes (DONAGGIO), 563.
Cénestalgiques (Sections nerveuses chez les —) (SICARD et HAGUENAU), **707.**
Cénesthésiques (Interprétation délirante et perceptivité —) (COURBON), 257.
Cénesthopathies, notions pratiques (MERKLEN), 258, 259.
Centres. V. *Bulbaires, Nerveux, Salivaires.*
Centripètes (NERFS) des vaisseaux sanguins (KAUFMANN), 513.
Céphalée d'origine thyroïdienne (BILANCIONI), 49.
— d'origine nasale (MOUNIER), 246.
Céphalo-rachidien (LIQUIDE) (Teneur en alcool du — chez les alcooliques et les délirants) (SCHUMM et FLEISCHMANN), 28.
— — (Sang et — dans les maladies du système nerveux central) (KAFKA), 29.
— — (Dissociations albumino-cytologiques du —. Dissociation par hyperalbuminose. Dissociation par hypercytose) (DERRIEN, EUZIÈRE et ROGER), 30.
— — (Réaction de Wassermann dans le — de syphilitiques primaires et secondaires) (FRAENKEL), 30.
— — dans 100 cas de syphilis (ENGMAN, BUHMAN, GORHAM et DAVIS), 31.
— — (Variations de pression du — dans leurs rapports avec les émotions) (DUMAS et LAIGNEL-LAVASTINE), 163.
— —, écoulement par le conduit auditif et les fosses nasales à la suite de fractures de la base du crâne (RAULT), 195.
— — dans les maladies nerveuses et mentales (KARPAS), 379.
— — (Réaction de Lange avec l'or colloïde et le —) (MATZKEVITSCH), 514.
— — (Traitement intensif des affections nerveuses syphilitiques contrôlé par les examens du liquide —) (BREM), 663.
— —, coagulation massive par méningite bacillaire (DEBRÉ et PARAF), 761.

Céphalo-rachidien (LIQUIDE) et migraine ophtalmoplégique (SICARD et CAMBESSÉDÈS), **835**.
— —, une réaction nouvelle (BOVERI), **877**.
Cérébelleuse (ARTÈRE) postérieure et inférieure, occlusion (MILLS), 757.
Cérébelleux (SYNDROME) (SIMON et CAUSSADE), 35.
— — dû à une lésion syphilitique et considérablement amélioré par une injection intraveineuse du salvarsan (PAULION), 35.
— — résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes (ANDRÉ-THOMAS), **134**.
— (TROUBLES) et agnosie (CLAUDE et QUERCY), **840**.
Cérébello-pontine (TUMEUR). V. *Ponto-cérébelleuse*.
Cérébello - spasmodique (SYNDROME) transitoire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde (BARIÉ et COLOMBE), 35.
— — post-typhique (MARIE, FOIX et BOUTTIER), **317**.
Cérébrale (Hypoplasie des membres du côté droit d'origine —) (WEBER), 253.
— (Forme — de la malaria pernicieuse) (PATTERSON), 695.
— (MATIÈRE) (Etude des écoulements du liquide céphalo-rachidien et de — par le conduit auditif et les fosses nasales à la suite de fracture de la base du crâne) (RAULT), 195.
Cérébrales (ARTÈRES) (Evolution des lésions artério-sclérotiques dans la tunique interne de l'aorte et dans la tunique moyenne des —) (ANTONA), 567.
— (COMPLICATIONS) dans la pneumonie (WITHINGTON), 357.
Cérébraux (SYMPTÔMES) chez un bouledogue, associés à l'infiltration leucocytaire des vaisseaux et des membranes du cerveau et de la moelle (BATTEN), 356.
— (VAISSEAUX), endartérite (MATZKEVITCH), 518
Cérébro-méningée (HÉMORRAGIE) chez un brightique (BAX et ROMAIN), 414.
Cérébro-spinal (CANAL) (Gliomatose centrale avec oblitération diffuse du —) (FINNÉ), 519.
Cerveau (ABCÈS) métastatiques en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires (COUTEAUD), 357.
— — temporo-sphénoïdal avec symptômes méningés (EMERSON). 754.
— — à évolution très lente et apyrétique. Epilepsie jacksonienne et aphasie tardives ayant disparu après craniectomie, mort par hypertension intra-cranienne (CLAUDE, TOUCHARD et ROUILLARD), **795**.
— — *dysentérique* (LEGRAND), 357.
— — amibien opérés après plusieurs rechutes de dysenterie et deux abcès du foie (LEGRAND), 754.
— (ABSENCE). Un homme sans cerveau (EDINGER et FISCHER), 636.

Cerveau (AFFECTIONS), traitement par la ponction du corps calleux (ANTON et BRAMANN), 25.
— — concomitante du foie (SCHÜTTE), 356.
— (ANATOMIE), Etudes sur le cerveau du lapin (NISSL), 187.
— (ARTÉRIO-SCLÉROSE (Phénomène de Lowy, élévation de la pression sanguine par flexion de la tête en avant pour le diagnostic de l'—) (BENDER), 354.
— —, formes cliniques (HAGELSTAM), 356.
— —, syndrome confusionnel (NOUET), 566.
— —, lésions des artères (ANTONA), 567.
— (CHIRURGIE). Procidence mastoïdienne de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne (FOURNIÉ), 197.
— (CONTUSION) destructive de l'hémisphère cérébral droit par coup d'arme à feu sans lésion de la paroi cranienne ni de la dure-mère (GIORGI), 197.
— (CYSTICERCOSE). anatomie pathologique (ALFEEVSKY), 517.
— (GOMMES), résultats du traitement. Constatations histologiques (TOOTH), 33.
— (KYSTE HYDATIQUE) chez un enfant (BOULOCHE et PRUVOST), 517.
— (LÉSIONS) dans la chorée chronique (MAYENDORF), 417.
— — *en foyer*, hallucinations (JOUKOVSKY), 414.
— — *traumatiques* des lobes frontaux (KOROSCHKO), 515.
— (LOCALISATIONS). Voies cérébrales, spécialement voies motrices verbales (MINGAZZINI), 411.
— — (Aphasie motrice et paralysie du bras droit. Ramollissement du pied de la IIe circonvolution frontale gauche) (DUFOUR), **497**.
— — (Double monoplégie dissociée d'origine corticale) (REGNARD, MOUZON et LAFFAILLE), **838**.
— (PATHOLOGIE) chez un idiot épileptique microcéphale (JACQUIN et MARCHAND). 165.
— — (Structure de l'écorce du cerveau, du cervelet, du bulbe et de la moelle dans le choléra asiatique) (MICHAILOW), 230.
— —. Phénomènes apraxiques avec lésion du lobe temporo-pariétal gauche (MARIE et FOIX), **275**.
— —, hyperréponse aux excitations affectives dans le cas de lésions corticales (ROBINSON), 355.
— —, symptômes cérébraux chez un bouledogue, associés à l'infiltration leucocytaire des vaisseaux et des membranes (BATTEN), 356.
— —, syphilis cérébrale (GREGORY et KARPAS), 517.
— —, endartérite des vaisseaux de petit calibre (MATZKEVITCH), 518.
— —, tréponème dans le cerveau des paralytiques (NOGUCHI), 640.
— — (MOORE), 641.
— — (MARINESCO et MINEA), 641.
— — (MARIE, LEVADITI et BANKOWSKI), 641, 642.
— —, démonstration du tréponème chez le paralytique vivant (BÉRIEL et DURAND), 643.

Cerveau (PATHOLOGIE). Relations du tréponème avec les lésions (MARINESCO et MINEA), 643.
— —, alcoolisme avec dégénération systématique des voies commissurales (CESARIS-DEMEL), 751.
— (PHYSIOLOGIE), variations de l'excitabilité électrique de l'écorce cérébrale du lapin dans des conditions anormales (CAVAZZANI), 92.
— —, altérations histologiques de l'écorce cérébrale à la suite de foyers destructifs et de lésions expérimentales (BIANCHI), 92.
— —, action de la strychnine et du phénol sur les zones non excitables de l'écorce cérébrale du chien (AMANTEA), 93.
— —, recherches sur le pouls cérébral (COLUCCI), 187.
— —, études sur le lapin (NISSL), 187.
— —, excitabilité électrique des circonvolutions frontale et pariétale ascendante (LEWANDOWSKY et SIMONS), 188.
— — rapports entre les glandes génitales et l'organisme (LOMER), 379.
— —, nouvelle méthode pour produire des lésions expérimentales des centres nerveux (BERTOLANI), **509-510**.
— —, matériaux pour l'étude des fonctions des lobes frontaux (AFANASSIEFF), 514.
— —, soufre contenu dans l'écorce cérébrale des personnes saines et des malades psychiques (VOSKRESSENSKY), 528.
— —, restitution après lésion de l'écorce motrice chez le singe anthropomorphe (BROWN et SHERRINGTON), 635.
— —, restitution des troubles de la motilité après l'extirpation de l'écorce cérébrale chez le singe (TRENDELENBURG), 635.
— —, inversion des réactions corticales (BROWN et SHERRINGTON), 636.
— (PSEUDO-TUMEUR) et méningite séreuse ventriculaire (FRANÇAIS), 364.
— —, Syndrome d'hypertension intracranienne, trépanation décompressive et guérison depuis cinq ans (SOUQUES), **587**.
— (RAMOLLISSEMENT) et encéphalite sclérogommeuse (VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE), 417.
— — et démence précoce (MARCHAND), 772.
— (SCLÉROSE), étude clinique et anatomopathologique (MAGGIORE), 537.
— — *centrolobaire* et symétrique (MARIE et FOIX), **1-16**.
— — *tubéreuse* (ORLOW), 517.
— (TUBERCULES) *multiples* (CROUZON et LÉCHELLE), **872**
— (TUMEURS) (Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec astéréognosie, localisés à un membre supérieur, chez un malade atteint de —) (CLAUDE, SCHAEFFER et ROUILLARD), **143**.
— —, gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire (LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI), **260**.
— — ou plexo-choroïdite chronique (SICARD), **451**.
Cerveau (TUMEURS), durée évolutive (SICARD), **451**.
— —, cholestéatome (STRAUSS), 515.
— —, deux cas (CIVALLERI et ROASENDA), 515.
— —, ostéomes (KRON), 515.
— —, sarcomatose diffuse (MARKUS), 516.
— —, néoformation cancéreuse (GLOUSHKOFF), 516.
— —, récidive, fibro-sarcome (POTEL, VERHAEGHE et SIAUVE-EVAUSY), 516.
— —, angio-carcinome et épilepsie jacksonienne (LEWANDOWSKY et SELBERG), 517.
— —, kyste hydatique chez un enfant de 6 ans (BOULLOCHE et PRUVOST), 517.
— —, un cas (STONE), 755.
— —, épithéliale primitive de la face arbitraire du lobe frontal droit avec hémianopsie et névrite optique homologues (LAIGNEL-LAVASTINE), **789**.
Cervelet (ABCÈS) (Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un —. Prédominance des symptômes au membre supérieur du même côté. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes) (ANDRÉ-THOMAS), **134**.
— — (Localisations cérébelleuses chez l'homme. Un cas d'— suivi d'autopsie) (ANDRÉ-THOMAS), **476**.
— — d'origine otique (FORGUE et RAUZIER), 755.
— (COMPRESSION) du vermis (GREGGIO), 756.
— (HÉMIATROPHIE) néo-cérébelleuse (BROUWER), 418.
— (LÉSIONS) (Réactions vestibulaires dans un cas de lésion de l'hémisphère cérébelleux droit) (MONTET), 34
— (LOCALISATIONS) (ANDRÉ-THOMAS et DURUPT), 682.
— — chez l'homme. Un cas d'abcès du cervelet suivi d'autopsie (ANDRÉ-THOMAS), **476**.
— —, étude expérimentale (GREGGIO), 756.
— (PATHOLOGIE) (Structure de l'écorce cérébrale, du —, du bulbe et de la moelle dans le choléra asiatique) (MICHAILOW), 230.
— (PHYSIOLOGIE), le statotonus (EDINGER), 512.
— (RAMOLLISSEMENT) *hémorragique* du pédoncule supérieur, du pédoncule cérébral, de la circonvolution de l'hippocampe à droite; phlébite et thrombose de la veine basilaire droite, pachyméningite localisée) (BEAUSSART), 36.
— — *syphilitique*. Gommes de la surrénale (BÉRIEL, DURAND et MALESPINE), 418.
— (TUBERCULES) *multiples* (JUMENTIÉ), **776**.
— (TUMEUR), métastase sous-rolandique (MIHMAN et SCHULMANN), 36.
— —. Opération (MAILHOUSE et VERDI), 757.
— — (REMEDY), 757.
Chant (Particularités dans le — des déments précoces) (LUSTRITSKY), 770
Charbonneuse (INFECTION) (Méningo-encéphalite aiguë hémorragique dans l'—) (FULCI), 761.
Charcot-Marie (Névrite interstitielle hypertrophique avec atrophie musculaire type —) (NAZARI et CHIARINI), 763.

Charcot-Marie (Réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire — et dans la névrite interstitielle hypertrophique) (SOUQUES et DUHEM), **866**.
Châtrés (Echanges matériels et échanges respiratoires chez les animaux — à la naissance) (DAMIANO), 232.
Chiens (MALADIE DES) (Lésions des cellules nerveuses dans la —, dans la rage et dans les combinaisons expérimentales des causes pathogènes) (DONAGGIO), 563.
Chirurgie et hystérie (PICQUÉ), 432.
— *des maladies mentales* (POUSSEP), 581.
— *abdominale*, anesthésie spinale (BABCOCK), 387.
Choléra (Psychoses du —) (OBREGIA et PITULESCO), 739.
— *asiatique* (Structure de l'écorce du cerveau, du cervelet, du bulbe et de la moelle dans le —) (MICHAILOW), 230.
Cholestéatome. V. *Cerveau (Tumeur)*.
Chorée (Streptocoque déterminant des symptômes de — chez le chien) (DICK et ROTHSTEIN), 206.
— *apoplectique* (LEWANDOWSKY et STADELMANN), 416.
— *chronique*, lésions cérébrales (MAYENDORF), 417.
— — *intermittente*, à début infantile (DUPRÉ et HEUYER), **595**.
— *de Huntington* (FULLER et LOWELL), 527.
— *de Sydenham*, étiologie (DUFOUR, THIERS et CHARRON), 207.
— —, symptômes mentaux (DIEFENDORF), 207.
— — et syphilis ; chorée chez une femme enceinte. Wassermann positif ; chorée intense et compliquée chez une femme hérédo-syphilitique et syphilitique secondaire (APERT et ROUILLARD), 207.
— — (CHEVRON), 208.
— —, effets favorables des injections intraveineuses de salvarsan (MARIE et CHATELIN), 209.
— —, traitement (COMBY), 208, 209.
— — (TRIBOULET), 209.
— — (PAYAN et MATTEI), 210.
— —, par les injections de sulfate de magnésie (FELIZIANI), 210.
— —, par le salvarsan et le néo-salvarsan (TALENT), 210.
— — avec signes organiques (AMALRIC), 416.
— —, maladie organique (COMBY), 527.
— —, nodosités rhumatismales chez un enfant (NOVARRO), 527.
— —, théorie organique (DÉLÉARDE et VALETTE), 527.
— — *syphilitique*, deux cas (CHEVRON), 208.
Choréiforme (INSTABILITÉ) et insuffisance thyroïdienne (RÉMOND et SAUVAGE), 50.
Choréique (Epilepsie —) (MIKHAILOFF), 526.
Choréo-athétosiques (Mouvements — ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de trouble de la parole) (CHATELIN et MEIGE), **295**.
Choroïdes (PLEXUS), cellules épithéliales (GRYNFELT et EUZIÈRE), 26.
Choroïdite (Plexo — chronique ou tumeur du cerveau) (SICARD), **451**.
Circulaire (PSYCHOSE) (RYBAKOW), 829.
Circulation *artérielle* (Rapport entre l'intensité des réflexes tendineux et la —) (NOÏCA), **402-406**.
Cirrhose *du foie* (Dégénération du noyau lenticulaire associée à la —) (HENRICI), 97.
Clairs-obscurs de l'anomalie montale (VANEY), 119.
Claudicante (Appendicite — ou coxopathie) (ROCHARD et STERN), 355.
Claudication *cérébrale intermittente* (WEISENBURG), 518.
— *intermittente de l'extrémité inférieure* chez un homme jeune, ouvrier actionnant une machine à pédale (WEBER), 246.
Clonus *de la rotule* (Inhibition réflexe du — et diagnostic topographique des compressions médullaires (MARIE et FOIX), **496**.
Coagulation *massive* (Double ponction sus- et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire : xantochromie, — dans le liquide inférieur seulement) (MARIE, FOIX et BOUTTIER), **315**.
— — du liquide céphalo-rachidien déterminée par une méningite bacillaire (DEBRÉ et PARAF), 761.
Coccygien (GANGLION), excitation mécanique (CYRIAX), 685.
Coefficient. V. *Uréo-sécrétoire*.
Cœur. Bloc total et fibrillation auriculaire sans accidents nerveux (GALLAVARDIN et DUFOURT), 355.
Colon *ilio-pelvien* (Corps étranger du rectum chez un dément précoce. Occlusion complète et perforation du —) (MIGNOT et PETIT), 773.
Coloration *des fibres à myéline*, méthodes rapides. Coloration simultanée des lipoïdes cellulaires (ZIVERI), **173-174**.
— *élective de la myéline*; modification de la méthode d'Azoulay (TINEL), **788**.
Coma *cancéreux* et coma dyspeptique (FAIVRET), 355.
Commotion *cérébrale* en clinique et dans l'expérimentation (CASATI), 197.
Comparaison (Méthode des équivalents. Etude des processus de —) (GEMELLI), 229.
Condamnés *militaires* (Deux —) (PACTET), 534.
Confusion *mentale* et suggestions accidentelles ; impulsions oniriques au suicide (PARIS), 443.
Confusionnel (SYNDROME) au cours de l'artériosclérose cérébrale (NEUET), 566.
Confusionnelle (Sinistrose et psychose à forme —) (RÉMOND et SAUVAGE), 446.
Confusionnels (ACCÈS), chez un persécuté persécuteur (ADAM), 122.
— — *transitoires* et démence organique (BEAUSSART), 437.
Conscience *de notre être* (D'où naît la — ? Comment devenons-nous conscient de l'être) (HEVEROCH), 825.
Constellation, influence sur la réaction de choix sensorielle et résultats de la méthode des constantes (BICKEL), 825.

Contraction. V. *Galvano-tonique. Idio-musculaire.*
Convulsifs (CRIS) (JANKOWSKY), 434.
Convulsive (Traumatisme du crâne et exaltation de la prédisposition —) (KASTAN), 354.
Coordination (Mécanismes nerveux qui régissent la — des mouvements locomoteurs chez les diplopedes) (CLEMENTI), 233.
— (Inhibition réflexe comme facteur de la — des mouvements et des attitudes) (SHERRINGTON), 634.
Cordes vocales (PARALYSIE), diagnostic et traitement (INGALS), 764.
Cordons *postérieurs* (Syndrome des fibres radiculaires des —, autopsie) (DEJERINE et JUMENTIÉ), **271**.
Corps *calleux* (Traitement des affections cérébrales, acquises et congénitales, par la ponction lombaire) (ANTON et BRAMANN), 25.
— — (Gliome du — et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire) (LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI), **260**.
— *de Negri* dans la rage (PIRONE), 428.
— *étranger* du rectum chez un dément précoce. Occlusion complète et perforation du colon ilio-pelvien (MIGNOT et PETIT), 773
Corticale (Double monoplégie dissociée d'origine —) (REGNARD, MOUZON et LAFFAILLE), **838**.
Corticales (LÉSIONS) (Hyperréponse aux excitations affectives dans le cas de —) (ROBINSON), 355.
— (RÉACTIONS), inversion (BROWN et SHERRINGTON), 636.
Côtes *cervicales* (Affection nerveuse basée sur l'existence de —) (KRABBE), 431.
— —, un cas (RAILLIET), 698.
— —, avec un cas simulant un anévrisme (SEYMOUR), 698.
— — *bilatérales* (GARDINER), 698.
Couche *optique*. V. *Thalamus*.
Courant *galvanique* (Désorientation et déséquilibration provoquées par le —) (BABINSKI), 409.
— — (Localisation des excitations par le — dans la méthode dite monopolaire) (BOURGUIGNON), 409.
— *voltaïque* (Désorientation et déséquilibration provoquées par le —) (BABINSKI), 816.
Courants (Emploi simultané de deux — en électro-diagnostic et en électro-thérapie. La réaction faradique latente, la farado-galvanisation et la galvano-galvanisation) (BABINSKI, DELHERM et JARKOWSKI), 191.
Coxopathie (Appendicite claudicante ou —) (ROCHARD et STERN), 355.
Crâne (ALTÉRATIONS) à type Paget. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne. Myasthénie (BABINSKI et BARRÉ), **786**.
— (CHIRURGIE) (Traitement des plaies du — par petits projectiles de guerre) (BILLET), 193.
— — par petits projectiles dans la pratique civile (DEMOULIN), 193.
Crâne (CHIRURGIE), trépanation dans un cas d'épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne (DE MARTEL), **325**.
— (ENFONCEMENT) (Monoplégie brachiale dissociée et astéréognosie consécutives à un —) (PELISSIER et REGNARD), **151**.
— (FRACTURE), épanchement intracranien dû à la rupture d'un affluent du sinus latéral, suture, guérison (MORESTIN), 195.
— — (Ecoulements de liquide céphalo-rachidien et de matière cérébrale par le conduit auditif et les fosses nasales dans les — de la base) (RAULT), 195.
— —, moyen de réparer les pertes de substance osseuse (RIGHETTI), 196.
— —. Cas de blessure de la tête suivi de douleur persistante dans la région de la cicatrice et de faiblesse de la jambe gauche. Opération. Guérison (PROUT et TAYLOR), 196.
— — (Blessure du sinus longitudinal supérieur par une esquille osseuse, dans une — de la voûte. Relèvement des fragments, hémorragie grave arrêtée par tamponnement; guérison) (VIANNAY), 196.
— — *obstétricale*. Torticolis congénital (FROELICH), 196.
— (LÉSIONS) *syphilitiques* du foie et du —) (HANNS et FAIRISE), 31.
— (TRAUMATISMES) et exaltation de la prédisposition convulsive (KASTAN), 354.
Craniectomie (Abcès cérébral à évolution très lente et apyrétique, épilepsie jacksonienne et aphasie ayant disparu après —, mort par hypertension intracranienne) (CLAUDE, TOUCHARD et ROUILLARD), **795**.
— *décompressive* dans un cas de syndrome d'hypertension avec hémianopsie (WELTER et DE MARTEL), **448**
Crânienne (PAROI) (Contusion destructive de l'hémisphère cérébral droit par coup de feu sans lésion de la — ni de la dure-mère) (GIORGI), 197.
Crâniens (NERFS). Paralysies et syphilis cérébrale (BONNET et GATE), 417.
Cranio-céphaliques (TRAUMATISMES), rachicentèse (CHIARUGI), 197.
Crime (Arriération mentale dans ses rapports avec l'éducation et le —) (THOMAS), 533.
Criminalité et caractères pathologiques (SOUKHANOFF), 532.
— (Aliénation mentale et —. Statistique médico-légale des infractions aux lois ayant déterminé l'internement d'aliénés dans le département de la Seine) (CHARPENTIER), 533.
Criminels *portugais* (CORREA), 699.
Criminologie (INGENIEROS), 699.
— *sicilienne* (Un voleur typique. Aperçu de —) (VERDIRAME), 533.
Cris *convulsifs* (Un cas de —) (JANKOWSKY), 434.
Crises *gastriques* et zona (HAUTEFEUILLE), 107.
— — *du tabes*, traitement par l'opération de Francke (MAUCLAIRE), 242.
— — —, température (LAZAREFF), 519.

Crises *gastriques tabétiformes* au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure (Dubot et Leroy), 242.
— — — V. *Tabes*.
Croissance *exagérée* (Hypertrophie musculaire et osseuse d'un membre inférieur avec —) (André-Thomas et Chaufour), **710**.
Croyances *humaines* (La souffrance envisagée comme source des —) (Lakhtine), 768.
Cubital (nerf), section traumatique à la face postérieure du bras. Suture. Rétablissement de la fonction. Persistance de l'anesthésie. Atrophie des interosseux et de l'éminence hypothénar, intégrité des fléchisseurs (Miginiac), 43.
Cuir *chevelu* (Alopécie circonscrite du — consécutive à un shock nerveux) (Fouquet), 111.
— — (Trépanation dans un cas d'épithélioma du — ayant envahi le crâne de la dure-mère) (de Martel), **325**.
Culture des ganglions spinaux des mammifères *in vitro* suivant le procédé de Carrel (Marinesco et Minea), 91.
Cutanéo-musculaire (dissociation) de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs (Souques), **128**.
— — — dans le tabes (Souques), **325**.
Cutanéo-musculaire (Dystrophie —) (Zanelli), 111.
Cuti-réactions. V. *Glandulaires*.
Cyclophrénie, psychose circulaire (Rybakow), 829.
Cysticercose du système nerveux, anatomie pathologique (Alfeevsky), 517.
Cytolytique (Ataxie aiguë à guérison rapide. Magma albumineux d'origine — obtenu par ponction lombaire) (Merle), 94.

D

Dauphin (Messianisme d'un faux —) (Sérieux et Capgras), 827.
Débile (Délire ambitieux chez une —) (Briand et Fillassier), 436.
— (Utilisation d'un — débile délirant pour commettre des escroqueries) (Briand et Salomon), 532.
— (Délire systématique d'origine onirique chez un —) (Demay), 543.
Débilité *mentale* et délinquance (Bridgman), 533.
— — chez les enfants des écoles (Mac Cready), 548.
— —, signes graphologiques (Lomer), 703.
— — et microsphygmie permanente chez une femme de 37 ans (Variot), 703.
— *neuro-musculaire* (Syndrome de —) (Sikoray), 236.
Défense (Moyens de —) chez les persécutés (Dupain et Provost), 122.
— (réactions de) (Interprétations et —) (Blondel et Pélissier), 738.
— — V. *Réflexes de défense*.
Déformations consécutives à la poliomyélite antérieure, causes et traitement (Campbell), 201.
Dégénération. V. *Cerveau (Pathologie), Dystrophie musculaire, Moelle, Nerfs, Nerveux (Système), Voies commissurales*.
Dégénérative (psychose —) *post-émotionnelle* (Halberstadt), 436.
Dégénérés, attaques épileptoïdes (Halberstadt), **175-185**.
—, bouffée ambitieuse à l'occasion de faits exacts (Briand et Fillassier), 436.
— *saturnins* (Attentats à la pudeur par deux —, alcooliques dont l'un atteint de psychose intermittente (Briand et Salomon), 537.
Dégénérescence et désadaptation (Laumonier), 823.
— (réaction de) (Contribution galvano-tonique dans la — avec hyperexcitabilité galvanique (Delherm), 191, 192.
Délinquance et débilité mentale (Bridgman), 533.
— *infantile* (Fribourg-Blanc), 531.
— —, causes (Spaulding), 532.
Délinquant (Timide —) (Rebierre), 699.
Délirants (Teneur en alcool du liquide céphalo-rachidien chez les alcooliques et les —) (Schumm et Fleichmann), 28.
Délire *aigu*, considérations à propos d'un cas (Ziveri), 444.
— —, mort par pneumonie, encéphalopathie neuro-épithéliale (Laignel-Lavastine et Rose), 884.
Délires. V. *Hypocondriaque, Imagination, Influence, Interprétation, Interprétato-hallucinatoire, Mélancoliques, Persécuté persécuteur, Persécution, Résiduel, Revendication, Systématisé*.
Delirium *tremens*, traitement par les injections sous-dure-mériennes de bromure de sodium (Kramer), 695.
Délits (Utilisation des aliénés pour l'accomplissement des —) (Briand), 769.
Démarche *latérale* dans l'hémiplégie organique (Castro), 415.
Démence et épilepsie larvée (Ducosté et Duclos), 523.
— (Paralytiques généraux condamnés en pleine —) (Dupré et Marmier), 648.
— *épileptique* à forme de paralysie générale (Maillard et Alajouanine), 503.
— *organique* avec accès confusionnels transitoires (Beausart), 437.
— —, cas particulier (Pesker), 652.
— *paranoïde* (Lustritzky), 540.
— — survenue après la ménopause (Leroy), 772.
— *précoce*, différence entre le sérum sanguin des paralytiques et des déments précoces dans leur rapport avec la production d'hémolysines immunisantes (Benedek et Deak), 646.
— — ou paralysie générale prolongée (Capgras et Morel), 653.
— —, particularités dans le chant (Lustritzky), 770.
— —, psychologie (Eppelbaum-Strasser), 770.
— —, troubles pupillaires (Reichmann), 770.
— —, glandes à sécrétion interne (Dercum et Ellis), 771.
— —, signe de la poignée de main (Jacquin), 771.

Démence *précoce* et ramollissement cérébral (MARCHAND), 772.
— —, dessins et écrits (TREPSAT), 772
— —, troubles du mouvement (LAGRIFFE), 772.
— —, corps étranger du rectum chez un dément précoce. Occlusion complète et perforation du colon ilio-pelvien (MIGNOT et PETIT), 773.
— — *syphilitique* (LAIGNEL-LAVASTINE et BARRÉ), 163.
— *presbyophrénique* (ZIVERI), 439.
— *présénile*. Revue analytique sur la maladie d'Alzheimer (BESSIERE), 439.
— *sénile*. Pression du sang chez les déments séniles. Traitement avec la théobromine) (VALABREGA), 58.
— — et presbyophrénie (BALLET), 439.
Démence (Examen du fond mental dans les —) (BALLET et GENIL-PERRIN), 388.
—, anatomie pathologique (CERLETTI), 437.
Dément *aphasique* (Mécanisme de la dissociation psychique chez un —) (PATINI), 411.
Demencia *præcocissima* (ARDIN-DELTEIL, COUDRAY et DERRIEU), 773.
Démentiel (Délire interprétato-hallucinatoire systématique, chronique, sans affaiblissement —) (GALLAIS), 63.
Démentielle (Troubles intellectuels à forme — et apraxie consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone) (BRIAND et SALOMON), 441.
Démentiels (Paralysie générale post-tabétique. Atténuation des phénomènes somatiques avec aggravation des phénomènes —) (LUCANGELI), 652.
Démorphinisation (Psychopolynévrite au cours d'une cure de —) (MARCHAND et USSE), 578.
Désadaptation (Dégénérescence et —) (LAUMONIER), 823.
Déséquilibration et désorientation provoquées par le courant galvanique (BABINSKI), 409.
— — par le courant voltaïque (BABINSKI), 816.
Déséquilibré simulateur (VALLON), 163.
Désintégration. V. *Nerveux (Tissu)*.
Désorientation et déséquilibration provoquées par le courant galvanique (BABINSKI), 409.
— — par le courant voltaïque (BABINSKI), 816.
Dessins et écrits d'un dément précoce (TREPSAT), 772
Développement. V. *Arrêt de développement*.
Déviation *du complément*. V. *Basedow*.
Diabète et syndrome de Basedow (SAINTON et GASTAUD), 48.
—, hémiplégie et hémianopsie droites. Démence organique avec accès confusionnels transitoires (BEAUSSART), 437.
— *insipide* chez un syphilitique amélioré après traitement spécifique (LAIGNEL-LAVASTINE), **481**.
Diphtérie *paralysante* (DAVID), 427
Diphtérique (Paralysie —) (ROLLESTON), 696.
Diplégie *faciale* et quadriplégie d'origine polynévritique avec anasarque des membres inférieurs de cause inconnue (CROUZON, CHATELIN et ATHANASSIU-BENISTI), **592**.
— *progressive* (TOOTH), 415.
Diplopodes (Mécanismes nerveux qui régissent la coordination des mouvements locomoteurs chez les —) (CLEMENTI), 233.
Discrimination (Conservation de la sensibilité à la pression et du sens de — profond avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle), (JUMENTIÉ et CEILLIER), **848**.
— *tactile* (Troubles de la sensibilité profonde et de la — avec astéréognosie, localisés à un membre supérieur chez un malade atteint de tumeur cérébrale) (CLAUDE, SCHAEFFER et ROUILLARD), **143**.
Dissociation (Valeur de la théorie de la — dans la neurologie) (KÖHLER), 112.
—. V. *Albumino-cytologique, Cutanéo-musculaire, Psychique, Personnalité, Sensibilités*.
Distribution. V. *Segmentaire*.
Divorce (Guérisons tardives dans leurs rapports avec le —) (BLANCHARD), 538.
— (Aliénation mentale et —) (LE POITTEVIN), 539.
Double *forme* (Hémoptysies congestives sans lésions pulmonaires dans un cas de folie à —) (ALIX et DUNAN), 383.
Douleur (Mydriase en tant que symptôme objectif de la —) (PANZACCHI), 234.
— *persistante* (Blessure de la tête suivie de — dans la région de la cicatrice, et de faiblesse de la jambe gauche) (PROUT et TAYLOR), 196.
Douleurs *abdominales*, pathogénie (LECLERCQ et LEROY), 234.
— *à type radiculaire* (Valeur séméiologique des — pour le diagnostic des tumeurs de la moelle, à propos d'un cas de tubercule de la moelle) (JUMENTIÉ et ACKERMANN), **284**.
Dure-mère (Contribution destructive de l'hémisphère cérébral droit par coup de feu sans lésion ni de la paroi cranienne, ni de la —) (GIORGI), 197.
— (Procidence mastoïdienne de la — de la fosse cérébrale moyenne) (FOURNIE), 197.
— (Trépanation dans un cas d'hépithéliome du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la —) (DE MARTEL), **325**.
— (Moyens propres à réparer les pertes de substance de la —) (DESMAREST), 704.
Dynastie *Julienne-Claudienne*, pathographie (KANNGIESSER), 701.
Dysarthrie (Raideur musculaire avec hémitremblement et —) (PELISSIER et BOREL), **722**.
Dysentérie, abcès du cerveau (LEGRAND), 357.
—, abcès amibien du cerveau, opéré après plusieurs rechutes et deux abcès du foie (LEGRAND), 754.

Dysmétrie (Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur droit. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. —. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes) (André-Thomas), **134**.
— (Hémiplégie motrice légère, localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. —. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts) (André-Thomas), **148**.
Dyspeptique (Coma cancéreux et coma —) (Faivret), 355.
Dysphagie *singultueuse* avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés (Meige), **310**.
Dyspraxie (Syndrome occipital avec —) (Dide et Pezet), 412.
— V. *Apraxie*.
Dysthénie *périodique* et psychose maniaque-dépressive (Tastevin), 58.
— — (Traumatisme, paraplégie et —) (Benon et Denès), 382.
— — V. *Maniaque-dépressive*.
Dysthyroïdisme, petits signes (Luzzatti), 50.
Dystonie *musculaire déformante* d'Oppenheim (Abrahamson), 375.
Dystrophies. V. *Endocrino-sympathique*. *Cutanéo-musculaire*, *Atrophie musculaire*.

E

Eau *bouillante*, (Injection d'— dans le traitement de l'hyperthyroïdie) (Porter), 49.
Ebbinghaus (Résultats de l'investigation des malades psychiques d'après la méthode d'—) (Zimkin), 435.
Eberthiennes (Méningites — et manifestations méningées de la typhoïde) (Weissenbach), 419.
Echanges des substances puriniques chez les psychopathes (Sanguinetti), 379.
— *matériels* et échanges *respiratoires* chez les animaux châtrés à la naissance (Damiano), 232.
Echinocoques de la moelle et de la queue de cheval (Ciuffini), 758.
Eclampsie, pronostic (Gauchon), 108.
— troubles mentaux (Jahnel), 440.
Ecoles (Débilité mentale et les enfants des —) (Mac Ready), 548.
— (Invalidité intellectuelle et morale dans les —) (Mairet et Gaujoux), 547, 548.
Ecorce *cérébrale*, altérations à la suite de foyers destructifs et de lésions expérimentales (Bianchi), 92
— — (Variations de l'excitabilité électrique de l'— du lapin dans des conditions anormales) (Cavazzani), 92.
— — (Action de la strychnine et du phénol sur les zones non excitables de l'— du chien) (Amantea), 93.
— — structure du cervelet, du bulbe et de la moelle dans le choléra asiatique (Michailow), 230.
Écorce *cérébrale* (Soufre contenu dans l'— des personnes saines et des malades psychiques) (Voskressensky), 528.
— — (Restitution des troubles de la motilité après l'extirpation de l'— chez le singe) (Trendelenburg), 635.
— *motrice* (Restitution après lésion de l'— chez le singe anthropomorphe) (Brown et Sherrington), 635.
Ecrits et dessins d'un dément précoce (Trepsat), 772.
Ecriture *en miroir* et autres mouvements associés apparus en dehors de toute paralysie (Burr et Crow), 565.
Ectopie. V. *Rénale*.
Education (Arriération mentale dans ses rapports avec l'— et le crime) (Thomas), 533.
— *physique* (Gymnastique médicale comme prélude à l'— des arriérés) (Cyriax), 704.
Electrique (Spondylose rhizomélique et obésité traitées par la gymnastique —) (Labbe, Laquerrière et Nuytten), 429.
— (Syndrome — de la réaction myotonique) (Babonneix), 685.
Electriqses (réactions) des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique (Souques et Duhem), **866**.
Electro-diagnostic, nouvelle méthode simple (Dano), 191.
— (Emploi simultané de deux courants en — et en électrothérapie. Réaction faradique latente, farado-galvanisation, galvano-galvanisation (Babinski, Delherm et Jarkowski). 191.
— de la myopathie (Delherm), 205.
— (Nouvelle réaction d'— : l'espacement des secousses de fermeture (Hirtz), 685.
Electrophysiologie des tissus de soutien (Gayda), 353.
Electrothérapie (Emploi de deux courants en électro-diagnostic et en —. Réaction faradique latente, farado-galvanisation, galvano-galvanisation. (Babinski, Delherm et Jarkowski), 191.
Emotion (Rôle de l'— dans la genèse des psychopathies) (Dubois), 57.
— (Variation de pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec l'—) (Dumas et Laignel-Lavastine), 163.
— dans la pathogénie de l'épilepsie (Rodiet), 521.
— (Tikhomiroff), 521.
— et hystérie (Babinski et Dagnan-Bouveret), 819.
— *découverte* (Michine), 825.
Emotionnelle (Etats oniriques d'origine — dans les quartiers psychiatriques) (Powers), 443
— (Epilepsie —) (Flournoy), 767.
Emotive (Une canitie subite est-elle possible?) (Boschi), **111**.
— (Myoclonie mimique d'origine —) (Aimé), 254
— (De l'obsession — au délire d'influence) (Mignard), 541.
Émotivité (Neurasthénie et exagération de l'—), (Pershing), 574.

Empoisonnement *expérimental* (Glandes à sécrétion interne dans l'— par l'alcool) (Garbini), 365.
Encéphale (abcès) métastatiques en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires (Couteaud), 357
— (affections) *organiques*, réflexe de préhension (Janichewsky), **678-681**.
— V. *Cerveau*.
Encéphalite (Séquelles nerveuses et mentales de l'— chez les enfants) (Lucas et Southard), 238.
— *aiguë* chez l'enfant (Comby), 237.
— — avec amentia hallucinatoire grave (Lucangelli), 238.
— — (Vomissements acétonémiques (Babonneix et Blechmann), 239.
— — *hémorragique* au cours d'une pneumonie latente chez un tabétique (Rispal et de Verbizier), 239.
— *hémorragique* dans l'infection charbonneuse (Fulci), 761
— *localisée* de la zone motrice corticale gauche avec épilepsie continue (Krumholz), 238.
— *scléro-gommeuse* et ramollissement cérébral (Vigouroux et Herisson-Laparre), 417.
Encéphalocèle (Présentation d'un —) (Froelich), 198.
Encéphalo-méningées (réactions) *aseptiques* (Bourgeois), **202**.
Encéphalopathie *neuro-épithéliale* (Délire aigu, mort par pneumonie —) (Laignel-Lavastine et Rose), 884.
— *scarlatineuse* (Mery et Salin), 240.
Endartérite des vaisseaux cérébraux de petit calibre (Matzkevitch), 518.
Endocrino-sympathique (dystrophie); hypogénitalisme avec hémilipomatose diffuse de la peau (Bartolotti), 110.
Enervement, anxiétés périodiques et névroses de l'estomac (Benon), 117.
Enfance *coupable* (Fribourg-Blanc), 531.
Enfant, résistance à la fatigue (Lesage et Collin), 236.
—, états méningés curables (Comby), 204, 363.
—, encéphalite aiguë (Comby), 237.
—, séquelles nerveuses et mentales de l'encéphalite (Lucas et Southard), 238.
—, paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique (Marfan), 362.
—, névroses et psychonévroses (Rosenbluth), 766.
Enfer (Catalogue de l'— de la Bibliothèque nationale) (Vinchon), 120.
Enophtalmos traumatique (Armbruster), 358.
Entophiques (Mouches volantes physiologiques et phénomènes —) (Serini), 360.
Entourage (Influence de l'— sur la formule des délires mélancoliques) (Briand et Vinchon), 383.
Epanchement. V. *Intra-cranien*.
Ependymite *granuleuse*, anatomie pathologique et pathogénie (Margulies), 231.
Epilepsie et syphilis cérébrale héréditaire tardive. Guérison par l'iodothérapie (Paul-Boncour), 32.
—, aphasie motrice et surdité post-paroxystique (Perugia), 409.
Épilepsie, association avec l'athétose) (Soukhoff), **416**.
—, tétanos subaigu terminé par la guérison (Lesieur et Milhaud), 429.
— et paralysie générale (Maillard et Alajouanine), 503
— au Caucase (Erixon), 521.
—, expériences sur l'association des idées (Hahn), 520.
—, influence de l'émotion dans la pathogénie (Rodiet), 521.
— (Tikhomiroff), 521.
—, influence de la menstruation (Toulouse et Marchand), 521
—, étiologie. Rôle de la syphilis, recherche par la réaction de Wasserman (Aublant), 523.
— avec impulsions érotiques, fétichisme du mouchoir chez un frôleur, fétichisme de la soie chez une voleuse (Briand et Salomon), 523.
— diététique (Rodiet), 524.
—, traitement par les ferments lactiques (Rodiet), 524.
—, genèse et traitement (de Fleury), **525**.
— (Luminal dans l'—) (Padovani), 526.
—, traitement chirurgical (Terracol), **526**.
—, association avec l'hystérie (Serafimoff et Soukhanoff), 526.
— (Diagnostic de l'— et de la paralysie générale) (Vigouroux), 648.
— (Myoclonie et —. Syndrome d'Unverricht (Austregesilo et Ayres), **746-750**.
—, cure bromique et régime hypochloruré (Padovani), 768.
— *choréique* (Mikhailoff), 526.
— *continue* (Encéphalite localisée de la zone motrice corticale gauche avec —) (Krumholz), 238
— *corticale familiale* (Rulf), 524.
— *de Kojevnikoff*, anatomie pathologique (Alfeevsky), 522.
— *émotionnelle* (Flournoy), 767.
— *essentielle*, traitement chirurgical (Terracol), 526.
— *familiale* (Sioli), 522.
— — *Jacksonienne* (Chauvet), 517.
— — (Ictus, — et asthénomanie (Benon et Bonvallet), 116.
— — (Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile; —. Astéréognosie). (Pélissier et Krebs), **153**.
— — à début tonique et angiocarcinome du cerveau (Lewandowsky et Selberg), 517.
— — (Abcès cérébral à évolution très lente et apyrétique, — et aphasie, ayant disparu après craniectomie, mort par hypertension intra-cranienne) (Claude, Touchard et Rouillard), **795**.
— *larvée* et démence (Ducosté et Duclos), 523.
Epileptiformes (convulsions) chez un paralytique général traité par le salvarsan. Accidents du salvarsan et réaction d'Herxheimer (Leredde et Janin), 657.
Epileptique (démence) à forme de P. G., (Maillard et Alajouanine), 503.
— (idiotie) (Nævi multiples dans un cas d'idiotie —) (Quarto), 523.

Épileptique (MYOCLONIE) *familiale* FAZIO), 522.)
— (PARAMYOCLONUS) (LOMBARDO), 522.
Épileptiques (SYMPTÔMES) dans les états thyroïdiens (GUITTON), 47.
Épileptoïdes (ATTAQUES) des dégénérés (HALBERSTADT), **175-185.**
Épiphysaire (Virilisme —) (SICARD et HAGUENAU), **858.**
— V. *Pinéale.*
Épithélioma (Trépanation dans un cas d'— du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère) (DE MARTEL), **325.**
Équilibration. troubles dans la méningite tuberculeuse (D'ESPINE), 422.
Équivalents (Méthode des —. Étude des processus de comparaison) (GEMELLI). 229.
Érythromélalgie (SCHIRMACHER), 572.
Escroqueries (Utilisation d'un débile délirant pour commettre des —) (BRIAND et SALOMON), 532.
Esthésiomètre (Nouvel —) (AUERBACH), 514.
États. V. *Hallucinatoire, Maniaque (Excitation, Méningé, Mentaux, Oniriques, Paranoïde.)*
Être (D'où nait la conscience de notre être ? Comment devenons-nous conscient de l'— ?) (HEVEROCH), 825.
Eunuchoïde (GIGANTISME) Troubles de la sécrétion interne du testicule (REBATTU et GRAVIER), 697.
Excitabilité *électrique* neuromusculaire, altérations dans les lésions périphériques du nerf homologue (GHILARDUCCI), 43.
— — de l'écorce cérébrale du lapin, variations dans des conditions anormales (CAVAZZANI), 92.
— — des circonvolutions frontale et pariétale ascendante (LEWANDOWSKY et SIMONS), 188.
Excitation (Localisation de l'— dans la méthode monopolaire chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents) (BOURGUIGNON), **553-558** et **587.**
— *de fermeture* (Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'— dans la maladie de Thomsen) (BOURGUIGNON et LAUGIER), 93.
— *double* des nerfs. Technique (OZORIO), 188.
— *mécanique* du ganglion coccygien (CYRIAX), 685.
— *réflexe* (Réflexe rythmé produit par — opposée à une inhibition réflexe) (SHERRINGTON), 684.
Excitation (ÉTATS) V. *Maniaque.*
Excito-dépressive (PSYCHOSE) (Psychose périodique complexe, délire d'interprétation, —, obsessions et impulsions) (DIDE et CARRAS), 70.
Exhibitionnisme, attentats à la pudeur par deux dégénérés saturnins, alcooliques (BRIAND et SALOMON), 537.
Exophtalmie consécutive à une inflammation des muscles extrinsèques de l'œil (CHEVALLEREAU et OFFRET), 39.
Exostoses *multiples* (Rachitisme, — fractures spontanées, retard de la consolidation chez une enfant atteinte de syphilis héréditaire) (KIRMISSON), 251.
Exostoses *multiples héréditaires* (CAZAL), 431.
Expertise *psychiatrique* dans l'armée : origines et dispositions de sa réglementation officielle (SIMONIN), 534.
Extraits *de goitre* (Résultats des injections intraveineuses d'— sur la pression sanguine) (BLACKFORD et SANFORD), 45.

F

Face (ATROPHIE) bilatérale (HERTZ et JOHNSON), 698.
— (Mouvements, insuffisance congénitale) (GUTHRIE), 765.
— — *spasmodiques* (Paralysie pseudo-bulbaire avec — simulant le rire) (OETTINGER), 755.
— V. *Hémiatrophie faciale, Hémi-hypertrophie de la face, Paralysie faciale.*
Faim. (Anorexie mentale. Ses rapports avec la psychophysiologie de la —) (NOGUÈS), 562.
Familiale (Gliose spinale chez trois membres de la même famille; possibilité d'une forme —) (PRICE), 691.
Familiale *spasmodique* (Paralysie —) (TCHOUGOUNOFF), 520.
— (ÉPILEPSIE) (SIOLI), 522.
Familiales (PSYCHOSES) (DEMAY), 543.
Faradique (RÉACTION) (Emploi simultané de deux courants en électro-diagnostic et en électrothérapie. — latente, farado-galvanisation galvano-galvanisation) (BABINSKI, DELHERM et JARKOWSKI), 191.
Farado-galvanisation (Emploi simultané de deux courants en électrothérapie. Réaction faradique latente, —, galvano-galvanisation (BABINSKI, DELHERM et JARKOWSKI). 191.
Fatigue (Résistance à la — chez le jeune enfant) (LESAGE et COLLIN), 236.
— *des nerfs* à myéline de la grenouille (TIGERSTEDT), 753.
— *nerveuse* (Hydrothérapie) (POPE), 582.
Faux policiers *mythomanes* (DUPRÉ, ABADIE et GELMA), 535.
Ferments. V. *Abderhalden.*
— *lactiques* et traitement de l'épilepsie (RODIET), 524.
Fétichisme du mouchoir chez un frôleur, fétichisme de la soie chez une voleuse de grands magasins (BRIAND et SALOMON), 523.
Fibres *à myéline* (Méthodes rapides pour la coloration des —. Coloration simultanée des lipoïdes cellulaires (ZIVERI), **173-174.**
— —, loi du tout ou rien (LODHOLZ), 752.
— *radiculaires longues* (Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des — des cordons postérieurs) (SOUQUES), **128.**
— *nerveuses*, relations entre leur diamètre et leur rapidité fonctionnelle (LAPICQUE et LEGENDRE), 564.
— — — (Syndrome des — des cordons postérieurs, autopsie) (DEJERINE et JUMENTIÉ), **271.**

Fibrillation *auriculaire* (Block total et — sans accidents nerveux, (GALLAVARDIN et DUFOURT), 355.
Fibrolysine dans le traitement du vertige de Ménière (SACO), 704.
Fibrosarcome V. *Cerveau (Tumeurs)*.
Fièvre par piqûre des centres comme expression du pouvoir régulateur thermique (FREUND), 635.
Filariose *sanguine* (Pseudo-tabes et —) (BABINSKI et GAUTIER), **856**.
Flaccidité (Hémiplégie cérébrale avec —, atrophie et perte des réflexes) (DERCUM), 518.
Foi et superstition dans l'ancien temps (GADELIUS), 376.
Foie (Lésions syphilitiques du — et du crâne) (HANNS et FAIRISE), 31.
— (Affection concomitante du cerveau et du —) (SCHÜTTE), 356.
— (ABCÈS) (Abcès amibien du cerveau opéré après plusieurs rechutes de dysenterie et deux —) (LEGRAND), 754.
— (GOMMES) chez un tabétique devenu paralytique général (VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE), 645.
Folie (Rapports de l'art et de la —) (PABIANI), 379.
— (Génie et —) (VLAVIANOS), 576.
— *à deux*. Deux sœurs persécutées possédées. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Hallucinations psychomotrices et de la sensibilité générale (ALLAMAN), 544.
— *à trois* (NORDMANN), 545.
— V. *Double forme*
Fols *incurables* (Hospital des — de Thomas Garzoni) (VINCHON), 121.
Fonction. V. *Vasomotrice*.
Formes. V. *Nerveuses*.
Fracture. V. *Crâne*.
Fractures *spontanées* (Rachitisme, exostoses multiples, —, retard de consolidation chez une enfant atteinte de syphilis héréditaire) (KIRMISSON), 251.
Franke (Traitement des crises gastriques du tabes par l'opération de —) (MAUCLAIRE), 242.
Freud (Troubles nerveux fonctionnels et la théorie de —) (LIASSE), 520.
— et Bleuler (ERMAKOW), 824.
Friedreich (ATAXIE DE) chez une jeune fille mal développée (TAYLOR), 243.
Frontale *ascendante* (CIRCONVOLUTION), excitabilité électrique (LEWANDOWSKY et SIMONS), 188.
Frontaux (LOBES) physiopathologie (CURTI), 355.
— — fonctions (AFANASSIEFF), 514.
— —, lésions traumatiques (KOROSCHKO), 515.
— —, symphyse méningée dans la paralysie générale (TRENEL), 645.
— — (Tumeur épithéliale primitive de la face orbitaire avec hémianopsie et névrite optique homologues) (LAIGNEL-LAVASTINE), **789**.
Fugues et suicide par onirisme au cours des maladies infectieuses (POROT), 442.
Fumeurs (Psychologie des —) (BIRSTEIN), 768.

G

Galvanique (Désorientation et déséquilibration provoquées par le courant —) (BABINSKI), 409.
Galvano-galvanisation (Emploi simultané de deux courants en électrothérapie. Réaction faradique latente, farado-galvanisation, —) (BABINSKI, DELHERM et JARKOWSKI), 191.
Galvano-tonique (Contraction — dans la réaction de dégénérescence avec hypoexcitabilité galvanique) (DELHERM), 191, 192.
Ganglion. V. *Coccygien, Sphénopalatin, Spinaux*..
Ganser (SYMPTOME DE) et puérilisme mental chez une ancienne maniaque (LIVET), 117.
Gélatine substitution au baume dans les préparations microscopiques (EDINGER), 514.
Gelure (Mal perforant consécutif à une —) (ACHARD et LEBLANC), **138**.
Gémisseurs (Les aliénés —) (SÉGLAS et DUBOIS), 436.
Génie et folie (VLAVIANOS), 576.
— *littéraire* et folie maniaque dépressive (REID), 381.
Génitales (GLANDES) (Lipoïdes des —, leur importance dans la physiologie, la pathologie et la thérapeutique) (PARHON, DUMITRESCO et DAN), 369.
— — rapports avec le cerveau et l'organisme (LOMER), 379.
Gigantisme *eunuchoïde*. Etude des troubles de la sécrétion interne du testicule (REBATTU et GRAVIER). 697.
— *infantile*, étude clinique (ASCENZI), **251**.
Glandes V. *Pinéale, Sécrétion interne, Sexuelles*.
Glandulaire (INSUFFISANCE) et anormaux passifs dans l'armée (COT et DUPIN), 548.
Glandulaires (Cuti-réactions) (PARHON et SATINI), **875**.
Gliomatose centrale avec oblitération diffuse du canal cérébro-spinal (FINNÉ), 519.
Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire (LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI), **250**.
Gliose V. *Spinale*.
Goitre (Action des extraits de — sur la pression sanguine) (BLACKFORD et SANFORD), 45.
— et paralysie agitante (SCHOTZ), 375.
— *exophtalmique*. V. *Basedow*.
Gommes. V. *Cerveau, Foie*.
Grand dentelé (Atrophie unilatérale du — et myopathie progressive) (GAILLARD), 53.
Graphologiques (Signes — de la débilité mentale) (LOMER), 703.
Grippe à début méningé avec ictère infectieux (SPILLMANN et BENECH), 364.
— et asthénie périodique (BENON), 441.
Grossesse, troubles mentaux (BOUTET), 166, 389.
Guérisons *tardives* étudiées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec le divorce (BLANCHARD), 538.

Guillain-Thaon (SYNDROME DE —) (PILATE-MARTSINKEVITSCH), 31.

Gymnastique *électrique* (Spondylose rhizomélique et obésité traitées par la —) (LABBÉ, LAQUERRIÈRE et NUYTTEN), 429.

— *médicale* comme prélude à l'éducation physique des enfants arriérés (CYRIAX), 704.

Gynécologie (Anesthésie spinale en —) (BABCOCK), 387.

— (GELLHORN), 387.

Gynécologiques (AFFECTIONS), valeur de leur guérison dans les psychoses (KÖNING et LINZENMEIER), 59.

— — relations avec les névroses (GRAVES), 574.

H

Habsbourg (Amour de la mort chez les —) (LAIGNEL-LAVASTINE et MERSEY), **119**.

Hallucinations (Délire systématisé modifié par un état aigu d'excitation maniaque avec —) (KLIPPEL et MALLET), 64.

— et dissociation de la personnalité (BALLET et MALLET), 117.

— physiologiques et pathologiques (BERNHEIM), 118.

— dans la psychose maniaque dépressive (PEASE), 382.

— dans les lésions en foyer du cerveau (JOUKOWSKY), 414.

— et illusions multiples (BARAT), 825.

— modalités cliniques (MASSELON), 826.

— *psychomotrices* (Paralysie générale ayant débuté par des — verbales obsédantes et tendance au suicide) (BOREL et CEILLIER), 503.

— — chez deux sœurs persécutées possédées (ALLAMAN), 544.

— *visuelles* (Action psychique de la mescaline et mécanisme des —) KNAUER et MALONEY), 830.

Hallucinatoire (AMENTIA). Encéphalite aiguë (LUCANGELI), 238.

— (ÉTAT) avec exagérations périodiques symptomatiques d'une hypertension intracranienne (CLAUDE), 164.

— (PSYCHOSE) chronique et désagrégation de la personnalité (BALLET), 118.

— — à longue évolution sans réaction notable (COLLIN, TERRIEN et VINCHON), 166.

Hallucinatoires (Délire de persécution à base d'interprétations délirantes, traversé par des épisodes — d'origine toxique) (VIGOUROUX), 64.

Halluciné *de l'ouïe* (Pseudo-surdité verbale pure chez un —) (CEILLIER et ALAJOUANINE), 388.

Hallucinose. Hallucinations visuelles et auditives sans idées délirantes (DUPOUY), 164.

Heine-Médin (Relations entre les réactions méningées de la poliomyélite et la maladie de —) (AGUILAR), 198.

— V. *Poliomyélite*.

Hématomes. V. *Intra-duraux*.

Hématomyélie, étude clinique et anatomo-pathologique (SILVAN), 101.

— après laminectomie simple. (BABINSKI et BARRÉ), **784**.

Hémianesthésie *cérébrale infantile*. Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts (ANDRÉ-THOMAS), **148**.

Hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique, autopsie (DEJERINE et JUMENTIE), **273**.

— (Craniectomie décompressive dans un cas de syndrome d'hypertension avec —) (VELTER et DE MARTEL), **446**.

— (Tumeur épithéliale primitive de la face arbitraire du lobe frontal droit avec — et névrite optique homologues) (LAIGNEL-LAVASTINE), **789**.

— *droite*, hémiplégie et diabète. Démence organique avec accès confusionnels transitoires (BEAUSSART), 437.

Hémianopsique (Valeur diagnostique de la réaction pupillaire hémiopique et phénomène — du prisme) (WALKER), 638.

Hémiatrophie de la moitié gauche du corps (BONNET et GATÉ), 253.

— *faciale* contemporaine d'une hémiatrophie *dorsale* du côté opposé (GALIMBERTI), 253.

— — Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance avec syndrome sympathique, — et troubles sensitifs étendus) (DEJERINE et KREBS), **321**.

— *bilatérale* (HERTZ et JOHNSON), 698.

— *néo-cérébelleuse*. V. *Cervelet*.

Hémi-bulbaire (SYNDROME). V. *Bulbaire*

Hémichorée droite avec signes organiques (AMALRIC), 416.

Hémihypertrophie (Nævi avec — du côté droit et angiomes multiples du côté gauche) (ALLAIRE), 252.

— *de la face* (ABRAHAMSON), 253.

Hémilipomatose, V. *Lipomatose*.

Hémiplégie (Ligature de la carotide primitive avec — immédiate transitoire), (SANTY), 416.

— diabète et hémianopsie droites. Démence organique avec accès confusionnels transitoires (BEAUSSART), 437.

— avec nævus très étendu (COCKAYNE), 755.

— *alterne* (Sclérose en plaques avec —) (CONOS), **226-223**.

— *cérébrale* avec flaccidité, atrophie et perte des réflexes (DERCUM), 518.

— *hystérique* avec spasme de la main (ROSENBLATH), 520.

— *infantile* (Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une —) (PÉLISSIER et KREBS), **153**.

— — (Signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'—) (GUILLAIN et DUBOIS), **614**.

Hémiplégie *motrice* légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie, syncinésio. Athétose du muscle peaucier et des doigts (André Thomas), **148**.
— *organique*, petits signes (Romagna-Manoia), 187.
— —, démarche latérale (Castro), 415.
— —, troubles mentaux, anosognosie (Babinski), **845**.
— *paluto-pharyngée* (Syndrome hémi-bulbaire. Hémianesthésie alterne avec dissociation thermo-analgésique, triade oculo-papillaire sympathique unilatérale. —) (Dehot), 37.
— *terminale* chez un paralytique général (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 645.
Hémiplégiques (La rééducation des —) (Jankowski), **462**.
Hémispasme. V. *Spasme facial*.
Hémisphère *cérébral* (Contusion destructive de l'— droit par coup d'arme à feu sans lésion de la paroi cranienne ni de la dure-mère) (Giorgi), 197.
Hémitremblement (Raideur musculaire avec — et dysarthrie) (Pélissier et Borel), **722**.
Hémoptysies *congestives* sans lésions pulmonaires dans un cas de folie à double forme (Alix et Dunan), 383.
Hémolysines *immunisantes* (Différence entre le serum sanguin des paralytiques et des déments précoces dans leur rapport avec la production d'—) (Benedek et Deak), 646.
Hémorragie *cérébrale* et hémorragies protubérantielles (Beaussart), 37.
— — (Trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'—) (Marie), 196.
— —, lésion syphilitique scléro-gommeuse du myocarde (Simon, Fairise et Hanns), 415.
— — (Syndrome méningé au cours d'une —) (Levy et Gonnet), **505-508**.
— *cérébro-méningée* chez un brightique (Bax et Romain), 414.
— *méningée* du nouveau-né (Thibault), 203.
— — chez la parturiente (Euzière et Bonnet), 243.
— *protubérantielle* et hémorragie cérébrale (Beaussart), 37.
Hépato-pulmonaires (suppurations) (Abcès métastatiques de l'encéphale en rapport avec les —) (Couteaud), 357.
Hérédité *vésanique similaire* (Dumay), 381.
Hérédo-ataxie (Lésions médullaires dans quatre cas d'—) (Marie et Foix), **797**.
Hérédo-syphilis V. *Syphilis héréditaire*.
Herpès dans la méningite cérébro-spinale. Présence du méningocoque dans les vésicules. (Durand), 420.
Héroïnomanie (Soukhanoff), 426.
Herxheimer (réaction de) (Vertige de Ménière, sa nature fréquemment syphilitique Guérison par le 606.—) (Milian), 190.
— — (Mort après convulsions épileptiformes chez un paralytique général traité par le salvarsan. Accidents du salvarsan et —) (Leredde et Janin), 657.
Hétérochromie de l'iris (Galezowski), 359.
Hippocampe (Tuberculose. Ramollissement hémorragique du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, du pédoncule cérébral, de la circonvolution de l'— à droite) (Beaussart), 36.
Histoire des travaux de la *Société médico-psychologique* et éloges de ses membres (Ritti), 528.
Homicide *familial* (Délire hypocondriaque par interprétations et réaction suicide et —) (Leroy), 384.
Homme *sans cerveau* (Edinger et Fischer), 636.
Homosexualité (Conception de l'—) (Brill), 537.
—, traumatisme et maladie infectieuse (Witry), 538.
—, médecine légale (Näcke), 770.
Hopitaux pour psychopathes (Southard), 700.
— (Ateliers des — et des asiles) (Hall), **700**.
Horner (syndrome) consécutif à la neurolyse ganglionnaire du trijumeau au cours de la névralgie faciale (Sicard et Galezowski), 99.
Hospital *des fols* incurables de Thomas Garzoni (Vinchon), 121.
Hydarthrose *intermittente périodique* (Michelowsky), 246.
Hydrocéphalie (Cuillé), 357.
— *acquise* par méningite ourlienne (Sicard), **706**.
Hydro-syringomyélie avec troubles trophiques cutanés (Santa, Ducuing et Ducuing), 102.
Hydrothérapie des malades psychiques (Lustritzky), 581.
— dans la fatigue nerveuse (Pope), 582.
Hygiène de la race et son importance pour la culture moderne (Lundborg), 234.
Hyperalbuminose (Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Dissociation par —) (Derrien, Euzière et Roger), 30.
Hypercytose (Dissociation par —) (Derrien, Euzière et Roger), 30.
Hyperesthésie (Syndrome de Brown-Séquard incomplet par lésion traumatique unilatérale de la moelle. Predominance des phénomènes d'—) (Claude et Rouillard), **288**.
Hyperesthésiques (Lignes — de la peau) (Calligaris), 233.
Hyperphalangie (Geelvink), 252.
Hyperplasie *compensatrice expérimentale* de la thyroïde chez le chien et le singe (Roussy et Clunet), **792**.
Hyperréponse aux excitations affectives dans le cas de lésions corticales (Robinson), 355.
Hypersensibilisation *thyroïdienne*. Indice opsonique élevé et hypersensibilité générale chez les lapins à la mamelle (Marbé), 44.
— Les lapins à la mamelle ont très peu de leucocytes (Marbé), 44.
Hypertension *intracranienne* (Etat hallucinatoire avec exagérations périodiques symptomatiques d'une —) (Claude), 164.

Hypertension *intracranienne*. (Craniectomie décompressive dans un cas d'— avec hémianopsie) (VELTER et DE MARTEL), **448**.
— —, trépanation décompressive et guérison depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale (SOUQUES), **587**.
Hyperthyroïdie (Injection d'eau bouillante dans le traitement de l'—) (PORTER), 49.
Hyperthyroïdisme et folie maniaque dépressive (LAFORA), 703.
Hypertrophie *musculaire* et osseuse d'un membre inférieur avec croissance exagérée (ANDRÉ-THOMAS et CHAUFOUR), **710**.
Hypertrophique (Paralysie —) (CHATIN et NOGIER), 205.
Hypnose et traitement des alcooliques (WEDENSKY), 695.
Hypochloruré (RÉGIME). V. *Epilepsie*.
Hypochondriaque (DÉLIRE) par interprétations avec réaction suicide et homicide familial) (LEROY), 384.
Hypoexcitabilité *galvanique* (Contraction galvano-tonique dans la réaction de dégénérescence avec —) (DELHERM), 191 et 192.
Hypogénitalisme (Dystrophie endocrino-sympathique; — avec hémilipomatose diffuse de la peau) (BARTOLOTTI), 110.
Hypoglosse (Paralysie du noyau de l'—) (MOLL), 568
Hypomoralité, alcoolisme, association avec une délirante revendicatrice (CLÉRAMBAULT), 70
Hypophysaire (Infantilisme —) (SOUQUES), 250.
Hypophyse (TUMEUR) avec métastases osseuse et ganglionnaire. Absence d'acromégalie (ROUSSY, MASSON et RAPIN), **783**.
Hypoplasie *des membres* d'origine cérébrale (WEBER), 253.
Hyposthénie (Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur droit. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes) (ANDRÉ-THOMAS), **134**
Hypotonicité et hystérie infantile (COLLIN), 738.
Hystérie (Comment comprendre l'—. Le pithiatisme) (SIMON), 432.
— et chirurgie (PICQUÉ), 432.
—, mémoire des faits récents (HORWITZ), 433.
—, faux diagnostic (WACHSMUTH), 433.
—, association avec l'épilepsie (SÉRAFINOFF et SOUKHANOFF), 526.
—, traitement (SOLLIER), 562.
—, association à la psychose maniaque dépressive (SOUKHANOFF), 702.
—, anurie avec élimination supplémentaire de l'urée (GUISY), 766.
— et émotion (BABINSKI et DAGNAN-BOUVERET), 819.
— *infantile* (Hypotonicité et —) (COLLIN), 738.
Hystérique (ANESTHÉSIE) à type longitudinal (CALLIGARIS), **558-580**.
— (BLÉPHAROSPASME) *intermittent* (SANZ), 767.
— (BAILLEMENT) (DESMARQUET), 433.
— (HÉMIPLÉGIE) avec spasme de la main (ROSENBLATH), 520
Hystériques (PSYCHOSES) (SCLIAR), 434.

I

Ictère *infectieux* (Grippe à début méningé avec —) (SPILLMANN et BENECH), 364.
Ictus, épilepsie jacksonienne et asthénomanie (BENON et BONVALLET). 116
Idéaliste *passionné* de la justice et de la bonté (DIDE et LEVÊQUE), 62.
Idéation *paralogique* (SOUKHANOFF). 768.
Idio-musculaire (CONTRACTION) dans la polynévrite (DUFOUR), **583**
Idiot *épileptique microcéphale* (Cerveau d' —) (JACQUIN et MARCHAND), 165.
— *microcéphale Baptiste* (RIVA), 545.
Idiotie (Etiologie. Rôle de la syphilis; sa recherche par la réaction de Wassermann) (AUBLANT), 523.
— (Manie et —) (BENON), 703.
—. fréquence relativement au sexe (HOLLINGWORTH). 704.
— *amaurotique*. deux cas (MAGNUS), 546.
— — *de Tay-Sachs*, étiologie. pathogénie et anatomie pathologique (SAVINI-CASTANO et SAVINI), 546.
— *épileptique*, nævi multiples (QUARTO), 523.
— *mongoloïde* (MORETTI). 545.
Illusions dans le champ des sensations tactiles (GEMELLI), 377.
— et hallucinations multiples (BARAT), 825.
Image *mentale* et réflexes conditionnels dans les travaux de Pawlow (DONTCHEFF-DEZEUZE), 811.
Images, substitution aux sensations. Cas d'hallucinations et d'illusions multiples (BARAT), 825.
— *verbo-motrices* (CLAPARÈDE), 689.
Imaginatifs (Etats mentaux —) (TRÉNEL et RAYNIER), 65.
Imagination (DÉLIRE D') (LIBERT), 66.
— — (CAPGRAS et TERRIEN), 66.
— — (BELLETRUD et FROISSART), 701.
— *combinatoire* et créatrice chez les malades psychiques (VLADYTCHKO), 825.
Imaginative (Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive chez une prétentieuse —) (LAIGNEL-LAVASTINE et DU CASTEL), **717**.
— (PSYCHOSE) à longue évolution sans réaction notable (COLLIN, TERRIEN et VINCHON), 166.
Immigration et prophylaxie de l'aliénation mentale (SALMON), 381.
Immunité *passive* (Durée de l'— contre la toxine tétanique) (RUEDIGER), 107.
Impulsions (Psychose périodique complexe. Délire d'interprétation, psychose excito-dépressive, obsessions et —) (DIDE et CARRAS), 70.
— *érotiques* (Epilepsie avec —, fétichisme du mouchoir chez un frôleur) (BRIAND et SALOMON), 523.

Impulsions *morbides*, psychothérapie détournante (Bechterew), 540.
— *oniriques* au suicide (Paris), 443.
Incontinence *nocturne d'urine* (Spina bifida occulte et —) (Scharnke), 759.
Indes (Maladies mentales aux —) (Couchoud), 58.
Index (Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur droit. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'—) (André-Thomas), **134**.
Indice *opsonique* élevé et hypersensibilité générale chez les lapins à la mamelle (Marbé), 44.
Inertie *systématique* (Stéréotypies : —, perte des notions de temps consécutives à une crise d'alcoolisme aigu) (Vallon), 166.
Infantilisme, deux cas (Sencert et Hamant), 250.
— — (Zundel), 698.
— *hypophysaire* (Souques), 250.
— *rénal* (Comby), 250.
Infectieuses (maladies) (Fugues et suicide par onirisme au cours des —) (Porot), 442.
Infections. V. *Charbonneuse*, *Méningo-encéphalique*.
Infériorité *constitutionnelle*, rapports avec l'éducation et le crime (Thomas), 533.
Influence (délire d') (Mignard), 541.
Inhibition *réflexe* du clonus de la rotule (Marie et Foix), **496**.
— — du muscle squelettique (Forbes), 512.
— — comme facteur de la coordination des mouvements et des attitudes (Sherrington), 634.
— — (Réflexe rythmé produit par excitation réflexe opposée à une —) (Sherrington), 684.
Inhibitions (Localisation des — dans la moelle de la grenouille strychnisée) (Satake), 512.
Injections *d'iodure de sodium* et de cacodylate de soude dans les états mélancoliques (Champion), 383.
— *de sérum salvarsanisé in vitro* et *in vivo* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale (Marinesco et Minea), **337-347**.
— *de tuberculine* dans la paralysie générale (Jorkowsky), 662.
— *intra-craniennes médicamenteuses* (Plicque), 660.
— *intra-rachidiennes de mercure* et de néosalvarsan dans la paralysie générale (Lubimoff), 660.
— (Lévy-Bing), 661.
— (Page), 662.
— (Marie et Levaditi), 662.
— — — et de néosalvarsan dans la syphilis nerveuse (Ravaut), 664.
— — *de sulfate de magnésie* dans le traitement de la chorée de Sydenham (Feliziani), 210.
— *intraveineuses de sublimé* (Méningite cérébro-spinale diplococcique guérie par les —) (Mondolfo), 693.
Injections *sous-cutanées d'oxygène*, guérison rapide des psychoses aiguës (Toulouse et Puillet), 581.
— *sous-dure-mériennes de bromure de sodium* dans le traitement du délirium tremens (Kramer), 695.
Innervation de quelques muscles de la cuisse dans le réflexe d'essuyage de la grenouille spinale (Beritoff), 513.
— *radiculaire* des muscles abdominaux (Söderbergh), **629-634**.
Insomnie des psychopathes. Recherches sur l'échange des substances puriniques (Sanguinetti), 379.
Instabilité. V. *Choréiforme*, *Thyroïdienne*.
Instinctives (perversions) (Tastevin), 58.
Insuffisance. V. *Glandulaire*, *Pluriglandulaire*, *Thyroïdienne*.
Intermittente (psychose) (Attentat à la pudeur par un dégénéré saturnin, alcoolique, atteint de —) (Briand et Salomon), 537.
Interprétation (délire) (Forme associée du —; son autonomie clinique et sa place nosographique) (Gorriti), 60.
— —, deux observations (Ducosté), 61.
— — et psychose maniaque dépressive (Masselon), 61.
— — (Psychose périodique complexe. —, psychose excito-dépressive, obsessions et impulsions) (Dide et Carras), 70.
— *délirante* (Délire de persécution à base d'—, traversé par des épisodes hallucinatoires d'origine toxique) (Vigouroux), 64.
— — et perceptivité cénesthésique (Courbon), 257.
— *passionnée* (Psychose à base d'—. Idéaliste passionné de la justice et de la bonté) (Dide et Levêque), 62.
Interprétations et réactions de défense (Blondel et Pélissier), 738.
Interprétato-hallucinatoire (délire), systématique, chronique, sans affaiblissement démentiel (Gallais), 63.
Interprétatrice (Étude d'une —) (Libert et Demay), 829.
Intoxication *acide* (Altérations histologiques des centres bulbaires) (Lucibelli), 638.
Intoxications. V. *Manganèse*, *Oxyde de carbone*, *Quinique*, *Sulfure de carbone*.
Intra-cranien (épanchement) dû à la rupture d'un affluent du sinus latéral, suture, guérison (Morestin), 195.
—**duraux** (abcès) d'origine otique (Avinier), 244.
— — (hématomes) (Bychowski), 572.
Invalidité *intellectuelle* et morale dans les écoles (Mairet et Gaujoux), 547, 548.
Inverti. V. *Sexuel*.
Iodure *de sodium* (Injections d'— et de cacodylate de soude dans les états mélancoliques) (Champion), 383.
Iris, hétérochromie (Galezowski), 359.
Irritabilité *de l'arcréflexe* dans des conditions asphyxiques (Porter), 513.

J

Jackson (syndrome de) par ramollissement bulbaire (Laignel-Lavastine), **486**.
Joie (La —. Psychologie normale et pathologie) (Tastevin), 54.
Jugement (Etude des processus du — par les méthodes expérimentales psychologiques) (Marjetzky), 825.
Juifs (Paralysie générale chez les —) (Sichel), 649.
Jumeaux (Psychose maniaque dépressive chez des —) (Pianetta), 382.

K

Karvonen (Réaction de) pour le diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale (Veress et Szabo), 645.
Korsakow (psychose de —) (Ladame), 445.
Kummel-Verneuil (maladie de) (Robert), 430.
Kyste *hypatique*. V. *Cerveau*.

L

Labio-glosso-laryngée (Méningite syphilitique avec paralysie — complète, mais transitoire d'origine pseudo-bulbaire) (Massary et Chatelin), **281**.
Laminectomie *simple* (Hématomyélie après —) (Babinski et Barré), **784**.
Landry (paralysie de) due à une intoxication par le salvarsan (Fleischmann), 40.
— —, un cas (Jones), 40.
Langage, restauration dans l'aphasie de Broca (Dejerine et André-Thomas), 686.
— *articulé* chez l'homme normal et chez l'aphasique (Froment et Monod), 687.
— (troubles) *agrammatiques* (Fondements psychologiques de la question de l'aphasie) (Pick), 186.
Lange (réaction de) avec l'or colloïde et le liquide cérébro-spinal (Matzkevitsch), 514.
Laryngé *supérieur* (Nerf —) (Ramadier et Vignes), 424.
Lécithine (Médication de l'amblyopie nicotinique par la —)(de Waele), 99.
Lenticulaire (noyau), dégénération associée à la cirrhose du foie (Henrici).97.
— —, calcification partielle (Beaussart), 98.
— — (ramollissement) et hémiplégie terminale chez un paralytique général (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 645.
— (syndrome), rigidité paralysante de l'état de veille (Davidenkoff), 97.
— —, raideur musculaire avec hémitremblement et dysarthrie (Pelissier et Borel), **722**.
Lèpre, traitement par les injections intraveineuses de salvarsan et les piqûres d'abeilles (Gaucher et Boinet), 427.
Leucocytaire (Symptômes cérébraux chez un bouledogue associés à l'infiltration — des vaisseaux et des membranes du cerveau et de la moelle) (Batten), 356.
Leucocytes (Hypersensibilisation thyroïdienne. Les lapins à la mamelle ont très peu de —) (Marbé), 44.
— (Désintégration des tissus nerveux, rôle des —) (Malespine), 230.
— (Résistance des — dans quelques maladies mentales) (Ramella et Zuccari), 701.
Lésions *traumatiques*. V. *Cerveau*.
Leyden-Mœbius (Atrophie musculaire progressive d'origine myopathique, type — à début tardif) (Cade et Goyet), 206.
Ligature. V. *Carotide primitive*.
Lipodystrophie *progressive* (Weber), 373.
Lipoïdes *cellulaires* (Méthodes rapides pour la coloration des fibres à myéline. Coloration simultanée des —) (Ziveri), **173-174**.
— *des ovaires* (Parhon, Dumitresco et Nissipesco), 368.
— *des glandes génitales*, importance dans la physiologie, la pathologie et la thérapeutique, (Parhon, Dumitresco et Dan), 369.
— *de la substance nerveuse* (Serono et Palozzi), 563.
Lipomatose (Dystrophie endocrino-sympathique; hypogénitalisme avec hémi—diffuse de la peau) (Bartolotti), 110.
Liquide. V. *Céphalo rachidien*.
Lobes. V. *Frontaux*.
Localisations. V. *Cerveau*, *Cervelet*.
Loi (Défauts de la — actuelle sur les malades psychiques inculpés)(Kopystynsky), 531.
— *de 1838* (A propos du projet de réforme de la — concernant les aliénés), **331**.
— —, le projet de révision (Ballet), 530.
Luminal dans les états d'excitation et dans l'épilepsie (Padovani), 526.
— dans la pratique psychiatrique (Salerni), 582.
Lymphocytose (Tabes sans — rachidienne) (Williams), 519.
Lymphœdème *chronique segmentaire* (Sicard et Haguenau), **588**.

M

Macrogénitosomie *précoce* (Collin et Heuyer), **729**.
Maculateur *de statues* agissant dans un but philanthropique (Briand et Salomon), 538.
Magma *albumineux* (Ataxie aiguë à guérison rapide. — d'origine cytologique obtenu par ponction lombaire) (Merle), 94.
Mains (Poliomyélite affectant les muscles des deux —) (Jewesbury), 201.
Maladies. V. *Heine-Medin*, *Infectieuses*, *Mentales*, *Sommeil*, *Thomsen*.
Malaria *pernicieuse*, forme cérébrale (Patterson), 695.
Mal *perforant* consécutif à une gelure (Achard et Leblanc), **138**.
— — *buccal* et paralysie générale (Chompret, Izard et Leclercq), 650.
— — *plantaire* et air chaud (Rozies), 431.

Manganèse (Intoxication par le —) (Jaksch), 694.
Maniaque (Puérilisme mental et symptôme de Ganser chez une ancienne —) (Livet), 117.
— (accès), récidive au bout de vingt-cinq ans (Leroy), 384.
— (excitation) (Délire systématisé modifié par un état aigu d'— avec hallucinations) (Klippel et Mallet), 64.
— — (Luminal dans les états d'—) (Padovani), 526.
— **dépressive** (psychose), dysthénies périodiques (Tastevin), 58.
— — et délire d'interprétation (Masselon), 61.
— — et paranoïa (Esposito). 67.
— — et génie littéraire. Dean Swift (Reid), 381.
— — chez des jumeaux (Pianetta), 382.
— —, traumatisme, paraplégie (Benon et Denès), 382.
— —, valeur pronostique des hallucinations (Pease), 382.
— —, cas (Sokalsky), 702.
—, association à l'hystérie (Soukhanoff), 702.
—, évolution (Soukhanoff), 702.
— et hyperthyroïdisme (Lafora), 703.
Manie et idiotie (Benon), 703.
— *chronique* (Benon et Denès), 384.
Manuel *de neurologie*, tome V. Neurologie spéciale (Lewandowsky), 561.
Masochisme, étude historique et médicolégale (Breteille), 769.
Médecine *des passions* (Boigey), 575.
Médico-légale (Traité de psychiatrie —) (Hubner), 817.
Mélancoliques (accès) des obsédés douteurs (Marchand), 541.
— (délires) (Influence de l'entourage sur la formule des —) (Briand et Vinchon), 383.
— (états) (Injections d'iodure de sodium et de cacodylate de soude dans les —) (Champion), 383.
Membre *inférieur*, trophonévrose (Dejerine et Pelissier), **292**.
— *supérieur* (Arrêt de développement du — consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. Épilepsie jacksonienne. Astéréognosie) (Pelissier et Krebs), **153**.
— — (Monoplégie du — motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité (André-Thomas et Long-Landry), **307**.
Membres *inférieurs* (affection) *mutilante* (Guillain et Dubois), **298**.
— — (paralysie) avec exagération des réflexes de défense (Favorsky), 814.
Mémoire des faits récents chez les hystériques et les psychopathes (Horwitz), 433.
Ménière (vertige de), sa nature fréquemment syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herxheimer (Milian), 190.
— —, traitement par la fibrolysine ou la thiosinamine antipyrinée) (Saco), 705.
Méningé (Grippe à début — avec ictère infectieux) (Spillmann et Benech), 364.
Méningé (état) (Poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille. Paralysies typiques chez l'un, — chez l'autre) (Morichau-Beauchant, Guyonnet et Corbin), 200.
— — au cours du paludisme (Pohot), 204.
— — curable chez les enfants (Cambon), 204.
— (syndrome) d'origine syphilitique ayant simulé une affection abdominale (Joltrain), 423.
— — subaigu d'origine syphilitique (Pierret et Duhot), 424.
— — au cours d'une hémorragie cérébrale (Lévy et Gonnet), **505-508**.
Méningée (symphyse) *fibreuse* des lobes frontaux dans un cas de paralysie générale (Trénel), 645.
Méningées (réactions) (Relations pathogéniques entre les — de la poliomyélite infantile et la maladie de Heine-Medin) (Aguilar), 198.
— — dans le saturnisme chronique (Bovéri), 204.
Méninges (angiome) vasculaire dans le nævus de la face (Hebold), 572.
— (carcinose) diffuse (Maass), 205.
— (sarcomatose) *diffuse* (Markus), 516.
— *rachidiennes* (Méningite tuberculeuse simulant la méningite cérébro-spinale chez l'enfant. Lésions très accusées des —) (Halipré), 421.
Méningés (processus) (Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale (Sicard et Hagrenau), **590**.
— (symptômes) (Abcès temporo-sphénoïdal avec —) (Emerson), 754.
Méningite *à paraméningocoques* traitée et guérie par le sérum antiparaméningococcique (Widal et Weissenbach), 104.
— —, étude clinique et bactériologique (Dejarric de la Rivière et Dumas), 105.
— *à pneumocoques*, guérie (Savy et Gaté), 419.
— *bacillaire*, coagulation massive du liquide céphalo-rachidien (Debré et Paraf), 761.
— *basale* ou tumeur de la protubérance (Remedy), 569.
— *cancéreuse*, étude anatomo-clinique (Humbert et Alexieff), 571.
— *cérébro-spinale* (Morquio), 420.
— à forme chronique (Despujols), 420.
— —, herpès, méningocoque dans les vésicules (Durand), 420.
— — (Méningite tuberculeuse simulant la — chez l'enfant) (Halipré), 421.
— —, contagiosité (Dopter), 692.
— —, *diplococcique* guérie par les injections intraveineuses de sublimé (Mondolfo), 693.
— *éberthiennes* et manifestations méningées de la typhoïde (Weissenbach), 419.
— *ourlienne*. hydrocéphalie acquise (Sicard), **706**.
— *séreuse* circonscrite de la corticalité cérébrale (Bachelier), 203.
— — *ventriculaire* (Pseudo-tumeur cérébrale et —) (Français), 364.

Méningite *subaiguë à bacilles de Pfeiffer* à la suite d'une paralysie spinale aiguë (HAUSHALTER et JACQUOT), 363.
— *suppurée* (DEVAUX et BARAT), 166.
— *syphilitique* avec paralysie labio-glosso-laryngée complète mais transitoire, d'origine pseudo-bulbaire (MASSARY et CHATELIN), **281**.
— — et paralysie générale, tréponème dans les méninges (MARINESCO et MINEA), 641.
— — incurable par le mercure, guérie par le salvarsan (WEIL), 762.
— *tuberculeuse* avec association de méningocoque (BÉRIEL et DURAND), 421.
— — simulant la méningite cérébro-spinale chez l'enfant (HALIPRÉ), 421.
— —, troubles de l'équilibration (D'ESPINE), 422.
— — à forme ébrieuse (LESAGE), 422.
— — *hémorragique* (VILLARET et DESCOMPS), 422.
Méningites *curables* chez les enfants (COMBY), 363.
— *cervicales* (Cavités médullaires et —) (CAMUS et ROUSSY), **213-225.**
— *optiques* (Méninges optiques et — primitives) (BOURDIER), 362.
Méningocoque (Herpès dans la méningite cérébro-spinale. Présence du — dans les vésicules) (DURAND), 420.
— (Méningite tuberculeuse avec association de —) (BÉRIEL et DURAND), 421.
Méningo - encéphalique (INFECTION) insolite (DA SILVA et DE MELLO), 239.
Méningo-encéphalite *aiguë hémorragique* dans l'infection charbonneuse (FULCI), 761.
Méningo-encéphalite chez les hérédo-syphilitiques (PELLEGRINI), 761.
— *syphilitiques*, recherches expérimentales (VANZETTI), 762.
Méningo-neuro-récidives (Accidents neuro-méningés du 606. — ou méningo-neuro-rechutes syphilitiques thérapeutiques) (ROGER), 204.
Méningo-typhus (PACAUD), 419.
Ménopause (Démence paranoïde survenue après la —) (LEROY), 772.
Menstruation, influence sur l'épilepsie (TOULOUSE et MARCHAND), 521.
Mental (Examen du fond — dans les démences) (BALLET et GENIL-PERRIN), 388.
Mentale (ANOMALIE), clairs-obscurs (VANEY), 119.
— (MÉDECINE), préjugés (VALLET), 700.
Mentales (MALADIES) aux Indes (COUCHOUD), 58.
— —, réaction de Moriz Weisz (DEMOLE), **85-90.**
— — (Anatomie pathologique des glandes à sécrétion interne dans quelques formes de —) (GORRIERI), 365.
— —, signification de l'état du liquide céphalo-rachidien (KARPAS), 379.
— —, caractère des relations réciproques héréditaires (UDINE), 528.
— —, urobilinurie (BOUTENKO), 529.
— —, thérapeutique (DAMAYE), 580.
— —, traitement chirurgical (POUSSEP), 581.
Mentales (MALADIES), traitement hospitalier précoce (BARNES), 581.
— —, résistance des leucocytes (RAMELLA et ZUCCARI), 701.
— (SÉQUELLES) de l'encéphalite chez l'enfant (LUCAS et SOUTHARD), 238.
Mentaux (ÉTATS) *imaginatifs* (TRÉNEL et RAYNIER), 65.
— (SYMPTÔMES) de la chorée aiguë (DIEFENDORF), 207.
— (TROUBLES) (Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique et —) (MARCHAND et DUPOUY), 42.
— — développés à l'occasion de la grossesse (BOUTET), 160, 389.
— —, amaurose et tabes (BRIAND et VINCHON), 242.
— — dans l'éclampsie (JAHNEL), 440.
— — pendant l'accouchement (KIRCHBERG), 440.
— —, ectopie rénale (PICQUÉ et GEORGHIU), 529.
— — dans l'hémiplégie organique cérébrale (BABINSKI), **845.**
Mercure (Traitement des affections post-syphilitiques du système nerveux par le — et le salvarsan) (TSHIRJEW), 242.
— dans la paralysie générale (GOUBEAU), 659.
— en injections intra-rachidiennes dans la paralysie générale (LÉVY-BING), 661.
— (PAGE), 662.
— en injections intra-rachidiennes dans la syphilis nerveuse (RAVAUT), 664.
Mercuriel (Nature du tremblement —) (GUILLAIN et LAROCHE), 255.
Mescaline (Action psychique de la — et mécanisme des hallucinations visuelles) (KNAUER et MALONEY), 830.
Messianisme d'un faux dauphin (Naundorff) (SÉRIEUX et CAPGRAS), 827.
Méthode. V. *Catartique.*
Microcéphale (Cerveau d'idiot épileptique —) (JACQUIN et MARCHAND), 165.
— (Idiot — Baptiste) (RIVA), 545.
Micropsie au cours d'une paralysie unilatérale de l'accommodation (DEJERINE et SALÈS), **304.**
Microscopiques (Technique des recherches — sur le système nerveux) (ROUSSY et LHERMITTE), 350.
— (SPIELMEYER), 511.
— (Substitution de la gélatine au baume dans les préparations —) (EDINGER), 514.
Microsphygmie permanente avec débilité mentale chez une femme de 37 ans (VARIOT), 703.
Migraine (LÉOPOLD-LÉVI), 51.
— (FLATAU), 351.
— *ophtalmique* (FROMENT et GENET), 375.
— *ophtalmoplégique* (CROUZON et CHATELIN), **734.**
— — et liquide céphalo-rachidien (SICARD et CAMBESSEDÈS), **835.**
Migraineuses (PSYCHOSES) (FORLI), 381.
Mitochondries des cellules nerveuses et névrogliques (COLLIN), 25.
— des cellules des ganglions spinaux (COWDRY), 26.
Moelle (AFFECTIONS) *non traumatiques*, traitement radiothérapique (RUPIN), 103.

Moelle (cavités) et méningites cervicales (Camus et Roussy), **213-225**.
— (compression) (Dissociation albumino-cytologique et xantochromie du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de —) (Raven), 29.
— — par tumeur extra-dure-mérienne : paraplégie intermittente ; opération extractive (Babinski, Enriquez et Jumentié), **169-172**.
— — par tumeur extra-dure-mérienne. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense (Babinski et Barré), **262**.
— — par tumeur. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense (Barré, Desmaret et Joltrain), **269**.
— — (Double ponction sus et sous-lésionnelle dans un cas de — : xantochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement) (Marie, Foix et Bouttier), **315**.
— — (Processus extra ou intra-médullaire : topographie des troubles amyotrophiques et de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs) (Marie et Foix), **327**.
— — par tumeur extra-dure-mérienne chez une enfant. Opération, guérison (Marie, de Martel et Chatelin), **489**.
— — (Inhibition réflexe du clonus de la rotule et diagnostic topographique des —) (Marie et Foix), 496.
— — par anomalie de l'artère vertébrale avec dilatation anévrismale (Silvan), 568.
— —, ablation d'une tumeur intra-dure-mérienne du canal vertébral (Newmark et Sherman), 759.
— — (Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison) (Babinski, Lecène et Jarkowski), **801-805** et **844**.
— — Atrophie musculaire intense des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par ostéosarcome des dernières vertèbres cervicales (Marie et Chatelin), **857**.
— —, conservation de la sensibilité osseuse avec perte de tous les autres modes de la sensibilité (Pélissier et Borel), **864**.
— (dégénération) *primaire expérimentale* (Foscarini), 40.
— (dégénérescence) *secondaire* dans un cas de lésion unilatérale de la moelle cervicale (Long), **261**.
— (Échinocoques) (Ciuffini), 758.
— (gliomatose) *centrale* avec oblitération du canal cérébro-spinal (Finné), 519.
— (lésion), réapparition des réflexes (Lewandowsky et Neuhof), 408.
— — *traumatique*, syndrome de Brown-Séquard incomplet. Prédominance des phénomènes d'hyperesthésie (Claude et Rouillard), **288**.
— (pathologie), structure dans le choléra asiatique (Michailow), 230.
— —, symptômes cérébraux chez un bouledogue associés à l'infiltration leucocytaire des vaisseaux et des membranes (Batten), 356.
— —, lésions dans quatre cas d'hérédo-ataxie-cérébelleuse (Marie et Foix), **787**.
Moelle (physiologie), localisation des inhibitions de la grenouille strychnisée (Satake), 512.
— —, fonction vasomotrice (Aducco), 638.
— —, expériences sur des mammifères (Philippson), 684.
— (plaie) par balle. Syndrome de Brown-Séquard (Dupré, Heuyer et Bergeret), **721, 741-745**.
— (sclérose) (Bonola), 570.
— (tubercule) (Valeur séméiologique des douleurs à type radiculaire pour le diagnostic des tumeurs intra et extra-médullaires ; remarques à propos d'un cas de —) (Jumentié et Ackermann), **284**.
— (tumeurs), dissociation albumino-cytologique et xantochromie du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic (Raven), 29.
— — extra-dure-mérienne, compression : paraplégie intermittente, opération extractive (Babinski, Jumentié et Enriquez), **169-172**.
— —, compression par tumeur extra-dure-mérienne. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense (Babinski et Barré), **262**.
— —, compression. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense (Barré, Desmaret et Joltrain), **269**.
— — (Valeur séméiologique des douleurs à type radiculaire pour le diagnostic des tumeurs intra et extra-médullaires, remarques à propos d'un cas de tubercule de la moelle) (Jumentié et Ackermann), **284**.
— —, diagnostic positif et différentiel (Oppenheim), 360.
— —, chirurgie (Oppenheim et Borchardt), 361.
— —, localisation. Traitement médical et chirurgical (Castelli), 361.
— —, spina-bifida latent (Broca), 361.
— — extra-dure-mérienne, compression de la moelle chez une enfant. Opération, guérison (Marie, de Martel et Chatelin), **489**.
— —, gliomatose centrale avec oblitération diffuse du canal cérébro-spinal (Finné), 519.
— — *extra-médullaires* (Blumenau), 519.
Mongoloïde (idiotie) (Moretti), 545.
Monoplégie *brachiale dissociée* et astéréognosie consécutives à un enfoncement du crâne (Pélissier et Regnard), **151**.
— *dissociée double* d'origine corticale (Regnard, Mouzon et Laffaille), **838**.
— *du bras droit* et aphasie, ramollissement du pied de la III[e] frontale (Dufour), **497**.
— *pure du membre supérieur*, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité (André-Thomas et Mlle Long-Landry), **307**.
Monopolaire (Localisation des excitations par le courant galvanique dans la méthode dite —) (Bourguignon), 409.
Moriz Weisz (réaction de) dans les maladies mentales (Demole), **85-90**.
Morphinomane guérie par un sevrage brusque (Briand), 426.

Mort dans l'asile de Hall et causes de mort (Plaseller), 380.
— *subite* à la suite d'une ponction lombaire (Minet), 385.
Motilité *volontaire* (Mécanisme nerveux de la —) (Deadborn), 684.
Motrices *verbales* (Voies cérébrales, spécialement voies —) (Mingazzini), 411.
Mouche *d'étable* (Essai de transmission de la poliomyélite au moyen de la —) (Sawyer et Herms), 199.
Mouches *volantes* physiologiques et phénomènes entoptiques (Schini), 360.
Mouvement (Troubles du — dans la démence précoce) (Lagriffe), 772.
— *de défense* inconscient contralatéral provoqué expérimentalement (Noïca), **402-406**.
Mouvements (Inhibition réflexe comme facteur de la coordination des — et des attitudes) (Sherrington), 634.
— *associés* apparus en dehors de toute paralysie (Burr et Crow), 565.
— *choréo-athétosiques*.
V. *Choréo-athétosiques*.
— *conjugués* (Babinski et Jarkowski), **73-76**.
— *de la face* (Insuffisance congénitale des — et des yeux) (Guthrie), 765.
— *forcés* et leur substratum anatomique (Muskens), 684.
— *locomoteurs* (Mécanismes nerveux qui régissent la coordination des — chez les diplopodes) (Clementi), 233.
— *spasmodiques* (Paralysie pseudo-bulbaire avec — de la face simulant le rire) (Oertinger), 755.
Moyens *de défense* chez les persécutés (Dupain et Provost), 122.
Muscles, inhibition réflexe (Forbes), 512.
— (Innervation de quelques — de la cuisse dans le réflexe d'essuyage de la grenouille spinale) (Beritoff), 513.
— *abdominaux* (Quelle est l'innervation radiculaire des —?) (Soderbergh), **629-634**.
— *extrinsèques de l'œil* (Exophtalmie consécutive à une inflammation des —) (Chevallereau et Offret), 39.
Musculo-cutané (nerf), paralysie (Mingazzini), 764.
Mutilante (affection) des membres inférieurs (Guillain et Dubois), **298**.
Myasthénie, étude clinique et considérations (Zambler), 191.
— (Altérations à type Paget des os du crâne. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne) (Babinski et Barré), **786**.
Myasthénique (réaction), signification pathologique dans la névrose traumatique (Salmon), 190.
Mydriase en tant que symptôme objectif de la douleur (Panzacchi), 234.
Myéline (Méthode de coloration élective de la —; modification de la méthode d'Azoulay) (Tinel), **788**.
Myélite *métatyphique* chez un enfant de 4 ans. Bacillurie éberthienne persistant cinq mois après le début de l'infection (Renault et Lévy), 41.
Myélite *syphilitique* (Lerouge), 759.
— — *amyotrophiques*, atrophies musculaires progressives syphilitiques (Léri et Lerouge), 103.
— *transverse* secondaire à la reviviscence néoplasique maligne d'un thymus persistant (Roccavilla), 41.
— — *infectieuse aiguë* due au virus de la poliomyélite (Sachs), 198.
Myocarde (Lésion syphilitique scléro-gommeuse du —, hémorragie cérébrale), (Simon, Fairisse et Hanns), 415.
Myoclonie et épilepsie. Syndrome de Unverricht (Austregesilo et Ayres), **746-750**.
— *épileptique familiale* (Fazio), 522.
— — (Sioli), 522.
— *mimique* d'origine émotive (Aimé), 254.
Myoclonies *essentielles* (Moniz), 253.
Myocloniques (symptômes) dans un cas de sclérose en plaques (Goria), 570.
Myopathie, électro-diagnostic (Delherm), 205.
— *distale* (Cockayne), 53.
— *hypertrophique* (Un cas de —) (Chatin et Nogier), 205.
— *progressive* type facio-scapulo-huméral à un état avancé (Palmer), 52.
— — (Georges et Swynghedauw), 53.
— —, atrophie unilatérale du grand dentelé (Gaillard), 53.
— —, atrophie musculaire progressive à début tardif (Cade et Goyet), 206.
— — ou dystrophies musculaires progressives (Lafora), 765.
Myotonie (Gregor et Schilder), 54.
— *atrophique* (Bramwell et Addis), 54.
— — (Kennedy), 765.
Myotonique (réaction), syndrome électrique (Babonneix), 685.
Mythomanes (Faux policiers —) (Dupré. Abadie et Gelma), 535.
Myxœdémateux (Pseudo-tétanos —) (Soderbergh), 49.
Myxœdème consécutif à une infection aiguë de l'enfance. Intégrité d'une parathyroïde (Achard et Saint-Girons), 371.
— avec trouble particulier de la vue (Jankowsky), 372.
—, association avec l'acromégalie (Milioni), 372.
— *spontané*, recherches histologiques (Brun et Mott), 372.

N

Nævi avec hémihypertrophie du côté droit et angiomes multiples du côté gauche (Allaire), **252**.
— *multiples* dans un cas d'idiotie épileptique (Quarto), 523.
Nævus (Hémiplégie avec —) (Cockayne), 755.
— *de la face* (Angiome vasculaire des méninges dans le —) (Hebold), 572.
Nagana (Altérations du système nerveux central dans l'infection expérimentale par le —) (Goretti), 751.
Narcolepsie (Dercum), 565.

Nasale (Céphalée et névralgies faciales d'origine —) (Mounier), 246.
Nègres (Réaction de Wassermann chez les aliénés — de l'Alabama) (Ivey), 656.
Néo-cérébelleuse (Hémiatrophie —) (Brouwer), 418.
Néoformation *cancéreuse* du cerveau (Glouschkoff), 516.
Néoplasme *extra-dure-mérien* (Paraplégie crurale par —. Opération. Guérison) (Babinski, Lecène et Jarkowski), **801-805, 844**.
Néosalvarsan. Névrite optique améliorée (Lefaucheur), 38.
—, névrite optique en période secondaire deux mois après un traitement (Milian), 38.
—, traitement de la chorée de Sydenham (Talent), 210.
— en injections intra-rachidiennes dans la syphilis nerveuse (Ravaut), 664, 705.
Néphrite *interstitielle* (Anévrisme de l'artère vertébrale et — chez une jeune femme. Syphilis probable) (Babonneix), 33.
Nerfs (blocage) substitué à l'anesthésie générale dans les opérations chirurgicales (Harris), 764.
— (dégénérescence) *wallérienne* (Histochimie du nerf : la nature de la —) (Feiss et Cramer), 752.
— (lésions) par alcoolisation expérimentale chez le lapin) (Bériel et Devic), 353.
— (pathologie) (Altérations de l'excitabilité électrique neuromusculaire dans les lésions périphériques du — homologue) (Ghilarducci), 43.
— (physiologie), excitation double (Ozorio), 188.
— — des — terminaux chez les sélaciens (Krzyszkowski), 188.
— — Localisation de l'excitation dans la méthode dite monopolaire chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents (Bourguignon), **553-558** et **587**.
— —, modifications morphologiques du nerf excité (Stübel), 751.
— —. Le décrément de l'onde d'excitation dans le nerf en asphyxie (Lodholz), 752.
— — (La différence des nerfs myéliniques centripètes et centrifuges se manifeste-t-elle par des différences dans leur vitesse de conduction?) (Lenninger), 752.
— — Fatigue des nerfs à myéline de la grenouille (Tigerstedt), 753
— —, résistance comparée des nerfs et des muscles de la grenouille à la compression mécanique (Fredericq), 754.
— (régénération) chez les mammifères (Rodio), 92.
— — du péronier chez le rat blanc. Nombre et calibre des fibres du nerf régénéré (Greenmann), 564.
— —, recherches (Feiss), 753.
—. V. *Centripètes, Craniens, Cubital, Laryngé supérieur, Musculo-cutané, Péronier, Terminaux.*
Nerveuse (activité) supérieure (Pawlow), 637.
Nerveuse (substance), ses lipoïdes (Serono et Palozzi), 563.
Nerveuses (affections) basées sur l'existence de côtes cervicales (Krabbe), 431.
—, abolition du réflexe cornéen (Wolff), 408.
— — déterminées par le paludisme (Lafora), 695.
— (formes) d'une nouvelle trypanosomiase. Trypanosoma Cruzi inoculé par triatoma magista (Chagas), 95.
— (maladies), signification de l'état du liquide céphalo-rachidien (Kafka), 29.
— — (Karpas), 379.
— —, traitement orthopédique (Biesalski), 561.
— —, traitement hospitalier précoce (Barnes), 561.
— (manifestations) de l'hérédo-syphilis (Pernambucano), 237.
— (sections) chez les cénestalgiques (Sicard et Haguenau), **707**.
— (séquelles) de l'encéphalite chez les enfants (Lucas et Southard), 238.
Nerveux (accidents) dans la maladie du sommeil (Andrieu), 442.
— (centres), anatomie clinique à l'usage des médecins et des étudiants (Mingazzini). 24.
— — et plomb (Lereboullet et Faure-Beaulieu), 240.
— — (Nouvelle méthode pour produire des lésions expérimentales des —) (Bertolani), **509-510.**
— — (mécanismes) de la motilité volontaire (Deadborn), 684.
— — qui régissent la coordination des mouvements locomoteurs chez les diplopodes) (Clementi), 233.
— (symptômes) (Explication psychologique individuelle d'un —) (Birstein), 768.
— (syndromes) déterminés par les anévrismes de l'artère sous-claviaire (Magauda), 44.
— — de l'anémie pernicieuse (Riggs), 427.
— (système) et syphilis (Collins), 33.
— — (Relation possible entre des affections organiques du — et la maladie de Reigg) (Collins), 109.
— — (Syphilis en neuropathologie; étude des lésions du — de lapins syphilisés) (Steiner), 231.
— — (Tabes ataxique et traitement des affections post-syphilitiques du — par le mercure et le salvarsan) (Tshirjew), 242.
— —, techniques anatomo-pathologiques (Roussy et Lhermitte), 350.
— — dans trois cas de myxœdème spontané (Brun et Mott), 372.
— — dans l'urémie simulant la paralysie du vague (Silvan). 426.
— — de lapins syphilitiques, recherches histopathologiques (Steiner), 427.
— —, prédisposition pathologique (Obersteiner), 435.
— —, anatomie (Sterzi), 511.
— —. Technique des recherches microscopiques (Spielmeyer), 511.
— —, anatomie pathologique de la cysticercose (Alféevsky), 517.
— —, lésions dans l'anémie (Kauffmann), 563.

Nerveux (ACCIDENTS), lésions infantiles et familiales parasyphilitiques (KOJEVNIKOFF), 644.
— —, traitement de ses affections syphilitiques (BREIN), 663.
— — par les injections intra-rachidiennes (RAVAUT), 664.
— —, traitement par le salvarsan (SCHALLER), 665.
— — (WEISENBURG), 666.
— — et poisons métalliques (MOLEEN), 694.
— —, altérations dans l'infection expérimentale par le nagana (GORETTI), 751.
— — (Dystrophie musculaire hypertrophique combinée à la dégénération du —) (CAMP), 765.
— — (CHIRURGIE), technique opératoire (DE MARTEL), 704.
— (TISSU), désintégration, rôle des leucocytes (MALESPINE), 230.
— (TRONCS) (Réactions électriques des — dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique) (SOUQUES et DUHEM), **866**.
— (TROUBLES) chez les tuberculeux pulmonaires (DE MURALT), 55.
— — fonctionnels et théorie de Freud (LIASSE), 520.
Nervosité (Caractère et —) (KOLLARITS), 376.
Neurasthénie chez l'enfant (PAUL-BONCOUR), 545.
—, traitement (JUARROS), 574.
— et tuberculose. Pseudo-neurasthénie tuberculeuse (DE BLOCK), 574.
— et exagération de l'émotivité (PERSHING), 574.
Neuro-arthritisme et glandes endocrines (LÉOPOLD LEVI), 50.
Neurofibromatose (Tumeur palpébrale et paralysie oculaire dans la —) (AUBINEAU et CIVEL), **100**.
Neurologie (Valeur de la théorie de la dissociation dans la —) (KOHLER), **112**.
— (Temps nouveaux en —) (BULLARD), 235.
— (Manuel de —. Tome V. Neurologie spéciale) (LEWANDOWSKY), 561.
Neurologique (Travaux de l'Institut — de Vienne) (OBERSTEINER), **24**.
Neurolyse *ganglionnaire du trijumeau* (Syndrome de Horner consécutif à la — au cours de la névralgie faciale) (SICARD et GALEZOWSKI), 99.
Neuroméningés (ACCIDENTS) précoces et tardifs du 606. Méningo-neuro-récidives ou méningo neuro-rechutes syphilitiques thérapeutiques (ROGER), 204.
Neuromusculaire (Syndrome de débilité —) (SIKORAY), 236.
Neuropathologie (Syphilis en — ; étude des lésions du système nerveux de lapins syphilisés) (STEINER), 231.
—, tendances biochimiques (JOUCHTCHENKO), 435.
Neuro-psychique (ACTIVITÉ) (BECHTEREW), 408.
Neuro-récidives consécutives aux injections de salvarsan (CARLE), 205.
— (EMERY et BOURDIER), 666.
Névralgie *du ganglion sphéno-palatin*, étiologie, diagnostic, pronostic et traitement (SLUDER), 693.
— *faciale* (Syndrome de Horner consécutif à la neurolyse ganglionnaire du trijumeau au cours de la —) (SICARD et GALEZOWSKI), 99.
— — (Particularités cliniques et diagnostiques de la — idiopathique et sympathique) (LAPINSKY), 245.
— — d'origine nasale (MOUNIER), 246.
— — ou tic douloureux, étiologie, traitement clinique (SHIELDS), 693.
— —, traitements électriques (COTTENOT) 694.
— *du plexus brachial* (RAMOND et DURAND), 694.
— *radiale* des automobilistes (CHARTIER), 424.
Névralgiques (PSYCHOSES) (FORLI), 381.
Névrite *ascendante* (ZALLA), 763.
— *interstitielle hypertrophique* avec atrophie musculaire type Charcot-Marie (NAZARI et CHIARINI), 763.
— — — (Réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la —) (SOUQUES et DUHEM), **866**.
— *optique*. V. *Optique*.
— *périphérique*. (Ataxie par —, névrite sensitive) (DEJERINE et JUMENTIÉ), **464**.
Névrogliques (CELLULES), mitochondries (COLLIN), 25.
Névrome *d'amputation* (DUSTIN et LIPPENS), 762.
— *de l'acoustique* (ABRAHAMSON), 757.
Névropathes, nouveau symptôme objectif spécifique (PANCRAZIO), 817.
Névrose *de torsion*. Dystonie musculaire déformante d'Oppenheim (ABRAHAMSON), 375.
— *vasomotrice* (Basedowisme ou —) (ALQUIER), **393-401**.
Névroses (Relations entre les affections gynécologiques et les —) (GRAVES), 574.
— *des enfants*, mode de développement et traitement (ROSENBLUTH), 766.
— *gastriques* (Réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des —) (LŒPER et MOUGEOT), **114**.
— — (Enervement, anxiété périodique et —) (BENON), 117.
— *traumatiques*, signification pathologique de la réaction myasthénique (SALMON), **190**.
— — (Les —) (BENON), 374.
— —. Conséquences des lésions de la tête (NEEL), 375.
— — (THORBURN), 574.
Névrosiques *post-traumatiques* (Traité clinique et médico-légal des troubles —) (BENON), 576.
Nicotinique (Médication de l'amblyopie — par la lécithine) (DE WAELE), 99.
Nouveau-né, hémorragies méningées (THIBAULT), 203.
—, vie sensorielle (CANESTRINI), 352
Noyau. V. *Caude, Hypoglosse, Lenticulaire, Racine spinale.*
Noyaux *gris centraux* (Calcifications partielles des —) (BEAUSSART), 98.

Nucléinate *de soude* dans la paralysie générale (JURMANN), 661.
Nystagmiques (Secousses — dans le syndrome de Basedow) (SAINTON), 47.

O

Obésité (Spondylose rhizomélique et — traitées par la gymnastique électrique) (LABBÉ, LAQUERRIÈRE et NUYTTEN), 429.
— *infantile* du type adiposo-génitsl (MOURIQUAND), 251.
Obsédantes (Paralysie générale ayant débuté par des hallucinations psychomotrices verbales — avec tendance au suicide) (BOREL et CEILLIER), 503.
Obsédants (ÉTATS) traitement par la psychothérapie détournante (BECHTEREW), 540.
Obsédés *douteux*, accès mélancoliques (MARCHAND), 541.
Obsession *émotive* et délire d'influence (MIGNARD), 541.
Obsessions (Psychose périodique complexe. Délire d'interprétation, psychose excito-dépressive, — et impulsions) (DIDE et CARRAS), 70.
—. Scrupules. Délits intentionnels (CLÉRAMBAULT), 541.
Obstétricale (Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine —) (BONNAIRE, LÉVY-VALENSI et VIGNES), **499**.
— (Traitement chirurgical de la paralysie brachiale —) (TAYLOR), 764.
Obstétrique (Anesthésie spinale en —) (BABCOCK), 387.
— (GELLHORN), 387.
Occipital (SYNDROME) avec dyspraxie complète surajoutée (DIDE et PEZET), 412.
Oculaire (PARALYSIE) (Paralysie verticale du regard) (DEJERINE et PÉLISSIER), **607**.
Oculaires (GLOBES) (Poids des viscères abdominaux et thoraciques, des glandes sexuelles, des glandes à sécrétion interne et des — selon le poids du corps) (HATAI), 353.
Oculo-cardiaque. V. *Réflexe oculo-cardiaque*.
Oculo-moteur *commun* (Paralysie oscillante de l'—) (ZAMORANI), 38.
— *externe* (Tubercule solitaire du bulbe; paralysie de l'— et du facial) (SIMON et FAIRISE), 37.
Oculo-sympathiques (Syndromes —) (BEAUVIEUX), 100.
Œdème *congénital* familial des extrémités inférieurs (BOKS), 766.
Œdèmes et polynévrites observés chez les tirailleurs noirs au Maroc (JULLIEN), 43.
Omoplates *ailées physiologiques* (HNATEK), 51.
Onirique (DÉLIRE) chez un débile (DEMAY), 543.
Oniriques (ÉTATS) d'origine émotionnelle dans le quartier psychiatrique de l'hôpital de la Charité à Berlin (POWERS), 443.
— (IMPULSIONS) au suicide (PARIS), 443.
Onirisme (Fugues et suicide par — au cours des maladies infectieuses) (POROT), 442.
Ontogenèse (Etude de l'achondroplasie. Interprétation des variétés morphologiques basée sur l'—) (BERTOLOTTI), 248.
Ophtalmoplégique. V. *Migraine ophtalmoplégique*.
Opothérapie. V. *Pinéale*.
Opothérapiques (TRAITEMENTS) et migraine (LEOPOLD-LEVI), 51.
Oppenheim (MALADIE D'). V. *Amyotonie congénitale*.
Opsonique (Pouvoir — du sérum sanguin. Résistance des leucocytes dans quelques maladies mentales) (RAMELLA et ZUCCARI), 701.
Optique (ATROPHIE) (Paraplégie spasmodique congénitale avec —) (HICHENS), 571.
— (NÉVRITE) en période secondaire deux mois après un traitement par le néosalvarsan (MILIAN), 38.
— — améliorée par le néosalvarsan (LEFAUCHEUR), 38.
— — monolatérale de forme particulière chez une tuberculeuse (CHEVALLEREAU), 360.
— — (Tumeur épithéliale primitive de la face arbitraire du lobe frontal droit avec hémianopsie et —) (LAIGNEL-LAVASTINE), **789**.
Optiques (LÉSIONS) (Persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'amaurose par — et rétiniennes dues à une intoxication quinique) (MAGITOT), 100.
— (MÉNINGES) et méningites optiques primitives (BOURDIER), 362.
Orbitaire (TRAUMATISME) (Signe d'Argyll-Robertson par —) (VELTER), 39.
Orbite (TRAUMATISME), signe d'Argyll unilatéral, pas de syphilis (VINCENT), **866**.
Orbito-oculaires (TRAUMATISMES), tétanos consécutif (VINSONNEAU), 39.
Or *colloïde*, réaction de Lange (MATZKEVITSCH), 514.
Orthopédique (Traitement — des maladies nerveuses) (BIESALSKI), 561.
Os (CANCER) *métastatique* et ostéoplastique secondaire à un cancer du sein chez une aliénée (ARSIMOLES et LEGRAND), 115.
Osseuse (SENSIBILITÉ) (Conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond avec perte de la — chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle) (JUMENTIÉ et CEILLIER), **848**.
— —, conservation avec perte de tous les autres modes de la sensibilité dans un cas de compression médullaire (PELISSIER et BOREL), **864**.
Ostéomalacie et psychose (SCHEER), 115.
—, ses causes (BONNAMOUR et BADOLLE), 696.
—, syndrome de décalcification osseuse (BONNAMOUR et BADOLLE), 697.
Ostéomes *du cerveau* (KRON), 515.
Ostéosarcome (Atrophie musculaire des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par — des dernières vertèbres cervicales) (MARIE et CHATELIN), **857**.

Otique (Abcès intra-duraux d'origine —) (Avinien), 244.
— (Abcès du cervelet d'origine —) (Forgue et Rauzier), 755.
Otite *moyenne*, influence sur le cours de certains troubles psychiques (Iliine), 380.
Ourlienne (méningite), hydrocéphalie acquise (Sicard), **706**.
Ovaire, association fonctionnelle avec la thyroïde (Battez), 45.
—, lipoïdes (Parhon, Dumitresco et Nissipesco), 368.
—, effets produits par les rayons X (Lacassagne), 369.
Ovario-greffe (Tussau), 370.
Ovaro-thyroïdiens (syndromes) (Leopold-Levi), 46.
Oxydatifs (processus) chez les animaux marins par rapport à la température) (Montuori), 232.
Oxyde *de carbone* (intoxication)(Truelle), 425.
— —, psychose consécutive (O'Malley), 441.
— —, troubles intellectuels avec apraxie consécutifs (Briand et Salomon), 441.

P

Pachyméningite *cérébrale-hémorragique* (Ciarla), 244.
— *cervicale hypertrophique* (Tinel et Papadato), 244, 245.
— *localisée* (Ramollissement hémorragique du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, de la circonvolution de l'hippocampe, phlébite et thrombose de la veine basilaire droite, —) (Beaussart), 36.
Paget (maladie de). Réaction de Wassermann négative (Alfred-Khoury), 697.
— (Myasthénie. Altérations à type — des os du crâne. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne (Babinski et Barré), **786**.
Palilalie chez une pseudo-bulbaire (Dupré et Le Savoureux), **453**.
Palpébrale (tumeur) et paralysie oculaire dans la maladie de Recklinghausen (Aubineau et Civel), 100.
Paludisme, état méningé (Porot), 204.
— (Affections nerveuses déterminées par le —) (Lafora), 695.
Panophtalmie *métastatique* et rétinite septique (Cantonnet), 40.
Pantopon en psychiatrie (Piazza), 582.
Papyrophagie *familiale* (Boschi), 433.
Paralysie *faciale* (Tubercule solitaire du bulbe; — et paralysie du moteur oculaire externe) (Simon et Fairise), 37.
— — et zona cervical (Souques). **625-628**, **736**.
— — de la branche supérieure (Gordon), 763.
— *infantile* à forme paraplégique. Atrophie du bassin (Achard et Leblanc), **140**.
— — (Étude de la —) (Canat), 201.
— *oculaire* par tubercule du bulbe (Simon et Fairise), 37.
Paralysie *oculaire*, paralysie oscillante de l'oculo-moteur commun (Zamorani), 38.
— — (Tumeur palpébrale et — dans une maladie de Recklinghausen) (Aubineau et Civel), 100.
— —. Paralysie verticale du regard (Dejerine et Pélissier), **607**.
— — *périodique* (Un cas de migraine ophtalmoplégique. —) (Crouzon et Chatelin), **734**.
Paralysie générale (Emploi des injections de sérum salvarsanisé sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la —) (Marinesco et Minea), **337-347**.
— — (Démence épileptique à forme de —) (Maillard et Alajouanine), 503.
— — chez un épileptique (Maillard et Alajouanine), 503.
— — ayant débuté par des hallucinations psychomotrices verbales obsédantes avec tendance au suicide (Borel et Ceillier), 503.
— —, tréponéme dans le cerveau (Noguchi), 640.
— — (Moore), 641.
— — (Marinesco et Minea), 641.
— — (Marie, Levaditi et Bankowski), 641, 642.
— —. Méningite syphilitique associée. Tréponème dans les méninges (Marinesco et Minea), 641.
— —. Présence constante du tréponème dans le cerveau des paralytiques morts en ictus (Marie, Levaditi et Bankowski), 642.
— —. Tréponéme dans le sang (Levaditi et Danulesco), 643.
— —, démonstrations du tréponème dans le cerveau chez le vivant (Bériel et Durand), 643.
— —. Relations du tréponéme avec les lésions cérébrales (Marinesco et Minea), 643.
— —, constatations anatomo-pathologiques (Markus), 644.
— —, lésions parasyphilitiques familiales (Kojevnikoff), 644.
— — (Les lapins peuvent-ils être infectés de syphilis en partant du sang des —?) (Graves), 644.
— —, réaction de Karvonen pour le diagnostic (Weress et Szabo), 645.
— —, symphyse méningée fibreuse des lobes frontaux (Trénel), 645.
— —, ramollissement du noyau lenticulaire et hémiplégie terminale (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 645.
— —, tuberculose des surrénales et gommes du foie (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 645.
— — (Différence entre le sérum sanguin des — et des déments précoces dans leur rapport avec la production d'hémolysines immunisantes) (Benedek et Deak), 646.
— —, coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard (Obregia, Urechia et Popeia), 647.
— —, difficultés du diagnostic (Hannard, Soulas et Lotte), 647.

Paralysie générale, diagnostic de l'épilepsie (Vigouroux), 648.
— —, tabes et alcoolisme chronique, diagnostic différentiel (Pfluger), 648.
— — condamnés en pleine démence (Dupré et Marmier), 648.
— — chez les juifs (Sichel), 649.
— —, éruption cutanée syphilitique (Marchand), 649.
— —, aortite (Vidoni), 649.
— —, mal perforant buccal (Chompret, Izard et Leclercq), 650.
— —, psychose toxique grave; ses rapports avec la —) (Damaye), 650.
— — (Tremblement analogue à la paralysie agitante dans la —) (Krabbe), 650.
— — (Cas de —) (Brown), 651.
— — et maladie d'Addison (Aschanine), 651.
— — (Arriération intellectuelle congénitale transformée en —) (Damaye et Marang), 651.
— — Etat mental et évolution (Jacques), 652.
— —, forme asthénique (Benon et Cier), 654.
— — (Cier), 654.
— — et traumatisme (Paris), 654.
— — (Gatti), 655.
— —. Réaction de Wassermann et salvarsan (Sicard et Reilly), 656.
— —. Mort après convulsions épileptiformes chez un — traité par le salvarsan (Leredde et Janin), 657.
— —, emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* dans l'arachnoïde spinale et cérébrale (Marinesco et Minea), 658.
— —, traitement par le salvarsan (Raecke), 658.
— —. nature, diagnostic, pronostic et traitement (Ball), 658.
— —, traitement par injection de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale (Levaditi, Marie et de Martel), 658.
— — (Myerson), 658.
— —, traitement mixte (Goubeau), 659
— —, injections intracraniennes (Plicque), 660.
— —, traitement par l'arséno-benzol (Leredde), 660.
— —, injections dans la cavité cérébro-spinale (Lubimoff), 660.
— —, traitement par le procédé combiné (Iliine), 661.
— —, traitement par le nucléinate de soude (Jurmann), 661.
— —, insuccès du traitement préventif (Salin et Azemar), 661.
— —, injections intrarachidiennes de sels mercuriels (Levy-Bing), 661.
— —, traitement par les injections de tuberculine (Jorkowsky), 662.
— —, méthode pyrogénétique (Friedländer), 662.
— —, injections intra-rachidiennes de mercure (Page), 662
— —, injections intra-rachidiennes de néosalvarsan (Marie et Levaditi). 662.
— — *juvénile* avec autopsie (Laignel-Lavastine et Jacquin), 167.
Paralysie générale *post-tabétique*. Atténuation des phénomènes somatiques, aggravation des phénomènes démentiels (Lugangeli). 652.
— — *prolongée* ou démence précoce (Capgras et Morel), 653.
— — *saturnine* (Margarot et Marchand), 653
— — *sénile* (Peiller), 652.
— — *tabétique* (Tremblement clonique à prédominance unilatérale au cours d'une —) (Marchand et Petit), 650.
— —, genèse d'une rémission (Antheaume et Piquemal), 655.
Paralysies. V. *Accommodation, Brachiale, Bulbaire, Cordes vocales, Craniens (nerfs), Diphtérique, Familiale spasmodique, Hypertrophique, Hypoglosse, Labio-glosso-laryngée, Landry, Membres inférieurs, Musculo-cutanée, Oculaire, Oculomoteur commun, Pseudo-bulbaire, Racines (chirurgie), Radiale, Radiculaire, Récurrentielle, Respiratoires, Saturnine, Spinale, Vague.*
Paraméningocoques (Méningites à — traitée et guérie par le sérum antiparaméningococcique) (Widal et Weissenbach), 104.
— (Méningites à —. Étude clinique et bactériologique) (Dujarric de la Rivière et Dumas), 105.
Paramyoclonus *épileptique* (Lombardo), 522.
Paranoïa et psychose maniaque dépressive (Esposito), 67.
— et psychose périodique (Bessière), 68.
— et syndrome paranoïde (Forli), 68.
—, nosographie (Riva), 67.
—, position nosologique (Franchini et Cappelletti), 68.
— *infantile* (Roubinovitch), 122.
Paranoïde (Démence —) (Lustritzky, 540.
— (Démence — survenue après la ménopause) (Leroy), 772.
— (état) (Isham), 68.
— (syndrome) (Paranoïa et —) (Forli), 68.
Paranoïdes (psychoses) (Chaïkevitch), 540.
Paraphasie (Cécité, surdité verbale et —) (Froment et Devic), 410.
Paraphrénies (Soukhanoff). 771.
Paraplégie, traumatisme et dysthénie périodique (Benon et Denés), 382
— *crurale* par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison (Babinski, Lecène et Jarkowski), **801-805** et **844**.
— *intermittente* (Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne. —, opération extractive) (Babinski, Enriquez et Jumentié), **169-172.**
— *spasmodique* (Hichens), 571.
— — *hérédo-syphilitique* (Marfan), 362, 760
Parasyphilitiques (Lésions infantiles et familiales, du — du système nerveux) (Kojevnikoff), 644
Parathyroïdectomie (Thyroïdectomie après —) (Le Play), 45
Parathyroïdes (Rapports entre thyroïde et —) (Le Play), 45

Parathyroïdes (Les glandules —) (Laignel-Lavastine et Duhem), 45.
— chez les aliénés (Laignel-Lavastine et Duhem), 45.
— (Myxœdème consécutif à une infection aiguë de l'enfance. Intégrité d'une —) (Achard et Saint-Girons), 371.
Paresse *pathologique* (Haury), 535, 577.
Pariéto-temporal (lobe) (Phénomènes dits apraxiques avec lésion du —) (Marie et Foix), **275.**
— — (Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire avec lésion du — gauche) (Lemos), **878.**
Parkinson (maladie de), un cas (de Piraino), 254.
—, pathogénie et étiologie (Gautrier), 254.
— —, pathogénio et étiologie (Gauthier), 254.
— — (Tremblement unilatéral) (Collier), 254.
— — et goitre (Schötz), 575.
— — (Séro-réaction d'Abderhalden avec la glande thyroïde dans le syndrome de —) (Parhon et Mlle Parhon), **618.**
— — (Tremblement analogue à la paralysie agitante dans la paralysie générale) (Krabbe), 650.
Parole (Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de trouble de la —) (Chatelin et Meige), **295.**
— (Méthode d'investigation expérimentale de la fonction de la — et application à la psychologie) (Skoroaounoff), 377.
— (troubles). zézaiement négligé. Cas et traitement (Swift), 431.
— — (Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la — et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la IIIe circonvolution frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale) (Dufour et Legras), **584.**
Parrot (pseudo-paralysie) à siége anormal (Bonnet et Garnier), **427.**
Parturiente, hémorragie méningée (Euzière et Bonnet), 243.
Passionné (Idéaliste — de la justice et de la bonté) (Dide et Levêque), 62.
Passions (Introduction à la médecine des —) (Boigey), 575.
Pathographie de la dynastie Julienne-Claudienne (Kanngiesser), 701.
Peau, lignes hyperesthésiques (Calligaris), 233.
Pédonculaire (syndrome) *particulier* de la calotte —. Troubles cérébelleux et agnosie (Claude et Quercy), **840.**
Pédoncule *cérébelleux supérieur* (Tuberculose. Ramollissement hémorragique du cervelet, du —, de la circonvolution de l'hippocampe à droite : phlébite et thrombose de la veine basilaire droite, pachyméningite localisée) (Beaussart), 36.
— *cérébral* (Tuberculose. Ramollissement hémorragique du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, du —, de la circonvolution de l'hippocampe à droite, phlébite et thrombose de la veine basilaire droite) (Beaussart), 36.
Pédoncule *cérébral droit,* lésion de la partie supérieure (Weisenburg), 569.
Pellagre, morphologie du sang (Kotzowsky), 695.
Pellagreux (Pathogénie du typhus —) (Kotzowsky), 695.
Pellagroïde (syndrome —) (Malfilatre et Devaux). 442.
Pénitentiaires (psychoses —) (Costedoat), 531.
Perceptions *visuelles.* Vision binoculaire, vision monoculaire (Erba), 353.
Périarthrite *rhumatismale chronique* consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption (Guillain et Routier), 107.
Périodicité chez l'homme (Oberndorf), 354.
Périodique (psychose) (Paranoïa et —) (Bessière), 68.
— — *complexe.* Délire d'interprétation, psychose excito-dépressive. Obsessions et impulsions (Dide et Carras), 70.
Péroné (Pseudarthrose du — droit. Scoliose par inégalité des membres inférieurs (Broca), 252.
Péronier (nerf), régénération chez le rat blanc (Greenmann), 564.
Péroniers (atrophie) (Taylor), 52.
Persécutées (Deux sœurs — possédées. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Hallucinations psychomotrices et de la sensibilité générale) (Allaman), 544.
Persécuté persécuteur (délire d'un —) (Malfilatre et Piquemal), 68.
— (Accès confusionnels chez un —) (Adam), 122.
Persécutés (Moyens de défense chez les —) (Dupain et Provost), 122.
Persécution (délire de) à base d'interprétations délirantes, traversé par des épisodes hallucinatoires d'origine toxique (Vigouroux), 64.
— — d'origine alcoolique (Robillot), 578.
— —, alcoolisme chronique, tabes (Wallon et Langle), 739.
— — *infantile* (Roubinovitch), 122.
Personnalité (dissociation) et hallucinations (Ballet et Mallet), 117.
— — et psychose hallucinatoire chronique (Ballet), 118.
Perversions. V. *Instinctives, Sexuelles,*
Pharyngée (Syndrome hémi-bulbaire. Hémianesthésie alterne avec dissociation thermo-analgésique, triade oculo-papillaire sympathique unilatérale, hémiplégie palato- —) (Debot), 37.
Pharyngo - laryngées (Psychopathies —) (Collet). 434.
Phénol, action sur les zones non excitables de l'écorce cérébrale du chien (Amantea), 93.
Phénomène *de l'avant-bras de Léri* (Teixeira-Mendes), **348-349.**
— — *de Löwy.* Élévation de la pression sanguine par flexion de la tête en avant pour le diagnostic de l'artério-sclérose cérébrale (Bender), 354.
Phénomènes. V. *Hémianopsiques, Raccourcisseurs.*

Phobie *à systématisation délirante* (Rogues de Fursac et Dupouy), 542.
— *professionnelle* chez un prêtre (Sainton), 542.
Physiopathologie des lobes frontaux (Curti), 355.
Pied *de la IIIe circonvolution frontale gauche* (Aphasie motrice et paralysie du bras droit. Ramollissement du —) (Dufour), **497**.
Pinéale (Fonctions de la —, expériences et essais d'opothérapie pinéale) (Dana, Berkeley, Goddart et Cornell), 366.
— V. *Epiphysaire*.
Pinel, notes inédites (Semelaigne), 120.
Piqûre *des centres* (Fièvre par — comme expression du pouvoir régulateur thermique) (Freund), 635.
Piqûres *d'abeilles* (Traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de salvarsan et les —) (Gaucher et Boinet), 427.
Pithiatisme (Le —. Comment comprendre l'hystérie ?) (Simon), 432.
Plaies. V. *Crâne (Chirurgie).*
Plaques *motrices* selon les vues anciennes et nouvelles (Stefanelli), 26.
Plastiques *dure-mériennes* (Moyens propres pour réparer les pertes de substance de la dure-mère. —) (Desmarest), 704.
Pleurer *spasmodique* (Angela), 414.
Pleurésie (Goitre exophtalmique et —) (Hanns et Caussade), 47.
Plexo-choroïdite *chronique* (Tumeur cérébrale ou —. Durée évolutive des tumeurs) (Sicard), **451**.
Plexus. V. *Brachial, Choroïdes.*
Plicatures. V. *Rétine.*
Pli *courbe* (Trépanation tardive pour coup de feu. Extraction du projectile. Lésions étendues du — avec cécité verbale. Guérison) (Stefani), 411.
Plomb et centres nerveux (Lereboullet et Faure-Beaulieu), 240.
Pluriglandulaire (insuffisance) totale tardive et syndromes pluriglandulaires (Claude et Gougerot), 366.
Pluriglandulaires (syndromes) (Austregesilo, Pinheiro et Marques), 367.
— —, étude anatomo-clinique (Sourdel), 367.
Pneumocoques (Méningites à — guéries) (Savy et Gaté), 419.
Pneumonie (Encéphalite aiguë hémorragique au cours d'une — latente chez un tabétique) (Rispal et de Verbizier), 239.
—, complications cérébrales (Withington), 357.
Poids *du corps* (Poids des viscères abdominaux et thoraciques, des glandes sexuelles, des glandes à sécrétion interne et des globes oculaires du rat blanc selon le —) (Hatai), 353.
Poignée *de main* (Signe de la — dans la démence précoce) (Jacquin), 771.
Poisons *métalliques* et système nerveux (Moleen), 694.
Pôles *réels* (Localisation de l'excitation dans la méthode dite monopolaire chez l'homme, — et pôles virtuels dans deux organes différents) (Bourguignon), **553**-**558** et **587**.
Poliomyélite *aiguë*, mode de transmission (Rosenau), 198.
— — (Myélite transverse infectieuse due au virus de la —) (Sachs), 198.
— —, relations pathogéniques avec la maladie de Heine-Medin (Aguilar), 198.
— —, études (Kling et Levaditi), 199.
— —, essais de transmission au moyen de la mouche d'étable (Sawyer et Herms), 199.
— — (Transmission du virus de la —. Découverte du virus dans la sécrétion nasale d'un porteur quatre mois après la période aiguë d'une attaque de poliomyélite) (Lucas et Osgood), 199.
— —, histologie (Lafora), 200.
— —, épidémie (Kennedy), 201.
— — (Étude de la paralysie spinale flasque qui attaqua Louis Pasteur. Similitude de cette paralysie avec la —. Le ver à soie comme hôte intermédiaire de cette maladie) (Manning), 201.
— — affectant les muscles des deux mains (Jewesbury), 201.
— — chez deux enfants d'une même famille. Paralysies typiques chez l'un, état méningé chez l'autre (Morichau-Beauchant, Guyonnet et Corbin), 200.
— — de l'enfance, à topographie radiculaire (Regnard et Mouzon), **494**.
— — de l'adolescence à topographie radiculaire (Regnard et Mouzon), **611**.
— — (Paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de —) (Pelissier et Borel), **861**.
— — de l'adulte (Rispal et Timbal), 200.
— —, traitement des déformations consécutives (Campbell), 201.
— *antérieure*, par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédo-syphilitique (Gonnet et Rendu), 202.
— — à début scapulo-huméral chez un tuberculeux syphilitique (Giraud et Gueit), 202.
— — *parasyphilitique* (Kapoustine), 519.
Polynévrites et œdèmes observés chez les tirailleurs noirs au Maroc (Jullien), 43.
—, contraction idio-musculaire (Dufour), **583**.
—, quadriplégie et diplégie faciale avec anasarque des membres inférieurs de cause inconnue (Crouzon, Chatelin et Athanassiu-Benisti), **592**.
— *scorbutiques* (Austregesilo), **76-85**.
Ponction *du corps calleux* (Traitement des affections cérébrales, acquises et congénitales par la —) (Anton et Bramann), 25.
— *lombaire* (Ataxie aiguë à guérison rapide. Magma albumineux d'origine cytolytique obtenue par —) (Merle), 94.
— — (Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par —) (Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi), **260**.
— —, mort subite (Minet), 385.
Ponto-cérébelleuse (tumeur) (Abrahamson), 757.
— —, métastase sous-rolandique (Milian et Schulmann), 36.

Porencéphalie des enfants (FEDERICI), 357.
Possédées (Folie à deux. Deux sœurs persécutées —) (ALLAMAN), 544.
Pouls *alternant* (Réflexe oculo-cardiaque dans le —) (MOUGEOT), 815.
— *cérébral*, recherches au point de vue physiologique (COLUCCI), 187.
Précis de psychiatrie (JOLLY), 575.
Prédisposition *pathologique* du système nerveux central (OBERSTEINER), 435.
Préjugés en médecine mentale (WALLET), 700.
Prématurés (Avenir des —, ses rapports avec la syphilis héréditaire) (DETRE), 236.
Presbyophrénie, nosographie, constatations histologiques (PIAZZA), 438.
— et démence sénile (BALLET), 439.
—, un cas (STODDART), 438.
— (FULLER), 438.
— (BESSIÈRE), 439.
Presbyophrénique (Cas de démence —) (ZIVERI), 439.
Préséniles (PSYCHOSES), urobilinurie (BOUTENKO), 529.
Pression *du liquide céphalo-rachidien* dans ses rapports avec les émotions (DUMAS et LAIGNEL-LAVASTINE), 163.
— *sanguine* (Résultats des injections intraveineuses d'extraits de goitre sur la — des chiens) (BLACKFORD et SANFORD), 45.
— — chez les déments séniles et préséniles. Traitement avec la théobromine (VALABREGA), 58.
— — (Phénomène de Lœwy. Elévation de la — par flexion de la tête en avant pour le diagnostic de l'artériosclérose cérébrale) (BENDER), 354.
Prétentieuse *imaginative* (Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive chez une —) (LAIGNEL-LAVASTINE et DU CASTEL), **717.**
Processifs (Les) (ROUGÉ), 69.
Processus *de comparaison* (Méthode des équivalents. Etude des —) (GEMELLI). 229.
Procidence *mastoïdienne* de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne (FOURNIÉ), 197.
Profichet (SYNDROME DE) (Analogies de la sclérodermie avec le —) (BERTOLOTTI), 573.
Profils *psychologiques* (ROSSOLIMO), 377.
Prognathisme (Syringomyélie avec — d'origine atrophique) (MARIE et FOIX), **852.**
Projectile *intracérébral* (Trépanation pour coup de feu. Extraction d'un — au trente-cinquième jour. Lésions étendues du pli courbe avec cécité verbale. Guérison) (STEFANI), 411.
Projectiles (Traitement des plaies du crâne par petits — de guerre) (BILLET), 192.
— dans la pratique civile (DEMOULIN), 193.
Protubérance (TUBERCULE) solitaire et syndrome protubérantiel chez une fillette (HAUSHALTER et FAIRISE), 37.
— (TUMEUR) ou méningite basale (REMEDY), 569.
Protubérantiel (SYNDROME) dû à un tubercule solitaire chez une fillette de 2 ans (HAUSHALTER et FAIRISE), 37.
Protubérantielles (HÉMORRAGIES) et hémorragie cérébrale (BEAUSSART), 37.
Pseudarthrose *du péroné droit*. Scoliose par inégalité des membres inférieurs (BROCA), 252.
Pseudo-bulbaire (PARALYSIE), étudiée au point de vue clinique et pathologique (TILNEY et MORRISSON), 96.
— —, méningite syphilitique avec paralysie labio-glosso-laryngée complète mais transitoire (MASSARY et CHATELIN, **281.**
— —, palilalie (DUPRÉ et LE SAVOUREUX), **453.**
— — — avec mouvements spasmodiques de la face simulant le rire (ŒTTINGER), 755.
— — —, autopsie (DEJERINE et PÉLISSIER), **774.**
Pseudo-paralysie. V. *Parrot*.
Pseudo-paraplégique (Spondylite typhique à forme —) (TAPIE), 41.
Pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell (WESTPHALL), 42.
— *en plaques* (Sclérose en plaques ou —? Affection organique ou affection psychonévropathique?) (CROUZON, CHATELIN et ATHANASSIU-BENISTI), **604.**
Pseudo-surdité *verbale pure* chez un halluciné de l'ouïe (CEILLIER et ALAJOUANINE), 388.
Pseudo-tabes et filariose sanguine (BABINSKI et GAUTIER), **856.**
Pseudo-tétanos *myxœdémateux* (SÖDERBERGH), 49.
Pseudo-tumeur *cérébrale* et méningite séreuse ventriculaire (FRANÇAIS), 364.
Psychiatrie (La — est-elle une langue bien faite?) (CHASLIN), **16-23.**
—, tendances biochimiques (JOUTCHTCHENKO), 435.
—, méthode d'Abderhalden (PESKER), 256.
—, signification de la réaction d'Abderhalden (PRÉOBRAJENSKY), 435.
— (Etat contemporain de la — en Suisse) (RORSCHACH), 529.
— (Court précis de —) (JOLLY), 575.
— (Pantopon en —) (PIAZZA), 582.
— (Méthode pyrogénétique en —) (FRIEDLANDER), 662.
— *clinique* (Influence de Wernicke sur la —) (LIEPMANN), 378.
— *médico-légale* (Traité de —) (HÜBNER), 817
Psychiatrique (Etats oriniques d'origine émotionnelle dans le quartier — de l'hôpital de la Charité, à Berlin) (POWERS), 443.
— (Expertise — dans l'armée; origines et dispositions de sa réglementation) (SIMONIN), 534.
— (Luminal dans la pratique —) (SALERNI), 582.
Psychique (ACTION) de la mescaline et mécanisme des hallucinations visuelles (KNAUER et MALONEY), 830.
— (DISSOCIATION) chez un dément aphasique (PATINI), 411.

Psychiques (MALADES), investigation d'après la méthode d'Ebbinghaus) (ZIMKIN), 435.
— —, défauts de la loi actuelle sur les inculpés (KOPYSTYNSKY), 531.
— —, hydrothérapie (LUSTRITZKY), 581.
— —, imagination combinatoire et créatrice (VLADYTCHKO), 825.
— (TROUBLES) chez les tuberculeux pulmonaires (MURALT), 55.
— — (Influence de l'otite moyenne sur le cours de certains —) (ILIINE), 380.
— — (Traité clinique et médico-légal des — et névrosiques post-traumatiques)(BENON), 576.
— — observés dans l'aphasie (DAVIDENKOFF), **806-810**.
Psycho-analyse, valeur (HOCHE), 113.
— et doctrine de Freud (CAMUS), 824.
Psycho-galvanique (Analyse du phénomène —) (PHILIPPSON), 637.
Psychologie (Introduction à l'étude de la —) (RYBAKOW), 823.
— (Méthode d'investigation expérimentale de la fonction de la parole et son application à la —) (SKORОAOUMOFF), 377.
—, expériences d'association (BORISSOW), 824.
— *de la démence précoce* (EPPELBAUM-STRASSER), 770.
— *des fumeurs* (BIRSTEIN), 768.
Psychologique (Etude — dans un cas d'alcoolisme) (BIRSTEIN), 377.
— (Explication — individuelle d'un symptôme nerveux) (BIRSTEIN), 768.
Psychologiques (Profils —) (ROSSOLIMO), 377.
Psycho-motrice (Asthénie — constitutionnelle infantile) (PAUL-BONCOUR), 545.
Psychonévropathique (Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques? Affection organique ou affection —) (CROUZON, CHATELIN et ATHANASSIU-BENISTI), **604**.
Psycho-névroses *cardiaques*. V. *Cardiaques*.
— *des enfants*, mode de développement et leur traitement (ROSENBLUTH), 766.
Psychopathes (Hôpital d'Etat pour — à Boston) (CHANNING), 120.
— (Insomnie des —. Recherches sur l'échange des substances puriniques (SANGUINETTI), 379.
— (Mémoire des faits récents chez les hystériques et les —) (HORWITZ), 433.
— (Idée de l'hôpital pour —) (SOUTHARD), 700.
Psychopathie. V. *Pharyngo-laryngée, Raisonnante*.
Psychopathies (Rôle de l'émotion dans la genèse des —) (DUBOIS), 57.
Psychophysiologie de Gall, ses idées directrices (BLONDEL), 818.
Psychopolynévrite au cours d'une cure de démorphinisation (MARCHAND et USSE), 578.
Psychoses (Signification des affections gynécologiques et valeur de leur guérison dans les —) (KONIG et LINZENMEIER), 59.
— (Ostéomalacie et —) (SCHEER), 115.
Psychoses *aiguës* (LADAME), 445.
— —, guérison rapide sous l'influence d'injections sous-cutanées d'oxygène (TOULOUSE et PUILLET), 581.
— *associées*, Psychose maniaque dépressive et délire d'interprétation (MASSELON), 61.
—. V. *Affectives, Alcooliques, Choléra, Circulaire, Dégénérative post-émotionnelle, Excito-dépressive, Familiales, Hallucinatoire, Hystériques, Intermittente, Korsakow, Maniaque dépressive, Névralgiques, Oxyde de carbone, Paranoïdes, Pénitentiaires, Périodique, Préséniles, Séniles, Toxique*.
Psychothérapeutique (Méthode catartique —) (ERMAKOW), 824.
Psychothérapie (BERNHEIM), 822.
— *détournante* dans le traitement des impulsions morbides (BECHTEREW), 540.
Puérilisme *mental* et symptôme de Gasser chez une ancienne maniaque (LIVET), 117.
Pulmonaires (Hémoptysies congestives sans lésions — dans un cas de folie à double forme) (ALIX et DUNAN), 383.
Pupillaire (RÉACTION) (Hémianopsie avec — hémianopsique, autopsie) (DEJERINE et JUMENTIÉ), **273**.
— *hémiopique* et phénomène hémianopsique du prisme (WALKER), 638.
Pupillaires (TROUBLES) de la démence précoce (REICHMANN), 770.
Puriniques (Echange des substances — dans l'insomnie) (SANGUINETTI), 379.
Pyromanie (KOPYSTYNSKY), 543.

Q

Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque des membres inférieurs de cause inconnue (CROUZON, CHATELIN et ATHANASSIU-BENISTI), **592**.
Quinine (INTOXICATION), persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'amaurose par lésions rétiniennes et optiques (MAGITOT), 100.
Queue de cheval (Echinocoques) (CIUFFINI), 758.

R

Raccourcisseurs (PHÉNOMÈNE DES) (Processus extra ou intramédullaire; topographie des troubles amyotrophiques et de la zone réflexogène du —) (MARIE et FOIX), **327**.
— (Réflexes d'automatisme médullaire et réflexe de défense ; le phénomène des —) (MARIE et FOIX), 811.
— (STROHL), 813.
Race (Hygiène de la — et son importance pour la culture moderne) (LUNDBORG), 234.
Rachianesthésie *générale* (JONNESCO), 385, 386.
— *à la novocaïne* (BOUQUET), 387.
Rachicentèse dans les traumatismes cranio-céphaliques (CHIARUGI), 197.

Rachitisme, exostoses multiples, fractures spontanées, retard de la consolidation chez une enfant atteinte de syphilis héréditaire (KIRMISSON), 251.
Racine *spinale* (Distribution segmentaire du noyau de la — du trijumeau) (WOODS), 567.
Racines (CHIRURGIE). Anastomose intradure-mérienne des — pour le traitement des paralysies (CADWALADER et SWETT), 764.
Radiale (NÉVRALGIE) des automobilistes (CHARTIER), 424.
— (PARALYSIE) à type de paralysie saturnine chez un syphilitique (MASSARY, BOUDON et CHATELIN), **278**.
— — et syphilis (BAUDOUIN et MARCORELLES), **670-677** et **716**.
— — à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de poliomyélite aiguë (PÉLISSIER et BOREL), **161**.
Radiculaire (Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution psoudo — des troubles de la sensibilité) (ANDRÉ-THOMAS et LONG-LANDRY), **307**.
— (INNERVATION) — des muscles abdominaux (SÖDERBERGH), **629-634**.
— (PARALYSIE) du plexus brachial, type de Duchenne-Erb) (BOUCHUT et VOLMAT), 245.
— — du plexus brachial d'origine traumatique datant de l'enfance, avec syndrome sympathique, hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus (DEJERINE et KREBS), **321**.
— — du plexus brachial d'origine obstétricale (BONNAIRE, LÉVY-VALENSI et VIGNES), **499**.
— — (Zona et — du membre supérieur) (SOUQUES, BAINDEVIN el LANTUEJOUL), **721**.
— (SCIATIQUE) *dissociée* (PÉLISSIER et KREBS), **320**.
— (TOPOGRAPHIE), poliomyélite aiguë de l'enfance (REGNARD et MOUZON), **494**.
—, poliomyélite aiguë de l'adolescence (REGNARD et MOUZON), **611**.
Radiculaires (FIBRES) (Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des — longues des cordons postérieurs) (SOUQUES), **128**.
Radiculite *expérimentale* (TINEL), **717**.
— *syphilitique* avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C⁶-C⁷ (MOUZON et REGNARD), **612**.
Radiothérapie dans le goitre exophtalmique (BELOT), 48.
— (KINGSBURY), 48.
— (BRUCE), 48.
— (Sciatique rebelle traitée par la —) (LAQUERRIÈRE et ROUBIER), 694.
Radiothérapique (TRAITEMENT) de la syringomyélie et des affections non traumatisées de la moelle (RUPIN), 103.
Rage, corps de Negri (PIRONE), 428.
Raideur *musculaire* avec hémitremblement et dysarthrie (PÉLISSIER et BOREL), **722**.
Raisonnante (PSYCHOPATHIE) (SOUKHANOFF), 540.
Ramollissement. V. *Bulbe, Cerveau, Cervelet, Thalamus*.
Raptus *anxieux* (Auto-émasculation dans un —. Rôle de la suggestion) (DUPRÉ et MARMIER), 380.
Rayons X, effets produits sur l'ovaire (LACASSAGNE), 369.
Réactions. V. *Abderhalden, Céphalo-rachidien, Corticales, Défense, Dégénérescence, Electriques, Electrodiagnostic, Encéphaloméningées, Faradique. Hercheimer, Karvonen, Lange, Méningées, Moriz Weisz, Myasthénique, Myotonique, Pupillaire, Pupillaire hémiopique, Sensorielle, Vestibulaires, Wassermann*.
Rectum (Corps étranger du — chez un dément précoce. Occlusion complète et perforation du colon ilio-pelvien) (MIGNOT et PETIT), 773.
Récurrentielle (PARALYSIE), guérie par le traitement spécifique (RENDU), 245.
Rééducation *des hémiplégiques* (JARKOWSKI), **462**.
Réflexe (Variations de l'irritabilité de l'arc — dans l'asphyxie) (PORTER), 513.
— *contralatéral des adducteurs* produit chez les personnes normales par l'anémie d'un membre inférieur (NOÏCA), **402-406**.
— — *des orteils* (PASTINE), 639.
— *cornéen* aboli dans les affections nerveuses organiques (WOLFF), 408.
— *d'essuyage* (Innervation de quelques muscles de la cuisse dans le — de la grenouille spinale (BERITOFF), 513.
— *de Babinski* (Signe de — provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile) (GUILLAIN et DUBOIS), **614**.
— — dans la moitié externe du pied avec conservation du réflexe plantaire normal sur la moitié interne (KRUMBHAAR), 640.
— — (Athétose double avec — provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps) (GUILLAIN et DUBOIS), **714**.
— *de préhension* dans les affections organiques de l'encéphale (JANICHEWSKY), **678-681**.
— *des adducteurs* à l'excitation homolatérale et contralatérale (MYERSON), 638.
— *du clignement* (GESTETTNER), 634.
— *moteur d'association*, formation chez l'homme sur des excitations composées d'un son et d'un mot (VASSILIEF), 638.
— *oculo-cardiaque* dans le diagnostic des névroses gastriques (LOEPER et MOUGEOT), 114.
— — dans le diagnostic de la nature des bradycardies (LOEPER et MOUGEOT), 814.
— —, suppression constante par l'atropine (MOUGEOT), 815.
— — en clinique (MOUGEOT), 815.
— — dans le pouls alternant (MOUGEOT), 815.
— *patellaire*, irradiation de l'excitation (D'ONGHIA), 28.
— *photomoteur* persistant dans un cas d'amaurose par lésions rétiniennes et optiques dues à une intoxication quinique (MAGITOT), 100.

Réflexe *plantaire normal* (Réflexe de Babinski dans la moitié externe du pied avec conservation du — sur la moitié interne) (Kumbhaar), 640.
— *rythmé* produit par excitation réflexe opposée à une inhibition réflexe (Sherrington), 684.
Réflexes (Études sur les —) (Noïca), **402-406**.
—, réapparition après lésion de la moelle (Levandowsky et Neuhof), 408.
— (Hémiplégie cérébrale avec flaccidité, atrophie et perte des —) (Dercum), 518.
— *conditionnels* ou associatifs (Issailovitch-Duscian), 27.
— — (L'image et les — dans les travaux de Pavlow) (Dontcheff-Dezeuze), 811.
— *cutanés et tendineux* dans la maladie de Thomsen (Kojevnikoff), 814.
— *de défense* (Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne. Valeur localisatrice des —) (Babinski et Barré), **262**.
— — (Compression de la moelle par tumeur. Valeur localisatrice des —) (Barré, Desmarest et Joltrain), **269**.
— — de Babinski (Astvatzatouroff), 640.
— — (Réflexes d'automatisme médullaire et —; le phénomène des raccourcisseurs) (Marie et Foix), 811.
— — (Strohl), 813.
— —, nature (Ingelbrans), 814.
— — (Paralysie des membres inférieurs avec exagération des —) (Favorsky), 814.
— *d'automatisme médullaire* et réflexes de défense; le phénomène des raccourcisseurs (Marie et Foix), 811.
— — (Strohl), 813.
— *tendineux* (Rapport entre l'intensité des — et la circulation sanguine artérielle) (Noïca), **402-406**.
— — (Faculté d'inhiber volontairement les —) (Raïmiste), 407.
Réflexogène (Processus extra ou intramédullaire; topographie des troubles amyotrophiques de la zone — du phénomène des raccourcisseurs) (Marie et Foix), **327**.
Regard (Paralysie verticale du —) (Dejerine et Pelissier), **607**.
Régénération. V. *Nerfs*.
Régulateur *thermique* (Fièvre par piqûre des centres comme expression du pouvoir —) (Freund), 635.
Rémission chez un paralytique général tabétique (Antheaume et Piquemal), **655**.
Rénal (Infantilisme —) (Comby), 250.
Rénale (ectopie) et troubles mentaux (Picqué et Georghiu), 529.
Résiduel (délire —) (Zetline), 381.
Résistance *à la fatigue* chez le jeune enfant (Lesage et Collin), 236.
Respiratoires (centres) (Influence du calcium (Buscaino), 188.
— (Paralysies —) (Bériel et Durand), 189.
Responsabilité *relative* (Anormalité psychique et —) (Charon et Courbon), 533.
Rétine (Plicatures) (Fornarier), 359.
Rétiniennes (lésions), persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'amaurose dû à une intoxication quinique (Magitot), 100.
Rétinite *exsudatique syphilitique* (Galezowski), 359.
— *proliférante* (Teulières). 100.
— *septique* et panophtalmie métastatique (Cantonnet), 40.
Rêve, signification (Adler), 54.
Revendication (Délire de —) (Humbert et Malbran), 70.
Revendicatrice (Hypomoralité. Alcoolisme. Association avec une délirante —) (Clérambault), 70.
Rhumatismale (périarthrite) *chronique* consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption) (Guillain et Routier), 107.
Rhumatismales (nodosités) chez un enfant atteint de chorée de Sydenham (Novarra), 527.
Rhumatisme *articulaire aigu* traumatique et ses applications à l'expertise médico-légale (Deveau), 109.
— *cérébral*, traitement par la méthode de Baccelli (Manersi), 705.
— *chronique* (Résultats de la cure thyroïdienne dans le traitement du —) (Léopold-Lévi), 51.
— — *déformant* (Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de —) (Roussy et Cornil), **779**.
Rigg (maladie de) (Relation possible entre des affections organiques du système nerveux et la —) (Collins), 109.
Rigidité *paralysante* de l'état de veille. Étude du syndrome lenticulaire (Davidenkoff), 97.
Rire (Paralysie pseudo-bulbaire avec mouvements spasmodiques de la face simulant le —) (Œttinger), 755.
— *et pleurer spasmodiques* (Angela), 414.

S

Salivaires (centres) réactions (Miller), 635.
Salvarsan (Guérison d'une syphilis cérébrale après emploi du —) (Eddy), 33.
— (Syndrome cérébelleux dû à une lésion syphilitique et amélioré par une injection intraveineuse de —) (Paulion), 35.
— (Paralysie de Landry due à une intoxication par le —) (Fleischmann), 40.
— (Maladie de Basedow avec sclérodermie et réaction de Wassermann positive. Traitement par le —) (Ziegel), 49.
— (Accidents neuro-méningés précoces et tardifs du —) (Roger), 204.
— (Accidents dits neuro-récidives consécutifs aux injections de —) (Carle), 205.
— (Effets favorables des injections intraveineuses de — dans la chorée de Sydenham (Marie et Chatelin), 209.
— dans le traitement de la chorée de Sydenham) (Talent), 210.
— (Traitement des affections post-syphilitiques du système nerveux par le mercure et le —) (Tshhjew), 242.
— (Traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de —) (Gaucher et Boinet), 427.

Salvarsan (Paralysie générale. Réaction de Wassermann et —) (Sicard et Reilly), 656.
— (Mort après convulsions épileptiformes chez un paralytique général traité par le —) (Lerebde et Janin), 657.
— (Traitement de la paralysie générale par le —) (Raecke), 658.
— dans la paralysie générale (Goubeau), 659.
— (Leredde), 660.
— (Nee — en injection intra-rachidienne) (Lubimoff), 660.
— (Iline), 661.
— (Marie et Levaditi), 662.
— dans la syphilis nerveuse (Ravaut), 664.
— (Schaller), 665.
— (Weisenburg), 666.
— (Méningite syphilitique incurable par le mercure, guérie par le —) (Weil), 762.
Sang et liquide céphalo-rachidien dans les maladies du système nerveux central (Kafka), 29.
— (Variations de l'irritabilité de l'arc réflexe dans des conditions asphyxiques, avec analyse des gaz du —) (Porter), 513
— (Tréponèmes dans le — des paralytiques généraux) (Levaditi et Danulesco), 643.
— (Les lapins peuvent-ils être infectés de syphilis en partant du — des paralytiques généraux?) (Graves), 644.
— dans la pellagre, morphologie (Kotzovsky), 695.
Sarcomatose *diffuse* de la pie-mère (Markus), 516.
Saturnine (paralysie) (Paralysie radiale, à type de — chez un syphilitique) (Massary, Boudon et Chatelin), **278.**
— — chez un sujet atteint antérieurement de poliomyélite aiguë) (Pélissier et Borel), **861**.
— (paralysie générale) (Margarot et Blanchard), 653.
Saturnisme, réactions méningées (Boveri), 294.
— et aliénation mentale (Marie), 444.
Scarlatineuse (encéphalopathie) (Méry et Salin), 240.
Sciatique *radiculaire dissociée* (Pélissier et Kebs), **320**.
— *rebelle* traitée par la radiothérapie (Laquerrière et Roubier), 694
Sclérodermie (Maladie de Basedow avec — et réaction de Wassermann positive. Traitement par le salvarsan) (Ziegel), 49.
— et syphilis (Jeanselme et Touraine), 109.
— et syndrome de Basedow (Marinesco et Goldstein), 572.
—, analogies avec le syndrome de Profichet (Bertolotti), 573.
— *diffuse* à développement rapide au cours de la syphilis secondaire (Brocq, Fernet et Maurel), 109.
— *généralisée* avec atrophie musculaire grave (Collier et Wilson), 110.
— *quiescente* de l'extrémité inférieure (Weber), 110
Sclérose *combinée subaiguë* d'origine anémique (Crouzon et Chatelin), **456.**
— *du névraxe* (Bonola), 570.
— *en plaques*, symptomatologie (Mettier), 42.
— — avec hémiplégie alterne (Conos), **226-228**.
— — à lésions très étendues et à symptomatologie fruste (Grimaud et Malespine), 362.
— — (Tremblement caractéristique de la —, comme seul symptôme de l'affection) (Gordon), 520.
— — symptômes myocloniques (Goria), 570.
— — diagnostic des formes initiales et atypiques (Ricca), 570.
— — ou pseudo-sclérose en plaques? Affection organique ou affection psychonévropathique (Crouzon, Chatelin et Athanassiu-Benisti), **604**.
— *intra-cérébrale centrolobaire* et symétrique (Marie et Foix), **1-16**.
— *latérale amyotrophique*), variétés cliniques (Starker), 42.
— — *post-traumatique* et troubles mentaux (Marchand et Dupouy), 42.
— *tubéreuse* du cerveau (Orlow), 517.
Scoliose par inégalité des membres inférieurs (Broca), 252.
Scorbutiques (Polynévrites —) (Austregesilo), **76-85**
Scrupules. Obsessions, délit intentionnel (Clérambault), 541.
Sécrétion *externe* et sécrétion interne (Pettit), 365
— *interne* (Glandes à — et neuro-arthritisme) (Léopold-Lévi), 50.
— — (Poids des viscères abdominaux et thoraciques, des glandes sexuelles, des glandes à — et des globes oculaires du rat blanc selon le poids du corps) (Hatai), 353.
— — (Classification des glandes à — et des produits qu'elles sécrètent (Gley), 364.
— — (Anatomie pathologique des glandes à — dans quelques formes de maladies mentales) (Gorrieri), 365.
— — (Glandes à — dans l'empoisonnement expérimental par l'alcool) (Garbini), 365.
— — (Existence d'une nouvelle glande à —) (Pende), 366.
— — (Recherches sur une — du testicule) (Barnabo), 368.
— (Marrassini), 368.
— — dans la démence précoce (Dercum et Ellis), 771.
— — (Myasthénie. Altérations à type Paget des os du crâne. Lésions de certaines glandes) (Babinski et Barré), **786**.
— *nasale* (Découverte du virus dans la — d'un porteur humain quatre mois après la période aiguë d'une attaque de poliomyélite) (Lucas et Osgood), 199.
Segmentaire (distribution) du noyau de la racine spinale du trijumeau (Woods), 567.
— (Lymphœdème chronique —) (Sicard et Haguenau), **588**.

Sein (Cancer métastatique et ostéoplastique secondaire à un cancer du —) (ARSIMOLES et LEGRAND), 115.
Sénile (Paralysie générale —) (PUILLET). 652.
Séniles (PSYCHOSES) (Parallélisme entre les psychoses alcooliques et les —) (SCHTIDA), 579.
Sénilité *précoce* (FULLER), 438.
— (BESSIÈRE), 439.
Sensations (Substitution des images aux —. Cas d'hallucinations et d'illusions multiples) (BARAT), 825.
— *tactiles* (Illusions dans le champ des —) (GEMELLI), 377.
Sensibilité (DISSOCIATION CUTANEO-MUSCULAIRE) et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs), (SOUQUES), **128**, **325**.
— (TROUBLES) (Syringomyélie unilatérale avec — à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau) (CERISE et BOLLACK), **300**.
— — (Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la —) (ANDRÉ-THOMAS et LONG-LANDRY), **307**.
— — (Conservation de la sensibilité osseuse avec perte de tous les autres modes de — dans la compression médullaire) (PELISSIER et BOREL), **864**.
Sensibilités *profondes* (DISSOCIATION), conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle (JUMENTIÉ et CEILLIER), **848**.
Sensorielle (Vie — du nouveau-né) (CANESTRINI), 352.
— (Influence de la constellation sur la réaction de choix —; résultats de la méthode des constantes) (BICKEL), 825.
Séquelles *nerveuses* et mentale de l'encéphalite chez les enfants (LUCAS et SOUTHARD). 238.
Séro-réaction. V. *Abderhalden*.
Sérum *antiparaméningococcique* (Méningite à paraméningocoques traitée et guérie par le —. Inefficacité du sérum antiméningococcique) (WIDAL et WEISSENBACH), 104
— *antitétanique* (HOUZEL et RANÇON), 108.
— — (JACOBOVICI), 108.
— *des aliénés* (Activité des ferments dans le —; la méthode séro-diagnostique d'Abderhalden) (PESKER), 255.
— *salvarsanisé* (Emploi des injections de — *in vitro* et *in vivo* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale) (MARINESCO et MINEA), **337-347**, **658**.
— — (Traitement de la paralysie générale par injection de — sous la dure-mère cérébrale) (LEVADITI, MARIE et DE MARTEL), 658).
— (MYERSON), 658.
Sérum *sanguin* (Différence entre le — des paralytiques généraux et des déments précoces dans leur rapport avec la production d'hémolysines immunisantes) (BENEDEK et DEAK), 646.
— —, pouvoir opsonique (RAMELLA et ZUCCARI), 701.
Sexuel (INVERTI), enlèvement de mineur, (ROUBINOVITCH et BOREL), 537.
Sexuelle (La vie —) (MONIZ), 352.
Sexuelles (GLANDES) (Poids des viscères abdominaux et thoraciques, des — et des glandes à sécrétion interne et de globes oculaires du rat blanc selon le poids du corps) (HATAI), 353.
— (PERVERSIONS), appréciation médico-légale (ZIEMKE), 537.
Shock *nerveux* (Alopécie circonscrite du cuir chevelu consécutive à un —) (FOUQUET), 111.
Sinistrose à forme confusionnelle (RÉMOND et SAUVAGE), 446.
Simulateur (Déséquilibré —) (VALLON), 163.
Singultueuse (Dysphagie — avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés) (MEIGE), **310**.
Sinus (Thrombose des — de la dure-mère) (MANCINI), 357.
— *latéral* (Fracture du crâne; épanchement intracranien dû à la rupture d'un affluent du —; suture, guérison) (MORESTIN), 195.
—, *longitudinal supérieur*, blessure par une esquille dans une fracture de la voûte du crâne, relevement des fragments, hémorragie grave arrêtée par tamponnement; guérison (VIANNAY), 196.
Société *médico-psychologique* (Histoire des travaux de la — et éloge de ses membres) (RITTI), 528.
Sommeil (MALADIE DU —) Accidents nerveux (ANDRIEU), 412.
Somnolence *profonde* ou narcolepsie (DERCUM), 565.
Songes et leur explication (ADLER), 768.
Souffrance envisagée comme source des croyances humaines (LAKHTINE), 768.
Soufre contenu dans l'écorce cérébrale des personnes saines et des malades psychiques (VOSKRESSENSKY), 528.
Sous-claviaire (ARTÈRE) (Syndromes nerveux déterminés par les anévrismes de l'—) (MAGAUDA), 44.
Soutien (TISSUS DE), électrophysiologie (GAYDA), 353.
Spasme *facial* (Blépharospasme, Hémi — et leur traitement) (LATAILLADE), 424.
— *congénital* (LESAGE et GAUCHERY), 424.
— *de la main* (Hémiplégie hystérique avec —) (ROSENBLATH). 520.
Spasmodique (PARALYSIE) *familiale* (TCHOUGOUNOFF), 520.
— (PARAPLÉGIE) *congénitale* avec atrophie optique (HICHENS), 571.
— — *hérédo-syphilitique* chez les grands enfants) (MARFAN), 362, 760.
Sphéno-palatin (GANGLION) (Traitement de la névralgie du —) (SLUDER), 693.
Spina-bifida *latent* avec tumeur (BROCA), 364.

Spina-bifida *occulte* et incontinence nocturne d'urine (SCHARNKE), 759.
Spinale (GLIOSE) chez trois membre de la même famille (PRICE), 691.
— (PARALYSIE) flasque qui attaqua Louis Pasteur dans une période précoce de sa maturité. Similitude avec la poliomyélite épidémique aiguë. Le ver à soie comme hôte intermédiaire de cette maladie (MANNING), 201.
— — (Méningite subaiguë à bacilles de Pfeiffer à la suite d'une —) (HAUSHALTER et JACQUOT), 363.
Spinaux (GANGLIONS) (Mitochondries des cellules des —) (COWDRY), 26.
— — (Culture des — des mammifères *(in vitro)* suivant le procédé de Carrel) (MARINESCO et MINEA), 91.
Spondylite *typhique* à forme pseudo-paraplégique (TAPIE), 41.
Spondylose *rhizomélique* et obésité traitées par la gymnastique électrique (LABBÉ, LAQUERRIÈRE et NUYTTEN), 429.
— — (Etude de la —) (KOPELMANN), 430.
— (MAGNINI), 430.
— *traumatique*. Maladie de Kummel-Verneuil (ROBERT), 430.
Statotonus (Le cervelet et le —) (EDINGER), 512.
Stéréognostique (Conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle. Conservation de la perception —) (JUMENTIÉ et CEILLIER), **848**.
Stéréotypies; inertie systématique; perte des notions de temps consécutives à une crise d'alcoolisme aigu (VALLON), 166.
— (Dysphagie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et —) (MEIGE), **310**.
Streptocoque déterminant des symptômes de chorée chez le chien (DICK et ROTHSTEIN), 206.
Strychnine, action sur les zones non excitables de l'écorce cérébrale du chien (AMANTEA), 93.
Suggestion (Auto-émasculation dans un raptus anxieux. Rôle de la — étrangère) (DUPRE et MARMIER), 380.
Suicide (Délire hypochondriaque par interprétation avec réaction — et homicide familial) (LEROY), 384.
—, par onirisme au cours des maladies infectieuses (POROT), 442.
— (Impulsions oniriques au —) (PARIS), 434.
— (Paralysie générale ayant débuté par des hallucinations psychomotrices verbales obsédantes avec tendance au —) (BOREL et CEILLIER), 503.
— dans la vie et dans la société moderne (MASSAROTTI), 700.
Sulfate *de magnésie* en injections intra-rachidiennes dans le traitement de la chorée de Sydenham (FELIZIANI), 210.
Sulfure *de carbone* (Intoxication par le —) (PROVOST), 441.
Superstition dans l'ancien temps (GADELIUS), 376.
Superstitions dans la vie et la clinique (LAKHTINE), 830.
Suppurations. V. *Hépato-pulmonaires*.
Surdité *post-paroxystique* (Aphasie motrice et — chez un épileptique) (PERUGIA), 409.
— *verbale* (Pseudo — pure chez un halluciné de l'ouïe) (CEILLIER et ALAJOUANINE), 388.
— — cécité verbale et paraphasie (FROMENT et DEVIC), 410.
Surface *du corps* (Loi géométrique de la — de l'homme) (ROUSSY), 352.
Surrénales (Syndrome de Babinski-Nageotte. Ramollissement syphilitique du cervelet. Gommes des —) (BÉRIEL, DURAND et MALESPINE), 418.
— (Tuberculose des — et gommes du foie chez un tabétique paralytique général) (VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE), 645.
Surveillance *judiciaire* des pensionnaires des établissements d'Etat pour arriérés (SHANAHAN), 531.
Sylvienne (ARTÈRE), blessure directe par coup de couteau (COUDRAY), 195.
Sympathique (Définition du —) (LAIGNEL-LAVASTINE), 246.
— (Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance avec syndrome —. Hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus) (DEJERINE et KREBS), **321**.
Sympathoses (Les —) (LAIGNEL-LAVASTINE), 247.
Symphyse. V. *Méningée fibreuse*.
Symptôme. V. *Ganser*.
Syncinésie (Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. —. Athétose du muscle peaucier et des doigts) (ANDRÉ-THOMAS), **148**.
Syndactylie (VIDONI), 698.
Syndromes V. *Babinski-Nageotte, Benedikt, Brown-Séquard, Bulbaire, Cérébelleux, Cérébello-spasmodique, Confusionnel, Débilité neuro-musculaire, Electrique, Fibres radiculaires, Guillain-Thaon, Horner, Hypertension, Jackson, Korsakow, Lenticulaire, Méningé, Nerveux, Occipital, Oculo-sympathiques, Ovaro-thyroïdiens, Paranoïde, Pellagroïde, Pluriglandulaires, Profichet, Protubérantiel, Sympathique. Thalamique, Unverricht*.
Syphilis (Liquide céphalo-rachidien dans cent cas de —) (ENGMAN, BUHNAN, GORHAM et DAVIS), 31.
— et système nerveux (COLLINS), 33.
—, anévrisme de l'artère vertébrale et néphrite interstitielle (BABONNEIX), 33.
—, rapport avec la dystrophie musculaire progressive (CADWALADER et CORSON-WHITE), 51.
— et sclérodermie (JEANSELME et TOURAINE), 109.
—, sclérodermie diffuse à développement rapide (BROCQ, FERNET et MAMREL), 109.
— et vitiligo (GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT), 111.

Syphilis et chorée : chorée chez une femme enceinte. Wassermann positif ; chorée intense et compliquée chez une femme hérédo-syphilitique et syphilitique secondaire (Apert et Rouillard), 207.
— en neuropathologie, étude des lésions du système nerveux de lapins syphilisés (Steiner), 231.
—, syndrome méningé fruste simulant une affection abdominale) (Joltrain), 423.
—, syndrome méningé subaigu (Pierret et Dubot), 424.
—, diabète insipide amélioré après traitement spécifique (Laignel-Lavastine), **481**.
— (Manifestations cérébrales durant la période secondaire de la —) (Gregory et Karpas), 517.
— (Etiologie de l'épilepsie et de l'idiotie. Rôle de la —, sa recherche par la réaction de Wassermann) (Aublant), 523.
— (Les lapins peuvent-ils être infectés de — en partant du sang des paralytiques généraux ?) (Graves), 644.
— (Réaction de Karvonen pour le diagnostic de —) (Veress et Szabo), 645.
— (Paralysie radiale et —) (Baudouin et Marcorelles), **670-677** et **716**.
— *cérébrale* (Eddy), 32.
— — chez un addisonien (Braillon), 32.
— — (Epilepsie et — héréditaire tardive. Guérison par l'iodothérapie) (Paul-Boncour), 32.
— —, guérison après emploi du salvarsan (Eddy), 33.
— —, pronostic et thérapeutique (Schwinn), 33.
— — avec paralysies multiples des nerfs craniens (Bonnet et Gaté), 417.
— — *précoce* (Pellagani), 32.
— *cérébro-spinale*, diagnostic par les moyens de laboratoire (Foix et Bloch), 34.
— — — dans l'âge infantile (Barkoff), 520.
— *héréditaire*.
—, poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale (Gonnet et Rendu), 202.
— — (Avenir des prématurés, ses rapports avec la —) (Dêthé), 236.
— —, manifestations nerveuses (Pernambucano), 237.
— — (Rachitisme, exostoses multiples, fractures spontanées, retard de la consolidation chez une enfant atteinte de —) (Kirmisson), 251.
— — (Paraplégie spasmodique — chez les grands enfants) (Marfan), 362, 760.
— —. Arriération intellectuelle congénitale transformée en paralysie générale (Damaye et Marang), 651.
— —, méningo-encéphalite (Pellegrini), 761.
— *nerveuse*, traitement intensif (Brem), 663.
— —, traitement par les injections intrarachidiennes de mercure et de néosalvarsan (Ravaut), 664, 705.
— —, traitement par le salvarsan (Schaller), 665.
— — (Weisenburg), 666.
— *spinale*. Poliomyélite antérieure parasyphilitique (Kapoustine), 519.

Syphilitique (Démence précoce —) (Laignel-Lavastine et Barbé), 163.
— (Vertige de Ménière, sa nature fréquemment —. Guérison par le 606) (Milian), 190.
— (atrophie) *musculaire progressive* (Leri et Lerouge), 103.
— — (Gonnet), 206.
— — (Lerouge), 759.
— (éruption) chez une paralytique générale (Marchand), 649.
— (lésion) (Syndrome cérébelleux dû à une — et amélioré par une injection intraveineuse de salvarsan) (Paulion), 35.
— — *scléro-gommeuse* du myocarde ; hémorragie cérébrale (Simon, Fairise et Hanns), 415.
— (paralysie radiale) à type de paralysie saturnine (Massary, Boudon et Chatelin), **278**.
— (paraplégie spasmodique) chez les grands enfants (Marfan), 362, 760.
— (radiculite) avec amyotrophie intense (Mouzon et Regnard), **612**.
Syphilitiques (Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien de — primaires et secondaires) (Fraenkel), 30.
— (Lésions — du foie et du crâne) (Hanns et Fairise), 31.
— (Tabes ataxique et traitement des affections post- — du système nerveux par le mercure et le salvarsan) (Tsmirjew), 242.
— (Recherches histopathologiques sur le système nerveux central de lapins —) (Steiner), 427.
— (Recherches sur les méningo-encéphalites —) (Vanzetti), 762.
Syphilogènes (Diagnostic différentiel entre les maladies —) (Pflüger), 648.
Syringomyélie concentrique (Starker et Wosneskenskij), 101.
—, troubles trophiques (Verhaeghe), 102.
— (Nanta, Ducuing et Ducuing), 102.
—, traitement radiothérapique (Rupin), 103.
— (Affection mutilante des membres inférieurs) (Guillain et Dubois), 298.
— unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau (Cerise et Bollack), **300**.
— (Cas de —) (Gardiner), 691.
—, manifestations légères (Craig), 691.
—, autopsies (Klotz), 691.
—, constatations anatomo-pathologiques (Bernstein et Horwitt), 692.
—, un cas (Français), **831**.
— avec prognathisme d'origine atrophique (Marie et Foix), **852**.
Systématisé (délire) modifié par un état aigu d'excitation maniaque avec hallucinations (Klippel et Mallet), 64.

T

Tabes (Erb), 240.
—, amaurose et troubles mentaux (Briand et Vinchon), 242.

Tabes et traitement des affections post-syphilitiques du système nerveux par le mercure et le salvarsan (Tshirjew), 242.
— (Traitement des crises gastriques du — par l'opération de Franke) (Mauclaire), 242.
— (Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité dans le —) (Souques), **325**.
— (Emploi des injections de sérum salvarsanisé sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le — et la paralysie générale) (Marinesco et Minea), **337-347**.
— sans lymphocytose rachidienne (Williams), 519.
—, Température dans les crises tabétiques (Lazareff), 519.
— traité par le procédé combiné (Sosnovskaia), 519.
—, Paralysie générale et alcoolisme chronique, diagnostic différentiel (Pfluger), 648.
—, alcoolisme chronique, délire de persécution (Wallon et Langle), 739.
— et zona (Souques, Baudouin et Lantuéjoul), **868**.
— *amyotrophique* (Drey et Malespine), 241.
— *périphérique* (Dejerine et Jumentié), **464**.
Tabétiformes (Crises gastriques — au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure) (Duhot et Leroy), 242.
Tabétique (Ramollissement de la couche optique chez un —) (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 98.
— (Encéphalite aiguë hémorragique au cours d'une pneumonie latente chez un —) (Rispal et de Verbizier), 239.
— (Tuberculose des surrénales et gommes du foie chez un — devenu paralytique général) (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 645.
— (Tremblement clonique à prédominance unilatérale au cours d'une paralysie générale —) (Marchand et Petit), 650.
— (Paralysie générale post—. Atténuation des phénomènes somatiques avec aggravation des phénomènes démentiels) (Lucangeli), 652.
Technique *anatomopathologique* du système nerveux. Anatomie macroscopique et histologique (Roussy et Lhermitte), 350.
Température dans les crises tabétiques (Lazareff), 519.
— (Processus oxydatifs chez les animaux marins par rapport à la —) (Montuori), 232.
Temps *nouveaux* en neurologie (Bullard), 235.
Terminaux (Physiologie des nerfs — chez les sélaciens) (Krzyszkowski), 188.
Testicule (Une sécrétion interne du —) (Barnabo), 368.
— (Marrassini), 368.
— (Gigantisme eunuchoïde. Troubles de la sécrétion interne du —) (Rebattu et Gravier), 697.
Tétanie *aiguë* d'origine digestive (Richon), 426.
Tétaniformes (Dysphagie singultueuse avec réactions motrices — et gestes stéréotypés) (Meige), **310**.
Tétanique (Fixation de la toxine —) (Loewe), 428.
— (Urémie à forme —) (Bergé et Pernet), 696.
— (toxine). Durée de l'immunité passive (Ruediger), 107.
Tétanos consécutif aux traumatismes orbito-oculaires (Vinsonneau), 39.
—, traitement par la méthode Baccelli (Gulaew, Lepore, Righi, Piccaluga, de Monte, Rabitti), 108.
— (Traitement rationnel du — avec un rapport sur 23 cas observés à l'hôpital épiscopal de Philadelphie) (Ashhurst et John), 108.
— *expérimental* chez les cobayes (Ruffer et Crendiropoulo), 428.
— *subaigu* terminé par guérison (Gaulier), 429.
— — terminé par la guérison chez un épileptique (Lesieur et Milhaud), 429.
Tête (blessure) suivie de douleur persistante dans la région de la cicatrice et de faiblesse de la jambe gauche. Opération. Guérison (Prout et Taylor), 196.
— (lésions), névroses traumatiques (Neel), 375.
Thalamique (syndrome) (Tumeur de la couche optique. Absence de —) (Demay et Hérisson-Laparre), 99.
— —, un cas (Salès et Mlle de Céligny), **324**.
Thalamus (ramollissement) chez un tabétique (Vigouroux et Hérisson-Laparre), 98.
— (tumeur). Absence de syndrome thalamique (Demay et Hérisson-Laparre), 99.
Théobromine (Pression du sang chez les déments séniles et préséniles. Traitement avec la —) (Valabrega), 58.
Thermique (Fièvre par piqûre des centres comme expression du pouvoir régulateur —) (Freund), 635.
Thiosinnamine *antipyrinée* dans le traitement du vertige de Ménière (Saco), 705.
Thomsen (maladie de) (Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la —) (Bourguignon et Laugier), 93.
— —, réflexes cutanés et tendineux (Kojevnikoff), 814.
Thrombose. V. *Bulbaires* (*Artères*), *Sinus*.
Thymus *persistant* (Myélite transverse secondaire à la reviviscence néoplasique d'un —) (Roccavilla), 41.
Thyroïde et ovaire, association fonctionnelle (Battez), 45.
— (Rapports entre la — et les parathyroïdes. Thyroïdectomie après parathyroïdectomie) (Le Play), 45.
—, altérations dans différents états expérimentaux et cliniques (Martini), 46.
— dans la maladie de Basedow (Roussy et Clunet), **262**.
— (Séroréaction d'Abderhalden avec le corps — dans les psychoses affectives) (Parhon et Mlle Parhon), **616**.

Thyroïde dans le syndrome de Parkinson (Parhon et Mlle Parhon), **618.**
—, atrophie et sclérose dans un cas de rhumatisme chronique déformant (Roussy et Cornil), **779.**
— (Hyperplasie compensatrice expérimentale de la — chez le chien et le singe) (Roussy et Clunet), **792.**
Thyroïdectomie après parathyroïdectomie (Le Play), 45.
— (Goitre exophtalmique ; — partielle, guérison) (Blanc), 49.
Thyroïdienne (Céphalée d'origine —) (Bilancioni), 49.
— (cure), effets rapides et non thérapeutiques (Léopold-Lévi), 50.
— — dans le traitement du rhumatisme chronique, résultats (Léopold-Lévi), 51.
— (hypersensibilisation). Indice opsonique élevé et hypersensibilité générale chez les lapins à la mamelle) (Marbé), 44.
— — (Les lapins à la mamelle ont très peu de leucocytes) (Marbé), 44.
— (instabilité) *infantile* (Léopold-Lévi), 50.
— (insuffisance), petits signes (Luzzatti). 50.
— — et instabilité choréiforme (Rémond et Sauvage), 50.
Thyroïdiens (états), symptômes épileptiques (Guitton), 47.
Thyroïdite *post-typhique* tardive et maladie de Basedow secondaire (Gali), 47.
— *tuberculeuse* (Weitzel), 46.
Thyro-ovariens (syndromes) et syndromes ovaro-thyroïdiens (Léopold-Lévi), 46.
Tic *douloureux*. V. *Névralgie faciale*.
Timide *delinquant* (Rebierre), 699.
Tissus. V. *Nerveux, Soutien*.
Topographie. V. *Radiculaire*.
Torticolis *congénital* (Fracture du crâne obstétricale. —) (Frœlich), 196.
— *convulsif* (Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un — accompagnés de troubles de la parole)(Chatelin et Meige), **295.**
Toux *vertigineuse* (Vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la —) (Lesieur et Thévenot), 190.
Toxine. V. *Tétanique*.
Toxique (psychose) *grave*; ses rapports avec la paralysie générale) (Damaye), 650.
Traité *clinique et médico-légal* des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques (Benon), 576.
— *de psychiatrie médico-légale* (Hübner), 817.
Traumatisme (Poliomyélite antérieure aiguë par — de la colonne cervicale chez un hérédo-syphilitique) (Gonnet et Rendu), 202.
—, paraplégie et dysthénie périodique (Benon et Denès), 382.
— et paralysie générale (Paris), 654.
— — (Gatti), 655.
Traumatismes. V. *Crâne, Cranio-céphaliques, Orbitaire, Orbite, Orbito-oculaires*.
Travaux *de l'Institut neurologique* de Vienne (Obersteiner), 24.
Tremblement d'origine incertaine (Turner), 255.
— caractéristique de la sclérose en plaques, comme seul symptôme de l'affection (Gordon), 520.
— analogue à la paralysie agitante dans la paralysie générale (Krabbe), 650.
— (Raideur musculaire avec hémi — et dysarthrie (Pélissier et Borel), **722.**
— *clonique* à prédominance unilatérale au cours d'une paralysie générale tabétique (Marchand et Petit), 650.
— *congénital* (Langmead), 255.
— *mercuriel* (Guillain et Laroche), 255.
— *unilatéral* rappelant celui de la paralysie agitante chez un enfant (Collier), 254.
Trépanation dans un cas d'épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère (de Martel), **325.**
— *décompressive* du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorragie cérébrale (Marie), 196.
— — (Syndrome d'hypertension intracranienne, — et guérison depuis cinq ans) (Souques), **587.**
— *tardive* pour coup de feu. Extraction du projectile. Lésions du pli courbe avec cécité verbale. Guérison (Stefani), 411.
Tréponème *pâle* dans le cerveau des paralytiques généraux (Noguchi), 640.
— (Moore), 641.
— (Marinesco et Minea), 641.
— (Marie, Levaditi et Bankowski), 641, 642.
— — dans les méninges dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale (Marinesco et Minea), 641.
—. Présence constante dans le cerveau des paralytiques morts en ictus (Marie, Levaditi et Bankowski), 642.
— dans le sang des paralytiques (Levaditi et Danulesco), 643.
— en cultures pures (Noguchi), 643.
— dans le cerveau des paralytiques vivants (Bériel et Durand), 643.
—. Relation avec les lésions de la paralysie générale (Marinesco et Minea), 643.
Triatoma *magista* (Formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase. Trypanosoma Cruzi inoculé par —) (Chagas), 95.
Tribunaux *d'enfants* (Vœu médical pour le fonctionnement des —) (Collin et Alexandre), 884.
Trijumeau (Syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du —) (Cerise et Bollack), **300.**
— (Distribution segmentaire du noyau de la racine spinale du —) (Woods), 567.
Trophiques (troubles). V. *Syringomyélie*.
Trophœdème *chronique tardif* (Gerest et Marconnet), 373.
— *du membre supérieur* (Chatelin et Zuber), **459.**
Trophonévrose *du membre inférieur* (Dejerine et Pélissier), **292.**
Troubles. V. *Langage, Mentaux, Parole, Psychiques, Sensibilité*.

Trypanosoma *Cruzi* (Formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase. — inoculé par Triatoma magista) (Chagas), 95.
Trypanosomiase (Formes nerveuses d'une nouvelle —. Trypanosoma Cruzi inoculé par triatoma magista) (Chagas), 95.
Tubercules. V. *Bulbe, Cerveau, Cervelet, Moelle, Protubérance.*
Tuberculeuse (Thyroïdite —) (Weitzel), 46.
— (Névrite optique monolatérale de forme particulière chez une —) (Chevallereau), 360.
Tuberculeux *syphilitique* (Poliomyélite antérieure à début scapulo-huméral chez un —) (Giraud et Gueit), 202.
— *pulmonaires*, troubles nerveux et psychiques (Muralt), 55.
Tuberculine dans la paralysie générale (Joukovsky), 662.
—, méthode pyrogénétique (Friedlander), 662.
Tuberculose. Ramollissement hémorragique du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, du pédoncule cérébral, de la circonvolution de l'hippocampe à droite ; phlébite et thrombose de la veine basilaire droite, pachyméningite localisée (Beaussart), 36.
— et zona (Bernardeau), 107.
— (Neurasthénie et —. Pseudoneurasthénie tuberculeuse) (de Block), 574.
— *des surrénales.* V. *Surrénales.*
Tumeurs. V. *Bulbo-protubérantiilles, Cerveau, Cervelet, Moelle, Palpébrale, Protubérance, Ponto-cérébelleuse, Thalamus.*
Typhique (Myélite méta — chez un enfant. Bacillurie éberthienne persistant cinq mois après le début de l'infection) (Renault et Lévy), 41.
— (Spondylite — à forme pseudo-paraplégique) (Tapie), 41.
Typhique (Syndrome cérébello-spasmodique post—) (Marie, Foix et Bouttier), **317.**
Typhoïde (Syndrome cérébello-spasmodique transitoire dans la convalescence d'une —) (Barié et Colombe), 35.
— (Paralysie bulbaire dans la —) (Fitz, Brigham et Minot), 38.
— (Aphasie dans la — infantile) (Brelet), 410.
— (Méningites éberthiennes et manifestations méningées de la —) (Weissenbach), 419.
Typhus *pellagreux*, pathogénie (Kotzowsky), 695.

U

Ulcéro-cancer (Crises gastriques tabétiformes au cours d'un — de la petite courbure) (Duhot et Leroy), 242.
Unverricht (syndrome d') (Myoclonie et épilepsie. —) (Austregesilo et Ayres), **746-750.**
Uranisme : enlèvement de mineur par un inverti (Roubinovitch et Borel), 537.
Urémie (Anatomie pathologique du système nerveux dans l'— simulant la paralysie du vague) (Silvan), 426.
— à forme tétanique (Bergé et Pernet), 696.
Uréo-sécrétoire (Coefficient — d'Ambard dans la paralysie générale) (Orregia, Urechia et Popeia), 647.
Urobilinurie dans les psychoses préséniles (Boutenko), 529.

V

Vague (Anatomie pathologique du système nerveux dans l'urémie simulant la paralysie du —) (Silvan), 426.
Vaisseaux *cérébraux.* V. *Cérébraux.*
— *sanguins* (Nerfs centripètes des —) (Kaufmann), 513.
Vaso-motrice (Basedowisme ou névrose —) (Alquier), **393-401.**
— (Fonction — de la moelle épinière) (Ducceo), 638.
Veine *basilaire.* V. *Basilaire.*
Verbo-motrices (Existe-t-il des images —?) (Claparède), 689.
Vertébral (canal), tumeur intra-duremérienne, ablation (Newmark et Sherman), 759.
Vertébrale (artère), anévrisme et néphrite interstitielle (Babonneix), 33.
— —, dilatation anévrismale comprimant la moelle et le bulbe rachidien (Silvan), 568.
Vertèbres *cervicales* (Atrophie musculaire des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par ostéosarcome des dernières —) (Marie et Chatelin), **857.**
Vertige *anémique* des vieillards (Gallois), 354.
— *de Ménière*, sa nature fréquemment syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herxheimer (Milian), 190.
— —, traitement par la fibrolysine (Saco), 705.
Vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la toux vertigineuse (Lesieur et Thévenot), 190.
Vésanique (hérédité) *similaire* (Demay), 381.
Vestibulaires (réactions) dans un cas de lésion de l'hémisphère cérébelleux droit (Montet), 34.
Vieillards. Vertige anémique (Gallois), 354.
Vie *sensorielle* du nouveau-né (Canestrini), 352.
— *sexuelle* (Moniz), 352.
Virilisme *épiphysaire* (Sicard et Haguenau), **858.**
Virus *de la poliomyélite* (Myélite transverse infectieuse aiguë due au —) (Sachs), 198.
— —, expériences de transmission. Découverte du virus dans la sécrétion nasale, quatre mois après la période aiguë d'une attaque de poliomyélite (Lucas et Osgood), 199.

Vision *binoculaire* (Perceptions visuelles, —, vision monoculaire) (ERBA), 353.
Vitiligo à topographie en ceinture (BACALOGLU et PARHON), 573.
— et syphilis (GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT), 111.
Viscères *abdominaux* (Poids des — et thoraciques des glandes sexuelles, des glandes à sécrétion interne et des globes oculaires du rat blanc selon le poids du corps) (HATAI), 353.
Voies *cérébrales*, spécialement voies motrices verbales (MINGAZZINI), 411.
— *commissurales* (Alcoolisme avec dégénération systématique des — du cerveau) (CESARIS-DEMEL), 751.
Voleur *typique*. Aperçu de criminologie sicilienne (VERDIRAME), 533.
Volkmann (MALADIE DE) au membre inférieur. Guérison par le massage et la mécanothérapie (VINCENT et GAUTIER), 766.
Volontaire (Mécanisme nerveux de la motilité —) (DEADBORN), 684.
Vomissements *acétonémiques* et encéphalite aiguë (BABONNEIX et BLECHMANN), 239.
Vue et perceptions visuelles (ERBA), 353.
— (Cas de myxœdème avec trouble particulier de la —) (JANKOWSKY), 372.

W

Wassermann (RÉACTION DE) dans le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques aux périodes secondaires et primaires (FRAENKEL), 30.
— — (Maladie de Basedow avec sclérodermie et — positive. Traitement par le salvarsan) (ZIEGEL), 49.
— —, traité (BOAS), 229.
— — (Etiologie de l'épilepsie et de l'idiotie. Rôle de la syphilis, sa recherche par la —) (AUBLANT), 523.
— — chez les aliénés nègres de l'Alabama (IVEY), 656.
— —, paralysie générale et salvarsan (SICARD et REILLY), 656.
Wassermann (RÉACTION DE) (Maladie osseuse de Paget. — négatif) (ALFRED-KHOURY), 697.
Werdnig-Hoffmann (Atrophie musculaire spinale des enfants, type —) (PARSONS), 52.
Wernicke (Influence de — sur la psychiatrie clinique) (LIEPMANN), 378.
Westphal-Strumpell (Pseudo-sclérose de —) (WESTPHAL), 42.

X

Xantochromie (Dissociation albumino-cytologique et — du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de compression de la moelle) (RAVEN), 29.
— (Double ponction sus-et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire : —, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement) (MARIE, FOIX et BOUTTIER), **315**.

Y

Yeux (Insuffisance congénitale des mouvements de la face et des —) (GUTHRIE), 765.

Z

Zézaiement *négligé*. Cas et traitement (SWIFT), 431.
Zona, étiologie et pathogénie (RAYMOND et LOT), 106.
— (Crises gastriques et —) (HAUTEFEUILLE), 107.
— (Tuberculose et —) (BERNARDEAU), 107.
— et paralysie radiculaire du membre supérieur (SOUQUES, BAINDEVIN et LANTUÉJOUL), **721**.
— (Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un —, localisée dans le territoire de l'éruption) (GUILLAIN et ROUTIER), 107.
— (Tabes et —) (SOUQUES, BAUDOUIN et LANTUÉJOUL), **868**.
— *cervical* et paralysie faciale (SOUQUES), **625-628, 736**.

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

ABADIE. V. *Dupré, Abadie et Gelma.*

ABRAHAMSON (I.). *Hémihypertrophie de la face*, 253.

— *Cas de dystonie musculaire déformante d'Oppenheim*, 375.

— *Névrome de l'acoustique*, 757.

ACHARD (Ch.) et LEBLANC (A.). *Mal perforant consécutif à une gelure*, **138** (1).

— — *Paralysie infantile à forme paraplégique. Atrophie du bassin*, **140.**

ACHARD (Ch.) et SAINT-GIRONS (Fr.). *Deux cas de myxœdème consécutif à une infection aiguë de l'enfance*, 371.

ACKERMANN (V.). V. *Jumentié et Ackermann.*

ADAM (Fr.). *Accès confusionnels chez un persécuté persécuteur*, 122.

ADDIS (W.-R.). V. *Bramwell et Addis.*

ADLER (A.). *Les songes et leur explication*, 54, 768.

ADUCCO (V.). *Fonction vaso-motrice de la moelle épinière*, 638.

AFANASIEFF (N.). *Matériaux pour l'étude des fonctions des lobes frontaux*, 514.

AGUILAR. *Relations pathogéniques entre les réactions méningées de la poliomyélite infantile et la maladie de Heine-Medin*, 198.

AIMÉ (Henri). *Myoclonie mimique d'origine émotive*, 254.

ALAJOUANINE (Théophile). V. *Ceillier et Alajouanine ; Maillard et Alajouanine.*

ALEXANDRE (G.). V. *Collin et Alexandre.*

ALEXIEFF (W.) (de Genève). V. *Humbert et Alexieff.*

ALFÉEVSKY. *Anatomie pathologique de la cysticercose du système nerveux*, 517.

— *Anatomie pathologique de l'épilepsie de Kojevnikoff*, 522.

ALFRED-KHOURY. *Maladie osseuse de Paget. Réaction de Wassermann négative*, 697.

ALIX et DUNAN (de Fains, Meuse). *Hémoptysies congestives sans lésions pulmonaires dans un cas de folie à double forme*, 383.

ALLAIRE. *Nævi avec hémihypertrophie du côté droit et angiomes multiples du côté gauche*, 252.

ALLAMAN (de Châlons-sur-Marne). *Folie à deux. Deux sœurs persécutées possédées. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Hallucinations psycho-motrices et de la sensibilité générale*, 544.

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

ALQUIER (Louis). *Basedowisme ou névrose vaso-motrice, Troubles vaso-moteurs avec cœur instable et facilement excitable, dyspepsie nerveuse, tremblements, troubles psychiques*, **393-401.**

ALQUIER (L.). *Discussions*, 261, 268, 453.

AMALRIC (Edmond). *Hémichorée droite avec signes organiques*, 416.

AMANTEA (G.). *Action de la strychnine et du phénol sur les zones non excitables de l'écorce cérébrale du chien*, 93.

AMOSSOFF (M.-M.). *Formes transitoires de la dystrophie musculaire progressive*, 764.

ANDRÉ-THOMAS. *Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptomes au membre supérieur du meme coté. Déviation au dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes*, **134.**

— *Hémianesthésie cérébrale infantile. Hémiplégie motrice légère, localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Dysmétrie. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts*, **148.**

— *Hémisyndrome bulbaire inférieur direct*, **468.**

— *Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcès du cervelet suivi d'autopsie*, **476.**

— *Discussions*, 599, 716, 727.

— V. *Dejerine et André-Thomas.*

ANDRÉ-THOMAS et CHAUFFOUR (H.). *Hypertrophie musculaire et osseuse d'un membre inférieur avec croissance exagérée*, **710.**

ANDRÉ-THOMAS et DURUPT (A.). *Localisations cérébelleuses*, 682.

ANDRÉ-THOMAS et LONG-LANDRY (Mme). *Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité*, **307.**

ANDRIEU (Raymond). *Accidents nerveux dans la maladie du sommeil*, 442.

ANGELA (C.) (de Turin). *Rire et pleurer spasmodiques*, 414.

ANTHEAUME (A.) et PIQUEMAL. *Genèse d'une rémission chez un paralytique général tabétique*, 655.

ANTON et BRAMANN. *Traitement des affections cérébrales acquises et congénitales par la ponction du corps calleux*, 25.

ANTONA (S. D') (de Sienne). *L'évolution des lésions artérioscléreotiques dans les artères cérébrales*, 567.

Apert (E.) et Rouillard. *Chorée et syphilis chez une femme enceinte; Wassermann positif; chorée intense et compliquée chez une femme hérédo-syphilitique secondaire*, 207.

Ardin-Delteil, Coudray et Derrieu. *Un nouveau cas de dementia præcocissima*, 773.

Armbruster. *Un cas d'enophtalmos traumatique*, 358.

Arsimoles et Legrand, *Cancer métastatique et ostéoplastique secondaire à un cancer du sein chez une aliénée*, 115.

Ascenzi (Odoardo). *Gigantisme infantile*, 251.

Aschanine (de Saint-Pétersbourg). *Paralysie générale et maladie d'Addison*, 651.

Ashhurst (Astley Paston Cooper) et John (Rutherford Lewis). *Traitement rationnel du tétanos avec rapport sur 23 cas observés à Philadelphie*, 108.

Astvatzatouroff, *Du réflexe de défense de Babiaski*, 640.

Athanassiu-Benisti (Mme). V. *Crouzon, Chatelin et Mme Athanassiu-Benisti.*

Aubineau et Civel. *Tumeur palpébrale et paralysie de la VIe paire dans la maladie de Recklinghausen*, 100.

Aublant (H.). *Étiologie de l'épilepsie et de l'idiotie. Role de la syphilis par la réaction de Wassermann*, 523.

Audebert, V. *Gaucher, Gougerot et Audebert.*

Auerbach (Siegmund). *Un nouvel esthésiomètre*, 514.

Austregesilo (A.) (de Rio de Janeiro). *Polynévrites scorbutiques*, **76-85.**

Austregesilo (A.) et Ayres (O.). *Myoclonie et épilepsie, Syndrome de Unverricht*, **746-750.**

Austregesilo (A.), Pinheiro (Mario) et Marques (Eduardo) (de Rio de Janeiro). *Un cas de syndrome pluriglandulaire endocrinique*, 367.

Avinier (G.). *Abcès intra-duraux d'origine otique*, 244.

Ayres (O.). V. *Austregesilo et Ayres.*

Azémar (C.). V. *Salin et Azémar.*

B

Babcock (W. Wayne) (de Philadelphie). *Anesthésie spinale en gynécologie, en obstétrique et en chirurgie abdominale*, 387.

Babinski (J.). *Désorientation et déséquilibration produites par le courant voltaïque*, 409, 816

— *Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie)*, **845.**

— *Discussions*, 602 607, 616.

Babinski (J.) et Barbé (A.). *Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense*, **262**.

Babinski (J.) et Barré (A.). *Hématomyélie après laminectomie simple*, **784.**

— — *Myasthénie. Altérations à type Paget des os du crâne. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne*, **786.**

Babinski (J.) et Dagnan-Bouveret (Jean). *Émotion et hystérie*, 819.

Babinski (J.), Delherm et Jarkowski. *Emploi simultané de deux courants en électrodiagnostic. Réaction faradique latente, farada-galvanisation, galvano-galvanisation*, 191.

Babinski (J.), Enriquez (E.) et Jumentié (J.). *Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne; paraplégie intermittente; opération extractive*, **169-172.**

Babinski (J.) et Gautier (Cl.). *Pseudo-tabes et filariose sanguine*, **856.**

Babinski (J.) et Jarkowski (J.). *Sur les mouvements conjugués*, **73-76.**

Babinski (J.), Lecène (P.) et Jarkowski (J.). *Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison*, **801-805, 844**

Babonneix (L.). *Anévrisme de l'artère vertébrale et néphrite interstitielle chez une jeune femme. Syphilis probable*, 33.

— *Le syndrome électrique de la réaction myotonique*, 685.

— *Discussions*, 837.

Babonneix (L.) et Blechmann. *Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë*, 239.

Babonneix (L.) et Spanowsky (Mlle). *Deux cas d'adipose douloureuse*, 373.

Bacaloglu et Parhon (de Jassy). *Sur un cas de vitiligo à topographie en ceinture*, 573.

Bachelier (E.). *Méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale*, 203.

Badolle (Albert) (de Lyon). V. *Bonnamour et Badolle.*

Baindevin. V. *Souques, Baindevin et Lantuéjoul.*

Ball (Charles-R.) (de Saint-Paul, Minn.). *Nature, diagnostic, pronostic et traitement de la paralysie générale*, 658.

Ballet (Gilbert). *Psychose hallucinatoire chronique et la désagrégation de la personnalité*, 118.

— *A propos du projet de réforme de la loi de 1838 concernant les aliénés*, **331, 350.**

— *Presbyophrénie et démence sénile*, 439.

— *Discussions*, 389, 847.

Ballet (Gilbert) et Genil-Perrin. *Examen du fond mental dans les démences*, 388.

Ballet (Gilbert) et Mallet (Raymond). *Hallucinations et dissociation de la personnalité*, 117.

Balzer. *Discussions*, 112

Bankowski. V. *Marie (A.), Levaditi et Bankowski.*

Barat (L.). *La substitution des images aux sensations. A propos d'un cas d'hallucinations et d'illusions multiples*, 825.

— V. *Devaux et Barat.*

Barbé (A.). V. *Babinski et Barbé; Laignel-Lavastine et Barbé.*

Barié (E.) et Colombe (J.). *Syndrome cérébello-spasmodique transitoire dans la convalescence d'une typhoïde*, 35.

Barkoff (A.). *Syphilis cérébro-spinale dans l'âge infantile*, 520.

Barnabo (Valentino). *Sécrétion interne du testicule*, 368.

BARNES (F.-H.). *Nécessité d'un traitement hospitalier précoce dans les maladies mentales*, 581.
BARRE (A.). V. *Babinski (J.) et Barré (A.).*
BARRE (A.), DESMARET et JOLTRAIN (F.). *Compression de la moelle par tumeur. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. Remarques cliniques et anatomo-pathologiques*, **269**.
BARTOLOTTI (Cesare). *Dystrophie endocrino-sympathique; hypogénitalisme avec hémilipomatose diffuse de la peau*, 110.
BATTEN (Fredericks-E.). *Symptômes cérébraux chez un bouledogue associés à l'infiltration leucocytaire des vaisseaux et des membranes du cerveau et de la moelle*, 356.
— *Discussions*, 459.
BATTEN (G.). *Association fonctionnelle entre la glande thyroïde et l'ovaire*, 45.
BAUDOIN (A.). V. *Souques, Baudoin et Lantuéjoul.*
BAUDOIN (A.) et MARCORELLES (E.). *Paralysie radiale et syphilis*, **669-671-716.**
BAUMEL (L.). *Anormaux et arriérés*, 547.
BAX et ROMAIN. *Hémorragie cérébro-méningée chez un brightique*, 414.
BEAUSSART (P.). *Tuberculose. Ramollissement hémorragique du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur*, 36.
— *Hémorragie cérébrale et hémorragies protubérantielles*, 37.
— *Calcifications partielles des noyaux gris centraux*, 98.
— *Diabète. Hémiplégie et hémianopsie droites. Démence organique avec accès confusionnels transitoires*, 437.
BEAUVIEUX. *Syndromes oculo-sympathiques*, 100.
BECHTEREW (W.) (de Saint-Pétersbourg). *Manifestations principales de l'activité neuro-psychique dans l'étude objective de celle-ci*, 408.
— *Traitement des impulsions morbides et des états obsédants par la psychothérapie détournante*, 540.
BELING (C.-C.) (de Newmark). *Amyotonie congénitale*, 53.
BELLETRUD et FROISSART (P.) (de Pierrefeu). *Délire d'imagination*, 701.
BELOT. *Traitement radiothérapique du goitre exophtalmique*, 48.
BENDER (de Francfort). *Valeur du phénomène de Löwy, élévation de la pression sanguine par flexion de la tête en avant, pour le diagnostic de l'artériosclérose cérébrale*, 354.
BENECH (Jean) (de Nancy). V. *Spillmann et Benech.*
BENEDEK et DEAK. *Différence entre le sérum sanguin des paralytiques et des déments précoces dans leur rapport avec la production d'hémolysines immunisantes*, **646**.
BENON (R.) (de Nantes). *Enervement, anxiété périodiques et névroses de l'estomac*, 117.
— *Les névroses traumatiques*, 374.
— *Grippe et asthénie périodique*, 441.
— *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, 576.
— *Manie et idiotie*, 703.
BENON (R.) et BONVALLET (P.) (de Nantes). *Ictus, épilepsie jacksonienne et asthénomanie*, 116.
BENON et CIER (H.). *Forme asthénique de la paralysie générale*, 653.
BENON (R.) et DENÈS (P.) (de Nantes). *Traumatisme, paraplégie et dysthénie périodique*. 382.
— *Manie chronique*, 384.
BENSIS. *Contribution à l'étude des tumeurs bulbo-protubérantielles*, 568.
BERGÉ et PERNET. *Urémie à forme tétanique*, 696.
BERGERET. V. *Dupré, Heuyer et Bergeret.*
BÉRIEL (L.) et DEVIC (A.). *Lésions des nerfs par alcoolisation expérimentale*, 353.
BERIEL et DURAND (P.). *Paralysies respiratoires*. 189.
— — *Méningite tuberculeuse avec association de méningocoque*, 420.
— — *Démonstration sur le vivant de la présence du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux*, 643.
BÉRIEL, DURAND et MALESPINE. *Syndrome de Babinski-Nageotte. Ramollissement syphilitique du cervelet. Gommes de la surrénale*, 418.
BERITOFF (J.-S.). *Innervation de quelques muscles de la cuisse dans le réflexe d'essuyage de la grenouille spinale*, 513.
BERKELEY (William-N.). V. *Dana, Berkeley, Goddart et Cornell.*
BERNARDEAU (M.). *Tuberculose et zona*, 107.
BERNHEIM (de Nancy). *Hallucinations physiologiques et pathologiques*, 118.
— *L'aphasie, conception psychologique et clinique*, 682.
— *De la psychothérapie*, **822**.
BERNSTEIN (E.-P.) et HORWITT (S.) (de New-York). *Syringomyélie, constatations anatomo-pathologiques*. 692.
BERTOLANI (A.). *Sur une nouvelle méthode pour produire des lésions expérimentales des centres nerveux*, **509-510.**
BERTOLOTTI (de Turin). *Achondroplasie. Interprétation des variétés morphologiques basée sur l'ontogenèse*, 248.
— *Etude radiologique d'un cas de sclérodermie avec syndrome de Profichet*, 573.
BESSIÈRE (René). *Paranoïa et psychose périodique*, 68.
— *Revue analytique sur la maladie d'Alzheimer*, 439.
BIANCHI (V.). *Altérations histologiques de l'écorce cérébrale à la suite de foyers destructifs et de lésions expérimentales*, 92.
BICKEL (de Bonn). *Sur l'influence de la constellation sur la réaction de choix sensorielle et sur les résultats de la méthode des constantes*, 825.
BIESALSKI (K.). *Traitement orthopédique des maladies nerveuses*, 561.
BILANCIONI (G.) (de Rome). *Céphalée d'origine thyroïdienne*, 49.
BILLET. *Traitement des plaies du crâne par petits projectiles de guerre*, 192.
BIRSTEIN (J.-A.) (de Moscou). *Etude psychologique dans un cas d'alcoolisme*, 377.
— *Psychologie des fumeurs*, 768.
— *Explication psychologique individuelle d'un symptôme nerveux*, 768.

Blackford (J.-M.) et Sanford (A.-H.). *Résultats des injections intraveineuses d'extrait de goitre sur la pression sanguine des chiens*, 45.
Blanc (de Saint-Etienne). *Goitre exophtalmique. Thyroïdectomie partielle*, 49.
Blanchard (Abel). *Guérisons tardives étudiées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec le divorce*, 538.
— V. *Margarot et Blanchard.*
Blechmann (G.). V. *Babonneix et Blechmann.*
Bloch (Marcel). V. *Foix et Bloch.*
Block (de). *Neurasthénie et tuberculose. La pseudoneurasthénie tuberculeuse*, 574.
Blondel (Charles). *La psychophysiologie de Gall, ses idees directrices*, 818.
Blondel (Charles) et Pelissier (André). *Interprétations et réactions de défense*, 738.
Blumenau (L.-B.) (Saint-Pétersbourg). *Etude des tumeurs extra-médullaires de la moelle*, 519.
Boas (H.) (de Copenhague). *La réaction de Wassermann*, 229.
Bobillot (Edgard). *Des délires de persécution d'origine alcoolique. Contribution à l'étude clinique et pathogénique*, 578.
Boigey (Maurice). *Introduction à la médecine des passions*, 575.
Boinet. V. *Gaucher et Boinet.*
Boks (B.) (de Rotterdam) *Œdème congénital familial des extrémités inférieures*, 766.
Bollack (J.). V. *Cerise et Bollack.*
Bonnaire, Lévy-Valensi et Vignes. *Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine obstétricale*, **499**.
Bonnamour (S.) et Badolle (Abert) (de Lyon). *Syndrome ostéomalacique. Ses causes*, 696.
— — *Ostéomalacie. Syndrome de décalcification osseuse*, 697.
Bonnet (F.). V. *Euzière et Bonnet.*
Bonnet et Garnier. *Pseudo-paralysie de Parrot à siège anormal*, 427.
Bonnet et Gaté. *Hémiatrophie de la moitié gauche du corps*, 253.
— — *Syphilis cérébrale avec paralysies multiples des nerfs craniens*, 417.
Bonola (Francesco) (de Bologne). *Contribution a l'étude de la sclérose du névraxe*, 570.
Bonvallet (de Nantes). V. *Benon et Bonvallet.*
Borchhardt. V. *Oppenheim et Borchhardt.*
Borel (P.). V. *Pélissier et Borel; Roubinovitch et Borel.*
Borel et Ceillier. *Paralysie générale ayant débuté par des hallucinations psycho-motrices verbales obsédantes avec tendance au suicide*, 503.
Borissow (J.). *Technique des expériences d'association*, 824.
Boschi (G.). *Papyrophagie familiale*, 433.
— *Une canitie émotive subite est-elle possible?* 111.
Bosworth (E.) et Mac Cready (de Pittsburg). *La débilité mentale et les enfants des écoles*, 548.
Bouchut et Volmat. *Paralysie radiculaire du plexus brachial, type supérieur de Duchenne-Erb*, 245.
Boudon. V. *Massary (de), Boudon et Chatelin.*
Boulloche et Pruvost. *Kyste hydatique du cerveau chez un enfant de six ans et demi*, 517.
Bounak (B.) (de Moscou). *Caractéristique anthropométrique de 16 garçons arriérés*, 547.
Bouquet (H.) (de Béja). *De la rachianesthésie à la novocaïne*, 387.
Bourdier (F.). *Méningites optiques et méningites optiques primitives*, 362.
— V. *Emery et Bourdier.*
Bourgeois (R.). *Réactions encéphalo-méningées aseptiques*, 202.
Bourguignon (G.). *Localisatian de l'excitation dans la méthode dite monopolaire chez l'homme. Poles réels et poles virtuels dans deux organes différents*, 409, **553-558** et **587.**
Bourguignon (G.) et Laugier (H.). *Différences apparentes d'actions polaires et localisatian de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen*, 93.
Boutenko (A.-A.) (de Moscou). *Urobilinurie et urobilinogénurie dans les psychoses préséniles et dans d'autres maladies*, 529.
Boutet (André). *Troubles mentaux développés à l'occasion de la grossesse*, 166, 389.
Bouttier. V. *Marie (P.), Foix et Bouttier.*
Boveri (Pierre) (de Milan). *Reactions méningées dans le saturnisme chronique*, 204.
— *Sur une réaction nouvelle du liquide céphalo-rachidien*, **877**.
Braillon. *Syphilis cérébrale chez un addisonien*, 32.
Bramann. V. *Anton et Bramann.*
Bramwell (Edwin) et Addis (W.-R.). *Myotonie atrophique*, 54.
Brelet (de Nantes). *Aphasie dans la fièvre typhoïde infantile*, 410.
Brem (Walter-V.) (de Los Angeles). *Traitement intensif des affections nerveuses syphilitiques contrôlé par les examens du liquide céphalo-rachidien*, 663.
Breteille (R.-C.). *Etude historique et médica-légale du masochisme*, 769.
Briand (Marcel). *Morphinomane guérie par un serrage brusque*, 426.
— *La première victime des bombes asphyxiantes*, 538.
— *Utilisation des aliénés pour l'accomplissement des délits*, 769.
— *Discussions*, 540.
Briand (Marcel) et Fillassier. *Bouffée ambitieuse à l'occasian de faits exacts, chez un dégénéré, et délire ambitieux chez une débile*, 436.
Briand (M.) et Salomon (Jean). *Troubles intellectuels à forme démentielle avec apraxie passagère consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone*, 441.
— — *Epilepsie avec impulsions érotiques; fétichisme du mouchoir chez un frotteur, fétichisme de la soie chez une voleuse de grands magasins*, 523.
— — *Utilisation d'un débile délirant pour commettre des escroqueries*, 532.
— — *Faux exhibitionnisme; attentats à la pudeur par deux dégénérés saturnins, alcooliques*, 537.

— — *Un maculateur de statues agissant dans un but philanthropique*, 538.
Briand (Marcel) et Vinchon (Jean). *Amaurose. Tabes et troubles mentaux*, 242.
— *Influence de l'entourage sur la formule de certains délires mélancoliques*, 383.
Brigdman (Olga). *Débilité mentale et délinquence*, 533.
Brigham (F.-G.). V. *Fitz, Brigham et Minot.*
Brill (A.-A.) (de New-York). *Conception de l'homosexualité*, 537.
Broca (Auguste). *Pseudarthrose du péroné droit. Scoliose par inégalité des membres inférieurs*, 252.
— *Spina bifida latent avec tumeur*, 361.
Brocq (L.), Fennet et Maurel. *Sclérodermie diffuse à développement rapide dans la syphilis secondaire*, 109.
Brouwer (d'Amsterdam). *Hémiatrophie néocérébelleuse*, 418.
Brown (Ralph). *Paralysie générale*, 651.
Brown (T.-Graham) et Sherrington (C.-S.). *Inversion des réactions corticales*, 636.
— — *Réparation après lésion de l'écorce motrice chez le singe anthropomorphe*, 635.
Bruce (W.-Ironside). *Traitement du goitre exophtalmique par les rayons X*, 48.
Brun (R.) et Mott (F.-W.). *Histologie du système nerveux dans trois cas de myxœdème spontané*, 372.
Bryant (Frank-A.). *Le bégaiement et son traitement*, 574.
Buhman (Rudolph). V. *Engmon, Buhman, Gorham et Davis.*
Bullard (W.-N.). *Les temps nouveaux en neurologie*, 235.
Burr (W.) et Crow (C.-B.). *Écriture en miroir et autres mouvements associés, apparus en dehors de toute paralysie*, 565.
Buscaino (Vito-Maria) (de Naples). *Influence du calcium sur les centres respiratoires*, 188.
Butte. *Discussions*, 659.
Bychowski. *Syndrome de Benedikt post-traumatique*, 570.
— *Deux cas d'hématomes subduraux*, 572.

C

Cade et Goyet. *Atrophie musculaire progressive d'origine myopathique, type Leyden-Mœbius, à début tardif*, 206.
Cadwalader (Williams-B.) et Corson-White (E.-P.). *Rapports de la syphilis avec la dystrophie musculaire progressive*, 51.
Cadwalader (Williams-B.) et Swett (J.-E.). *Anastomose intra-dure-mérienne des racines pour le traitement des paralysies*, 764.
Calligaris (Giuseppe). *Sur les lignes hyperesthésiques de la peau*, 233.
— *Sur l'anesthésie hystérique de type longitudinal*, **558-560**.
Cambessédès. V. *Sicard et Cambessédès.*
Cambon (J.). *États méningés durables chez les enfants*, 204.
Camp (Carl-D.). *Dégénérations héréditaires. Dystrophie musculaire hypertrophique combinée à la dégénération du système nerveux central*, 765.
Campbell (B.-P.) (d'Edinburgh). *Causes et traitement des déformations consécutives à la poliomyélite antérieure*, 201.
Camus (Jean). *Discussions*, 861.
Camus (Jean) et Roussy (Gustave). *Cavités médullaires et méningites cervicales. Étude expérimentale*, **213-225.**
Camus (Paul). *Quelques considérations sur la psycho-analyse et la doctrine de Freud*, 824.
Canat (Maxime). *Étude de la paralysie spinale infantile*, 201.
Canestrini (de Grasz). *Sur la vie sensorielle du nouveau-né*, 352.
Cantonnet. *Rétinite septique et panophtalmie métastatique*, 40.
Capgras. V. *Sérieux et Capgras.*
Capgras et Morel (L.). *Paralysie générale prolongée ou démence précoce*, 653.
Capgras et Terrien. *Délire d'imagination symptomatique*, 66.
Cappelletti (L.). V. *Franchini et Cappelletti*
Carle (de Lyon). *Accidents dits « neurorécidives » consécutifs aux injections d'arseno-benzol*, 205.
Carras (G.). V. *Dide et Carras.*
Casati (Eugenio). *Commotion cérébrale en clinique et dans l'expérimentation*, 197.
Castelli (E.) (de New-York). *Localisation des tumeurs de la moelle. Leur traitement médical et chirurgical*, 361.
Castro (Aloysio de) (de Rio de Janeiro). *Démarche latérale dans l'hémiplégie organique*, 415.
Caussade. V. *Hanns et Caussade; Simon et Caussade.*
Cavazzani (E.). *Variations de l'excitabilité électrique de l'écorce cérébrale du lapin*, 92.
Cazal (de Toulouse). *Exostoses ostéogéniques multiples héréditaires*, 431.
Ceillier. V. *Borel et Ceillier; Jumentié et Ceillier.*
Ceillier (André) et Alajouanine (Théophile). *Pseudo-surdité verbale pure chez un halluciné de l'ouïe*, 388.
Celigny (Mlle de). V. *Salès et Céligny.*
Cerise (L.) et Bollak (J.). *Un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau*. **300.**
Cerletti (Ugo). *Anatomie pathologique des démences*, 437.
Cesaris-Demel (A.) (de Pise). *Alcoolique avec dégénération systématique des voies commissurales du cerveau*, 751.
Chagas (Carlos) (de Rio de Janeiro). *Formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase inoculée par Triatoma magista*, 95.
Chaikevitch (M.-O.) (de Rostow). *Étude des soi-disant psychoses paranoïdes*, 540.
Champion (J.). *Injection d'iodure de sodium et de cacodylate de soude dans les états mélancoliques*, 383.
Channing (Walter). *Hôpital d'État pour psychopathes à Boston*, 120.

Charon (René) et Courbon (Paul) (d'Amiens). *Anormalité psychique et responsabilité relative*, 533.

Charpentier (René). *Aliénation mentale et criminalité. Statistique médico-légale des infractions aux lois ayant déterminé l'internement d'aliénés*, 533.

Charron. V. *Dufour, Thiers et Charron.*

Chartier. *Névralgie radiale des automobilistes*, 424.

Chaslin (Ph.). *La psychiatrie est-elle une langue bien faite?* **16-23**.

Chatelin (Ch.). *Discussions*, 459.

— V. *Crouzon et Chatelin; Crouzon, Chatelin et Mme Athanassio-Benisti; Marie (P.) et Chatelin; Marie, Martel et Chatelin.*

Chatelin (Ch.) et Meige (Henri). *Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de troubles de la parole*, **295**.

Chatelin (Charles) et Zuber. *Un cas de trophœdème du membre inférieur droit*, **459**.

Chatelin (Philippe). V. *Massary (de), Boudon et Chatelin; Massary (de) et Chatelin.*

Chatin et Nogier. *Cas de paralysie hypertrophique*, 205.

Chauffour (H.). V. *André-Thomas et Chauffour.*

Chauvet (Stephen). *Epilepsie Bravais-jacksonienne*, 517.

Chevallereau. *Névrite optique monolatérale, de forme particulière, chez une tuberculeuse*, 360.

Chevallereau et Offret. *Exophtalmie consécutive à une inflammation des muscles extrinsèques de l'œil*, 39.

Chevron (J.) (de Châlons-sur-Marne). *Chorée syphilitique*, 208.

Chiarini (de Rome). V. *Nazari et Chiarini.*

Chiarugi (Mario). *Rachicentèse dans les traumatismes cranio-encéphaliques*, 197.

Chompret (J.), Izard (G.) et Leclercq (A.) *Mal perforant buccal et paralysie générale*, 650.

Ciarla (de Rome). *De la pachyméningite cérébrale hemorragique*, 244.

Cier (Henri). *Forme asthénique de la paralysie générale*, 654.

— V. *Benon et Cier.*

Ciuffini (de Rome). *Echinocoques de la moelle et de la queue de cheval*, 758.

Civalleri (A.) et Roasenda (G.). *Deux cas de tumeur cérébrale*, 515.

Civel. V. *Aubineau et Civel.*

Claparède (Ed.). *Existe-t-il des images verbo-motrices?* 689.

Claude (Henri). *Etat hallucinatoire avec exacerbations périodiques symptomatiques d'une hypertension intracranienne*, 164.

— *Discussions*, 147, 601, 733, 736, 786, 837, 848, 858.

Claude (H.) et Gougerot (H.). *L'insuffisance pluriglandulaire totale tardive et les syndromes pluriglandulaires*, 366.

Claude (Henri) et Quercy. *Syndrome particulier de la calotte pédonculaire (Troubles cérébelleux et agnosie)*, **840**.

Claude (Henri) et Rouillard (J.). *Syndrome de Brown-Séquard incomplet par lésion traumatique anilatérale de la moelle. Prédominance des phénomènes d'hyperesthésie*, **288**.

Claude (Henri), Schæffer et Rouillard. *Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec astéréognosie, localisés à un membre supérieur, chez un malade atteint de tumeur cérébrale*, **143**.

Claude (Henri), Touchard (P.) et Rouillard (J.). *Abcès cérébral à évolution très lente et apyrétique, épilepsie jacksonienne et aphasie tardives, ayant disparu après craniectomie. Mort par hypertension intracranienne*, **795**.

Clementi (A.) (de Rome). *Sur les mécanismes qui régissent la coordination des mouvements locomoteurs chez les diplopodes*, 233.

Clérambault (M. de). *Hypomoralité, alcoolisme, association avec une délirante revendicatrice*, 70.

— *Obsessions diverses. Scrupules; délit intentionnel*, 541.

Clouston (Thomas) (d'Edimbourg). *La question des vastes asiles d'Etat pour aliénés*, 581.

Clunet (J.). V. *Roussy (J.) et Clunet.*

Cockayne (A.-E.). *Myopathie distale*, 53.

— *Hémiplégie avec nævus très étendu*, 755.

Colin. *Discussions*, 653.

Collet, *Psychopathies pharyngo-laryngées*, 434.

Collier (James). *Tremblement unilatéral rappelant celui de la paralysie agitante chez un enfant*, 254.

Collier (James) et Wilson (S.-A.-K.). *Sclérodermie généralisée avec atrophie musculaire grave*, 110.

Collin (André). *Hypotonicité et hystérie infantile*, 738.

— V. *Lesage et Collin.*

Collin (André) et Alexandre (G.). *Un vœu médical pour le fonctionnement des tribunaux d'enfants*, 884.

Collin (André) et Heuyer (G.). *Un cas de macrogénitosomie précoce*, **729**.

Collin, Terrien et Vinchon. *Psychose hallucinatoire et imaginative à longue évolution sans réaction notable*, 166.

Collin (de Nancy), *Mitochondries des cellules nerveuses et névrogliques*, 25.

Collins (Joseph) (de New-York). *Syphilis et système nerveux*, 33.

— *Relation entre des affections organiques du système nerveux et la maladie de Rigg*, 109

Colombe. V. *Barié et Colombe.*

Colucci (Cesare) (de Naples). *Pouls cérébral au point de vue physiologique*, 187.

Comby (J.). *Traitement de la chorée*, 208.

— *A propos du traitement de la chorée*, 209.

— *L'encéphalite aiguë chez l'enfant*, 237.

— *Infantilisme rénal*, 250.

— *Les méningites curables chez les enfants*, 363.

— *La chorée, maladie organique*, 527.

Cosnos (B.) (de Constantinople). *Sclérose en plaques avec hémiplégie alterne*, **226-228**

Corbin. V. *Moricheau-Beauchant, Guyonnet et Corbin.*

Cornell (Walter-S.). V. *Dana, Berkeley, Goddart et Cornell.*

CORNIL (Lucien). V. *Roussy et Cornil.*
CORREA (Mendès). *Criminels portugais*, 699.
CORSON-WHITE (E.-P.). V. *Cadwalader et Corson-White.*
COSTEDOAT (A.) *Psychoses pénitentiaires*, 531.
COT (Charles) et DUPIN (de Privas). *Insuffisance glandulaire et anormaux passifs dans l'armée*, 548.
COTTENOT (P.). *Les traitements électriques de la névralgie faciale*, 694.
COTTERILL (Denis). *Amyotonie congénitale*, 53.
COUCHOUD (P.-L.). *Maladies mentales aux Indes*, 58.
COUDRAY (J.) (de Tunis). *Blessure directe par coup de couteau d'une branche de l'artère sylvienne*, 195.
COUDRAY (Max). V. *Ardin-Delteil, Coudray et Derrieu.*
COURBON (Paul) (d'Amiens). *Interprétation délirante et perceptivité cénesthésique*, 257.
— V. *Charon et Courbon.*
COUTEAUD (M.). *Abcès métastatiques de l'encéphale en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires*, 357.
COWDRY (de Chicago). *Mitochondries des cellules des ganglions spinaux*, 26.
CRAIG (C.-Burns) (de New-York). *Manifestations légères de la syringomyélie*, 691.
CRAMER (W.). V. *Feiss et Cramer.*
CRENDIROPOULO (Milton). V. *Ruffier et Crendiropoulo.*
CROUZON (O.) et CHATELIN (Charles). *Sclérose combinée subaiguë d'origine anémique*, **456.**
— — *Un cas de migraine ophtalmoplégique*, **734.**
CROUZON (O.) et LÉCHELLE. *Tubercules cérébraux multiples*, **872.**
CROUZON (O.), CHATELIN (Ch.) et ATHANASSIU-BENISTI (Mme). *Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue*, **592.**
— — — *Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques? Affection organique ou affection psychonévropathique?* **604.**
CROW (C.-B.). V. *Burr et Crow.*
CUILLÉ (de Saint-Pé de Bigorre). *Un cas d'hydrocéphalie*, 357.
CURTI (Eugenio) (de Pavie). *Physiopathologie des lobes frontaux*, 355.
CYRIAX (Edgar). *Gymnastique médicale considérée comme prélude à l'éducation physique des enfants arriérés*, 704.
CYRIAX (E.-F.) et CYRIAX (R.-J.). *Excitation mécanique du ganglion coccygien*, 685.

D

DAGNAN-BOUVERET (Jean). V. *Babinski et Dagnan-Bouveret.*
DALMAS (P.). V. *Rodiet et Dalmas.*
DAMAYE (Henri) (de Bailleul). *La thérapeutique des maladies mentales*, 580.
— *Psychose toxique grave; ses rapports avec la paralysie grave*, 650.
DAMAYE (Henri) et MARANG (J.) (de Bailleul). *Hérédo-syphilis. Arriération intellectuelle congénitale transformée en paralysie générale*, 651.
DAN (C.). V. *Purhon, Dumitresco et Dan.*
DANA (Charles-L.), BERKELEY (William-N.), GODDART (H.-H.), CORNELL (Walter-S.). *Les fonctions de la glande pinéale, expériences et essais d'opothérapie pinéale*, 366.
DANO. *Nouvelle méthode d'électro-diagnostic*, 191.
DANULESCO. V. *Levaditi et Danulesco.*
DAVID (I.) (de Galatz). *Diphtérie paralysante*, 427.
DAVIDENKOFF (Serge). *Rigidité paralysante de l'état de veille. Étude du syndrome lenticulaire*, 97.
— *En quoi consistent réellement les phénomènes de la cécité psychique*, 565.
— *Sur certains troubles psychiques observés dans l'aphasie*, **806-810.**
DAVIS (R.-H.). V. *Engman, Buhman, Gorham et Davis.*
DEADBORN (Georges-V.-N.). *Le mécanisme nerveux de la motilité volontaire*, 684.
DEAK. V. *Benedek et Deak.*
DEBRÉ (Robert) et PARAF (Jean). *Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminée par une méningite bacillaire*, 761.
DEHOT (E.) (de Lille). *Syndrome hémi-bulbaire. Hémianesthésie alterne avec dissociation thermo-analgésique. Triade oculo-papillaire sympathique unilatérale*, 37.
DEJERINE (Mme). *Allocution présidentielle*, 127.
DEJERINE (J.). *Discussions*, 133, 327, 475, 586, 588, 612, 616, 709, 721, 726, 834, 840, 847, 851.
DEJERINE (J.) et ANDRÉ-THOMAS. *De la restauration du langage dans l'aphasie de Broca, à propos de deux cas suivis d'autopsie*, 686.
DEJERINE (J.) et JUMENTIÉ (J.). *Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, suivi d'autopsie*, **271.**
— — *Un cas d'hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique, suivi d'autopsie*, **273.**
— *Un cas de tabes périphérique*, **464.**
DEJERINE (J.) et KREBS (E.). *Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance, avec syndrome sympathique. Hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus*, **321.**
DEJERINE (J.) et PELISSIER (A.). *Trophonévrose du membre inférieur gauche*, **292.**
— — *Un cas de paralysie verticale du regard*, **607.**
— — *Un cas de paralysie pseudo-bulbaire suivi d'autopsie*, **774.**
DEJERINE (J.) et SALÈS. *Micropsie au cours d'une paralysie unilatérale de l'accommodation*, **304.**
DELÉARDE et VALETTE. *Théorie organique de la chorée de Sydenham*, **527.**
DELHERM (Louis). *Contraction galvano-tonique dans la réaction de dégénérescence avec hypoexcitabilité galvanique*, **191, 192.**

Delherm. *Electro-diagnostic de la myopathie*, 205.
— V. *Babinski, Delherm et Jarkowski.*
Demay (Georges). *L'hérédité vésanique similaire*, 381.
— *Psychoses familiales*, 543.
— *Délire systématique d'origine onirique chez un débile*, 543
— V. *Libert et Demay*
Demay (G.) et Hérisson-Laparre *Tumeur de la couche optique Absence de syndrome thalamique*, 99
Demole (V) (de Genève). *La réaction de Moriz Weisz dans les maladies mentales*, **85-90**.
Demoulin, *Traitement des plaies du crâne par petits projectiles dans la pratique civile*, 193
Denès (P.) (de Nantes). V *Benon et Denès.*
Denti di Piraino (A), *Cas de maladie de Parkinson*, 254.
Dercum (F -X). *Somnolence profonde ou narcolepsie*, 565.
— *Hémiplégie cérébrale avec flaccidité, atrophie et perte des réflexes*, 518
Dercum (F.-X) et Ellis (A.-G), *Examen des glandes à sécrétion interne dans huit cas de démence précoce*, 771.
Derrien, Euzière et Roger (de Montpellier) *Dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien Dissociation par hyperalbuminose*, 30.
Derrien V *Ardin-Delteil, Coudray et Derrien*
Descomps (Paul). V. *Villaret et Descomps.*
Desmarest (E), *Moyens propres à réparer les pertes de substance de la dure-mère*, 704
— V. *Barré, Desmarest et Joltrain*
Desmarquet. *Bâillement hystérique*, 433
Despujols. *Etude de la méningite cérébrospinale épidémique à forme chronique*, 420,
Dètré (Georges-Raoul). *L'avenir des prématurés, ses rapports avec la syphilis héréditaire*, 236.
Devaux (Albert). V. *Malfilatre et Devaux; Merklen et Devaux.*
Devaux et Barat. *Histoire clinique d'une méningite suppurée*, 166
Deveau (Ludovic). *Rhumatisme articulaire aigu traumatique. Expertise médico-légale*, 109.
Devic (A). V. *Bériel et Devic; Froment et Devic.*
Dick (G -F) et Rothstein (T.) (de Chicago). *Streptocoque déterminant des symptômes de chorée chez le chien*, 206.
Dide (Maurice) et Carras (G.) (de Toulouse). *Psychose périodique complexe. Délire d'interprétation Psychose excito-dépressive. Obsessions et impulsions*, 70.
Dide (Maurice) et Lévêque (Mlle Juliette) (de Toulouse). *Psychose à base d'interprétation passionnée. Un idéaliste passionné de la justice et de la bonté*, 62
Dide (Maurice) et Pezet (Charles) (de Toulouse). *Syndrome occipital avec dyspraxie complète surajoutée*, 412
Diefendorf (Allen-Ross). *Symptômes mentaux de la chorée aiguë*. 207.
Dobrovolsky. *Pathogénie de l'athétose*, 416.
Donaggio (A) (de Modène) *Lésions des cellules nerveuses dans la maladie des jeunes chiens, dans la rage et dans les combinaisons expérimentales des causes pathogènes*, 563
Dontchef-Dezeuze (Mme). *L'image mentale et les réflexes conditionnels dans les travaux de Pavlov*, 811.
Dopter (Ch). *Contagiosité de la méningite cérébro spinale*, 6·2.
Drey et Malespine. *Le tabes amyotrophique*, 241
Dubois (Jean). V *Guillain et Dubois.*
Dubois (Robert) V. *Seglas et Dubois.*
Dubois (de Berne) *Rôle de l'émotion dans la genèse des psychopathies*, 57.
Du Castel. V. *Laignel-Lavastine et Du Castel*
Duclos V *Ducosté et Duclos*
Ducosté (Maurice) (d'Alençon) *Deux observations de délire d'interprétation*, 61
Ducosté (Maurice) et Duclos. *Epilepsie larvée et démence*, 523.
Ducuing V *Nanta, Ducuing et Ducuing.*
Dufour (Henri) *Aphasie motrice (aphasie par amnésie verbale) et paralysie du bras droit. Ramollissement du pied de la troisième frontale gauche*, **497.**
— *Sur la contraction idio-musculaire dans la polynévrite*, **583.**
— *Discussions*, 300, 586
Dufour (Henri) et Legras. *Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la IIIe frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale*, **584.**
Dufour (H.), Thiers et Charron. *Etiologie de la chorée*: 207.
Dufourt (de Lyon). V *Gallavardin et Dufourt*
Duhem (Paul). V. *Laignel-Lavastine et Duhem; Souques et Duhem.*
Duhot. V. *Pierret et Duhot.*
Duhot et Leroy *Crises gastriques tabétiformes au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure*, 242.
Dujarric de la Rivière (R.) et Dumas (J.). *Méningites à paraméningocoques*, 105.
Dumas (J). V. *Dujarric de la Rivière et Dumas.*
Dumas (G) et Laignel-Lavastine. *Variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les émotions*, 163.
Dumitresco (G.). V. *Parhon, Dumitresco et Dan; Parhon, Dumitresco et Nissipesco.*
Dunan (de Fains). V. *Alix et Dunan.*
Dupain et Provest. *Moyen de défense chez les persécutés*, 122.
Dupin (de Privas). V. *Cot et Dupin.*
Dupouy (Roger). *Un cas d'hallucinose (hallucinations visuelles et auditives sans idées délirantes)*, 164.
— V. *Marchand et Dupouy; Rogues de Fursac et Dupouy.*
Dupré (Ernest). *Discussions*, 455, 456, 486, 501, 602, 709.

DUPRÉ (E.), ABADIE et GELMA. *Les faux policiers mythomanes*, 535.
DUPRÉ (E.) et HEUYER. *Chorée chronique intermittente à début infantile*, **595.**
DUPRÉ (E.), HEUYER et BERGERET. *Syndrome de Brown-Séquard. Plaie de la moelle par balle*, **721, 741-745**
DUPRÉ (E.) et LE SAVOUREUX. *Palilalie chez une pseudo-bulbaire*, **453.**
DUPRÉ (E.) et MARMIER. *Auto-émasculation dans un raptus anxieux. Rôle de la suggestion étrangère*, 380
— — *Paralytiques généraux condamnés en pleine démence*, 648
DUPUY (Raoul). *Enfants arriérés*, 547.
— *Un enfant arriéré. Considérations physiopathologiques*, 548
DURAND (Jacques). V. *Ramond et Durand*.
DURAND (P.). *Etiologie de l'herpès dans la méningite cérébro-spinale*, 520.
— V. *Bériel et Durand*.
— V. *Bériel, Durand et Malespine*.
DURUPT (A.). V. *André-Thomas et Durupt*.
DUSTIN (A. P.) et LIPPENS (Adrien) (de Bruxelles). *Névrome d'amputation*: 762.

E

EDDY (Nathan-B.) (de New-York), *Syphilis cérébrale*, 32, 23.
EDINGER (L.) (de Francfort). *Le cervelet et le statotonus*, 512.
— *Substitution de la gélatine au baume dans les préparations microscopiques*, 514.
EDINGER (L.) et FISCHER (B.). *Un homme sans cerveau*, 636.
ELLIS (A.-G.). V. *Dercum et Ellis*.
EMERSON (Francis-P.) (de Boston). *Abcès temporo-sphénoïdal avec symptômes méningés*, 754.
EMERY et BOURDIER (F.). *Les neuroréci-dives*, 666.
ENGMAN (F.), BUHMAN (Rudolph), GORHAM (F.-D.), et DALIS (R.-H.) (de Saint-Louis). *Liquide céphalo-rachidien dans cent cas de syphilis*, 31.
ENRIQUEZ (E.). V. *Babinski, Enriquez et Jumentié*.
EPPELBAUM-STRASSER (V.). *Etude de la psychologie de la démence précoce*, 770.
ERB (W.). *Tabes*, 240.
ERBA (Antonio dell'). *Physiologie des perceptions visuelles. Vision monoculaire, vision binoculaire*, 353.
ERIXON (E.). *Epilepsie au Caucase*, 521.
ERMAKOW (J.). *Freud et Bleuler*, 824.
— *Méthode cathartique psychothérapeutique*, 824.
ESPINE (A. D'). *Troubles de l'équilibration dans la méningite tuberculeuse*, 422.
ESPOSITO (G.). *Paranoïa et psychose maniaque dépressive*, 67.
EUZIÈRE. V. *Derrien, Euzière et Roger; Grynfelt et Euzière*.
EUZIÈRE (J.) et BONNET (F.). *L'hémorragie méningée chez la parturiente*, 243.

F

FAIRISE. V. *Hanns et Fairise; Haushalter et Fairise; Simon, Fairise et Hanns*.
FAIVRET. *Coma cancéreux et coma dyspeptique*, 355.
FAURE-BEAULIEU. V. *Lereboullet et Faure-Beaulieu*.
FAVORSKY (A.). *Paralysie des membres inférieurs avec exagération des réflexes cutanés de défense*, 814.
FAZIO (Ferdinando). *Myoclonie épileptique familiale*, 522.
FEDERICI (Osvaldo) (de Rome). *De la porencéphalie des enfants*, 357.
FEISS (H.-O.). *Recherches sur la régénération nerveuse*, 752.
FEISS (F.-O.) et CRAMER (W.). *Nature de la dégénérescence wallérienne*, 752.
FELIZIANI (Francesco) (de Rome). *Traitement de la chorée par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie*, 210.
FERNET. V. *Brocq, Fernet et Maurel*.
FILLASSIER. V. *Briand et Fillassier*.
FINNE (F.-N.) (de Saint-Pétersbourg). *Gliomatose centrale avec oblitération diffuse du canal cérébro-spinal*, 519.
FISCHER (B.). V. *Edinger et Fischer*.
FITZ (R.), BRIGHAM (F.-G.) et MINOT (J.-J.) (de Boston). *Paralysie bulbaire dans la typhoïde*, 38.
FLATAU (de Varsovie). *La migraine*, 351.
FLEISCHMANN (R.). *Paralysie de Landry due à une intoxication par le salvarsan*, 40.
— V. *Schumm et Fleichmann*.
FLEURY (Maurice DE). *Genèse et traitement de l'épilepsie commune*, 525.
FLOURNOY (Henri). *Epilepsie émotionnelle*, 767.
FOIX (Ch.). *Discussions*, 316. 586, 592, 785.
— *Marie (P.) et Foix; Marie (P.), Foix et Bouttier*.
FOIX (Charles) et BLOCH (Marcel). *Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par le laboratoire*, 34.
FOLEY. V. *Léri et Foley*.
FORBES (A.). *Inhibition réflexe du muscle squelettique*, 512.
FORGUE (E.) et RAUZIER (G.). *Abcès du cervelet d'origine otique*, 755.
FORLI (Vasco) (de Rome). *Paranoïa et syndrome paranoïde*, 68.
— *Les psychoses névralgiques et migraineuses*, 381.
FORNARIER et MAGITOT. *Plicatures de la rétine en voie de développement*, 359.
FOSCARINI (Rodolfo) (de Rome), *Dégénération primaire expérimentale de la moelle*, 40.
FOUQUET (Ch.). *Alopécie circonscrite du cuir chevelu consécutive à un shock nerveux*, 111.
FOURNIÉ (Jacques). *Procidence mastoïdienne de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne*, 197.
FOY (Robert). *Traitement du bégaiement*, 431.
FRÆNKEL (Max). *Signification de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques*, 30.
FRANÇAIS (Henri). *Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse ventriculaire*, 364.
— *Sur un cas de syringomyélie*, **831.**
FRANCHINI (G.) et CAPPELLETTI (L.). *Position nosologique de la paranoïa*, 68.

Frédéricq (Henri). *Résistance comparée des nerfs et des muscles de grenouille à la compression mécanique*, 754.
Fremont (J.-P.). *La maladie des caissons*, 235.
Freund (H.). *Fièvre par piqûre des centres comme expression du pouvoir régulateur thermique*, 635.
Fribourg-Blanc (A.). *Étude de l'enfance coupable*, 531.
Friedlander (de Francfort). *Emploi de la méthode pyrogenétique en psychiatrie*, 662.
Frœlich (R.). *Fracture du crâne obstétricale. Torticolis congénital*, 196.
— *Présentation d'un encéphalocele*, 198.
Froissart (P.). V. *Belletrud et Froissart*.
Froment et Duvic. *Étude de la cécité, de la surdité verbale et de la paraphasie*, 410.
Froment et Genet. *Migraine ophtalmique*, 375.
Froment (J.) et Monod (O.) (de Lyon). *Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique*, 687.
Fröschels (de Vienne). *Traitement des aphasies*, 690.
Fulci (Francesco) (de Rome). *Leptoméningo-encéphalite aiguë hémorragique dans l'infection charbonneuse chez l'homme*, 761.
Fuller (Salomon-C.). *Maladie d'Alzheimer. Relation d'une observation*, 438.
Fuller (S.-C.) et Lowell (J.-F.). *Un cas de chorée de Huntington*, 527.

G

Gadelius (Brov). *Foi et superstition dans l'ancien temps*, 376.
Gaillard (L.). *Atrophie unilatérale du grand dentelé et myopathie progressive*, 53.
Galezowski. *Hétérochromie de l'iris*, 359.
— *Rétinite exsudative syphilitique*, 359.
— V. *Sicard et Galezowski*.
Gali (Géza). *Thyroïdite post-typhique tardive et maladie de Basedow secondaire*, 47.
Galimberti (A.). *Hémiatrophie faciale contemporaine d'une hémiatrophie dorsale du côté opposé*, 253.
Gallais (Alfred). *Délire interprétato-hallucinatoire systématique chronique, sans affaiblissement démentiel*, 63.
Gallavardin (L.) et Dufourt. *Block total et fibrillation auriculaire sans accidents nerveux*, 355.
Gallois (P.). *Vertige anémique des vieillards*, 354.
Garbini (Guido). *Les glandes à sécrétion interne dans l'empoisonnement expérimental chronique par l'alcool*, 365.
Gardiner (H.). *Syringomyélie*, 691.
— *Cotes cervicales bilatérales*, 698.
Garnier. V. *Bonnet et Garnier*.
Gastaud. V. *Saintou et Gastaud*.
Gastou. *Discussions*, 659.
Gaté. V. *Bonnet et Gaté; Savy et Gaté*.
Gatti (Ludovico) (de Gênes). *Traumatisme et paralysie générale*, 655.
Gaucher et Boinet. *Traitement de la lèpre par les injections intraveineuses de salvarsan et les piqûres d'abeilles*, 427.
Gaucher, Gougerot et Audebert. *Vitiligo et syphilis*, 111.
Gauchery. V. *Lesage et Gauchery*.
Gauchon (Raymond). *Pronostic chez les éclamptiques*, 108.
Gaujoux (E.). V. *Mairet et Gaujoux*.
Gaulier. *Tétanos subaigu terminé par la guérison*, 429.
Gauthier (Jean). *Pathogénie et étiologie de la paralysie agitante*, 254.
Gautier (Cl.). *Discussions*, 209.
— V. *Babinski et Gautier; Vincent et Gautier*.
Gayda (T.). *Recherches d'électrophysiologie sur les tissus de soutien*, 353.
Geelvink, *Sur l'hyperphalangie*, 252.
Geilhorn (George) (de Saint-Louis). *Anesthésie locale et spinale en gynécologie et en obstétrique*, 387.
Gelma. V. *Dupré, Abadie et Gelma*.
Gemelli (Agostino) (de Milan). *La méthode des équivalents. Contribution à l'étude des processus de comparaison*, 229.
— *Illusions dans le champ des sensations tactiles*, 377.
Genet. V. *Froment et Genet*.
Genil-Perrin. V. *Ballet et Genil-Perrin*.
Georghiu (Emile). V. *Picqué et Georghiu*.
Gerest et Marconnet. *Trophœdème chronique tardif*, 373.
Gestettner (M.). *Contribution au réflexe du clignement*, 634.
Ghilarducci (F.). *Altérations de l'excitabilité électrique neuro-musculaire dans les lésions périphériques du nerf homologue*, 43.
Giorgi (Giorgio) (de Rome). *Contusion destructive de l'hémisphère cérébral droit par coup d'arme à feu sans lésion de la paroi crânienne ni de la dure-mère*, 197.
Giraud (Mlle) et Gueit (C.) (de Montpellier). *Poliomyélite antérieure à début scapulo-huméral chez un tuberculeux syphilitique*, 202.
Gley (E.). *Classification des glandes à sécrétion interne et des produits qu'elles secrètent*, 364.
Gloushkoff. *Néoformation cancéreuse du cerveau*, 516.
Goddard (Henry-H.). *Taille et poids des enfants arriérés dans les institutions d'Amérique*, 547.
— V. *Dana, Berkeley, Goddart et Cornell*.
Goldstein (M.). V. *Marinesco et Goldstein*.
Gonnet (A.). *Amyotrophie syphilitique progressive à marche rapide*, 206.
— V. *Lévy (L.) et Gonnet*.
Gonnet (A.) et Rendu (R.). *Poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédo-syphilitique probable*, 202.
Gordon (Alfred). *Tremblement caractéristique de la sclérose en plaques comme seul symptôme de l'affection*, 520.
— *Paralysie de la branche supérieure du facial*, 763.
— *Deux cas d'amyotonie congénitale*, 765.

Goretti (Guido) (de Florence). *Recherches sur le nagana. Etude des altérations du système nerveux dans l'infection expérimentale par le nagana*, 751.
Gorham (F.-D.). V. *Engman, Buhman, Gorham et Davis.*
Goria (Carlo). *Symptômes myocloniques dans un cas de sclérose en plaques*, 570.
Gorrieri (Arturo) (de Cogoletto). *Anatomie pathologique des glandes à sécrétion interne dans quelques formes de maladies mentales*, 365.
Gorritti (Fernand) (de Buenos-Aires). *Forme associée du délire d'interprétation; autonomie clinique et sa place nosographique*, 60.
Goubeau. *Traitement mixte dans la paralysie générale progressive*, 659
Gougerot (H.). V. *Claude et Gougerot; Gaucher, Gougerot et Audebert.*
Goyet. V. *Cade et Goyet.*
Grawes (W.-P.) (de Boston). *Relations entre les affections gynécologiques et les névroses*, 574.
Graves (Williams-W.) (de Saint-Louis). *Les lapins peuvent-ils être infectés de syphilis en partant du sang des paralytiques généraux? Observations sur la reconnaissance du virus dans les dernières périodes de la maladie*, 644.
Gravier (L.) (de Lyon). V. *Rebattu et Gravier.*
Greggio (Ettore) (de Padoue). *Localisations cérébelleuses*, 756.
Greeman (Milton-J.) (de Philadelphie). *Régénération du nerf péronier chez le rat blanc. Nombre et calibre des fibres du nerf régénéré*, 564.
Grégor (A.) et Schilder (P.) (de Leipzig). *Sur la myotonie*, 54.
Grégory (M.-S.) et Karpas. *Manifestations cérébrales dans la période secondaire de la syphilis*, 517.
Grimaud et Malespine. *Sclérose en plaques à lésions très étendues et à symptomatologie fruste*, 362.
Gross. *Discussion*, 198.
Grynfelt et Euzière (de Montpellier). *Cellules épithéliales des plexus choroïdes.* 26
Gueit (C.) (de Montpellier). V. *Giraud et Gueit.*
Guillain. *Discussions*, 462, 467, 856.
Guillain (Georges) et Dubois (Jean). *Sur une affection mutilante des membres inférieurs*, **298.**
— *Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile*, **614.**
— *Sur un cas d'athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps*, **714.**
Guillain (Georges) et Laroche (Guy). *Nature du tremblement mercuriel*, 255.
Guillain (Georges) et Routier (Daniel). *Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption*, 107.
Guisy (Barthélemy). *Anurie avec élimination supplémentaire de l'urée chez une hystérique*, 766.
Guitton (Albert). *Symptômes épileptiques dans les états thyroïdiens*, 47.
Gulaew, Lepore, Righi, Piccaluga, de Monte et Rabitti. *Guérison du tétanos par la méthode de Bacelli*, 108.
Guthrie (Léonard). *Insuffisance congénitale des mouvements de la face et des yeux*, 765.
Guyonnet. V. *Maricheau-Beauchant, Guyonnet et Corbin.*

H

Hagelstam (Karl). *Formes cliniques de l'artério-sclérose cérébrale*, 356.
Haguenau. V. *Sicard et Haguenau.*
Hahn (de Francfort). *L'association des idées chez les jeunes épileptiques*, 520.
Halberstadt (G.). *Les attaques épileptoïdes des dégénérés*, **175-185.**
— *Psychose dégénérative post-émotionnelle*, 436.
Halipré (A.) (de Rouen). *Méningite tuberculeuse simulant la méningite cérébro-spinale chez l'enfant*, 421.
Hall (Herbert-J.) (de Marblhead, Mass.). *Ateliers des hôpitaux et des asiles*, 700.
Hamant. V. *Sencert et Hamant.*
Hannard (P.). Soulas (A.) et Lotte (L.) (d'Armentières). *Difficultés du diagnostic de la paralysie générale*, 647.
Hanns. V. *Simon, Fairise et Hanns.*
Hanns et Caussade. *Goitre exophtalmique et pleurésie*, 47.
Hanns et Fairise. *Lésions syphilitiques du foie et du crâne*, 31.
Hartmann. *Discussions*, 243.
Harris (L.) (de Chicago). *Blorage des nerfs substitué à l'anesthésie générale dans les opérations chirurgicales*, 764.
Hataï (Shinkishi) (de Philadelphie). *Poids des viscères abdominaux et thoraciques, des glandes sexuelles, des glandes à sécrétion interne et des globes oculaires du rat blanc selon le poids du corps*, 353.
Haury. *La paresse pathologique*, 535, 577.
Haushalter (P.) et Fairise. *Syndrome protubérantiel dû à un tubercule solitaire chez une fillette*, 37.
Haushalter et Jacquot. *Méningite subaiguë à bacilles de Pfeiffer à la suite d'une paralysie spinale aiguë*, 363.
Hautefeuille. *Crises gastriques et zona*, 107.
Henrici (A.-T.). *Dégénération du noyau lenticulaire associée à la cirrhose du foie*, 97.
Herbold (de Wulgarten). *Angiome vasculaire des méninges dans le nævus de la face*, 572.
Hérisson-Laparre. V. *Demay et Hérisson-Laparre; Vigouroux et Hérisson-Laparre.*
Herms (W.-B.). V. *Sawyer et Herms.*
Hertz (Arthur-F.) et Johnson (W.). *Atrophie musculaire progressive et dystrophie musculaire primitive*, 52.
— *Atrophie bilatérale de la face*, 698.
Heuyer. V. *Callin et Heuyer; Dupré et Heuyer; Dupré, Heuyer et Bergeret.*
Heveroch (de Prague). *D'où naît la conscience de notre être? Comment devenons-nous conscient de l'etre?* 825.

Hichens (P.-S.). *Paraplégie spasmodique congénitale avec atrophie optique congénitale*, 571.
Hirtz (E.-J.). *Une nouvelle réaction d'électrodiagnostic; l'espacement des secousses de fermeture*, 685.
Hnatek (J.) (de Prague). *Omoplates ailées physiologiques*, 51
Hoche (de Fribourg). *Valeur de la psychoanalyse*. 113.
Hollingworth (Leta-Sterter) (de New-York). *Fréquence de l'idiotie relativement au sexe*, 704.
Horwitt (S.) (de New-York). V. *Bernstein et Horwitt*.
Horwitz (C.). *Mémoire des faits récents chez les hystériques*, 433.
Houzel et Rançon (de Samer). *Injections de sérum antitétanique*, 108.
Hübner (de Bonn). *Traité de psychiatrie médico-légale*, 817.
Huet. *Discussions*, 868
Humbert (G.) et Alexieff (W.) (de Genève). *Contribution à l'étude de la méningite cancéreuse. Étude anatomo-clinique*, 571.
Humères (Carlos) et Malbran (Elias). *Délire de revendication*, 70.

I

Iliine (A.). *Influence de l'otite moyenne sur le cours de certains troubles psychiques*, 380
— *Paralysie générale traitée par le procédé combiné*, 661.
Ingals (E.-Fletcher) (de Chicago). *Traitement de la paralysie des cordes vocales*, 764.
Ingelrans (L.) (de Lille). *Idées actuelles sur la nature des réflexes cutanés de défense*, 814
Ingenieros (José) (de Buenos-Aires). *Criminologie*, 699
Ishan (Mary-Keyt) (Columbus, Ohio). *État paranoïde*, 68.
Issailovitch-Duscian. *Réflexes conditionnels ou associatifs*, 27
Ivanoff (B.). *Maladie de Dercum*, 766.
Ivey (R.-R.). *Réaction de Wassermann chez les aliénés nègres de l'Alabama*, 656
Izard (G.). V. *Chompret, Izard et Leclercq*.

J

Jacobovici. *Sérum antitétanique préventif*, 108
Jacques (Samuel). *Étude de la paralysie générale. État mental et évolution*, 652.
Jacquet. *Discussions*, 110.
Jacquin (de Bourg). *Signe de la poignée de main dans la démence précoce*, 771.
— V. *Laignel-Lavastine et Jacquin*.
Jacquin et Marchand (L.). *Un cerveau d'idiot épileptique microcéphale*, 165.
Jacquot. V. *Haushalter et Jacquot*.
Jahnel (de Francfort). *Étude des troubles mentaux dans l'éclampsie*, 440
Jaksch (R. von) (de Prague). *Intoxication par le manganèse*, 694.
Janin. V. *Leredde et Janin*.
Janichewsky (A.) (d'Odessa). *Le réflexe de la préhension dans les affections organiques de l'encéphale*, 678-681.
Jankowsky (K.). *Myxœdème avec troubles particuliers de la vue*, 372.
— *Cris convulsifs*, 434.
Jarkowski (J.). *Quelques recherches sur la rééducation des hémiplégiques*, **462**.
— *Discussions*, 268.
— V. *Babinski et Jarkowski; Babinski, Delherm et Jarkowski: Babinski, Lecène et Jarkowski*.
Jeanselme (E.) et Touraine (A.). *Syphilis et selérodermie*, 109.
Jewesbury (R.-C.). *Poliomyélite affectant les muscles des deux mains*, 201.
John (Rutherford-Lewis). V. *Ashhurst et John*.
Johnson (W.). V. *Hertz et Johnson*.
Jolly (Halle). *Court précis de psychiatrie*, 575.
Joltrain (Ed.). *Syndrome méningé fruste d'origine syphilitique ayant simulé une affection abdominale*, 423.
Joltrain (J.). V. *Barré, Desmarest et Joltrain*.
Jones (Hyzer-W.). *Paralysie de Landry avec relation d'un cas*, 40
Jonnesco (de Bucarest). *La rachianesthésie générale*, 385, 386.
Jouchtchenko (A.) (de Saint-Pétersbourg). *Principes des tendances biochimiques en neuropathologie et en psychiatrie*, 435.
Joukovsky (de Saint-Pétersbourg). *Hallucinations dans les lésions en foyer du cerveau*, 414.
— *Traitement de la paralysie générale par injections de tuberculine*, 662.
Juarros (César). *Traitement de la neurasthénie et des neurasthéniques*, 574.
Jullien. *Polynévrites et œdèmes observés chez les tirailleurs noirs au Maroc*, 43.
Jumentié (J.). *Tubercules multiples du cervelet*, **776**.
— *Discussions*, 267, 443.
— V. *Babinski, Enriquez et Jumentié; Dejerine et Jumentié*.
Jumentié (J.) et Ackermann (V.). *Discussion sur la valeur sémiologique des douleurs à type radiculaire pour le diagnostic des tumeurs intra et extra-médullaires; remarques à propos d'un cas de tubercule de la moelle*, **284**
Jumentié (J.) et Ceillier (A.). *Dissociation des sensibilités profondes : conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle. Conservation de la perception stéréognostique*. **848**.
Jurmann (N.-A.) (de Saint-Pétersbourg). *Traitement de la paralysie générale par injection de nucléinate de soude*, 661.

K

Kafka (Victor). *Sang et liquide céphalo-rachidien dans les maladies du système nerveux central*, 29.

KANNGIESSER (de Braunfels). *Pathographie de la dynastie Julienne-Claudienne*, 701.
KAPOUSTINE (A.-A.). *Poliomyélite antérieure syphilitique*, 519.
KARPAS (Morris-J.) (de New-York). *Etat du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses mentales*, 379.
— V. *Gregary et Karpas.*
KASTAN. *Traumatismes du crâne et exaltation de la prédisposition convulsive*, 354.
KAUFFMANN (de Königsberg). *Contribution clinique et anatomique aux lésions du système nerveux central dans l'anémie*, 563.
— *Etude des nerfs centripètes des vaisseaux sanguins*, 513.
KENNEDY (Foster) (de New-York). *Poliomyélite aiguë épidémique*, 201.
— *Myotonie atrophique*, 765.
KINGSBURY (W.-M.). *Goître exophtalmique traité par les rayons X*, 48.
KIRCHBERG (de Francfort). *Troubles mentaux pendant l'accouchement*, 440.
KIRMISSON (E). *Rachitisme; exostoses multiples, fractures spontanées, retard de consolidation chez une enfant atteinte de syphilis héréditaire*, 251.
KLIENEBERGER. *Combinaison de la dystrophie musculaire et des autres affections musculaires*, 52.
KLING et LEVADITI. *Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique*, 199.
KLIPPEL (M.) et MALLET (R.). *Délire systématisé modifié par un état aigu d'excitation maniaque avec hallucinations*, 64.
KLOTZ (Oskar) (de Pittsburgh). *Syringomyélie avec constatations d'autopsie dans deux cas*, 691.
KNAUER et MALONEY. *Action psychique de la mescaline; mécanisme des hallucinations visuelles*, 430.
KOHLER (V.) (de Vevey). *Valeur de la théorie de la dissociation dans la neurologie*, 112.
KOJEVNIKOFF (A.-M.) (de Moscou). *Lésions infantiles et familiales, parasyphilitiques du système nerveux*, 644.
— *Etat des réflexes cutanés et tendineux dans la maladie de Thomsen*, 814.
KOLBE. *Discussions*, 660.
KOLLARITS (de Budapest). *Caractère et nervosité*, 376.
KÖNIG et LINZENMEIER. *Signification des affections gynécologiques et valeur de leur guérison dans les psychoses*, 59.
KOPELMAN (Aaron). *Spondylose rhizomélique*, 430.
KOPYSTYNSKY (E.-A.) (de Twer). *Défauts de la loi actuelle sur les malades psychiques inculpés*, 531.
— *Cas de pyromanie*, 543.
KOROSCHKO (B.-K.). *Lésions traumatiques des lobes frontaux du cerveau*, 515.
KOTZOVSKY (A.-D.) (de Kichinew). *Morphologie du sang dans la pellagre*, 695.
— *Pathogénie du soi-disant typhus pellagreux*, 695.
KRABBE (H.) (de Copenhague). *Affections nerveuses basées sur l'existence de côtes cervicales*, 431.
— *Tremblement analogue à la paralysie agitante dans la paralysie générale*, 650.
KRAMER (S.-P.) (de Cincinnati). *Traitement du delirium tremens par les injections sous-dure-mériennes de bromure de sodium*, 695.
KREBS (E.). V. *Dejerine et Krebs; Pellissier et Krebs.*.
KRON (J.-M.) (de Moscou). *Ostéomes du cerveau*, 515.
KRUMBHAAR (E.-B). *Réflexe de Babinski dans la moitié externe du pied avec conservation du réflexe plantaire normal sur la moitié interne*, 640.
KRUMHOLZ (Sigmund) (de Chicago). *Encéphalite localisée de la zone motrice corticale gauche avec épilepsie continue*, 238.
KRZYSZKOWSKI (K.-N). *Physiologie des nerfs terminaux chez les sélaciens*, 188.

L

LABBÉ (Marcel), LAQUERRIÈRE et NUYTTEN. *Spondylose rhizomélique et obésité traitées par la gymnastique électrique*, 429.
LACASSAGNE (A.). *Des effets produits sur l'ovaire par les rayons X*, 369.
LADAME (Ch.). *Syndrome de Korsakow*, 445.
— *Psychose aiguë*, 445.
LAFAILLE. V. *Regnard, Mouzon et Lafaille.*
LAFORA (Gonzalo-R.). *Notes pour servir à l'histologie de la poliomyélite épidémique*, 200.
— *Affections nerveuses déterminées par le paludisme*, 695.
— *Folie maniaque dépressive et hyperthyroïdisme*, 703.
— *Myopathies primitives ou dystrophies musculaires progressives*, 765.
LAGRIFFE (Lucien). *Recherches de physiologie pathologique sur les troubles du mouvement dans la démence précoce*, 772.
LAIGNEL-LAVASTINE. *Définition du sympathique*, 246.
— *Les sympathoses*, 247.
— *Diabète insipide, chez un syphilitique, amélioré après traitement spécifique*, **481**.
— *Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire*, **486**.
— *Tumeur épithéliale primitive de la face orbitaire du lobe frontal droit avec hémianosmie et névrite optique homologues*, **789**.
— *Discussion*, 737.
— V. *Dumas et Laignel-Lavastine.*
LAIGNEL-LAVASTINE et BARBÉ (A.). *Etude anatomo-clinique d'une démence précoce syphilitique*, 163.
LAIGNEL-LAVASTINE et DU CASTEL. *Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde post-émotive chez une prétentieuse imaginative*, **717**.
LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM (Paul). *Glandules parathyroïdes*, 45.
— — *Parathyroïdes chez les aliénés. Analyse histologique*, 45.
LAIGNEL-LAVASTINE et JACQUIN. *Paralysie générale juvénile avec autopsie*, 167.
LAIGNEL-LAVASTINE et LEVY-VALENSI. *Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire*, **260**.

Laignel-Lavastine et Mersey (P.). *L'amour de la mort chez les Habsbourg*, 118.
Laignel-Lavastine et Rose (Félix). *Délire aigu, mort par pneumonie. Encéphalopathie*, 884.
Lakhtine (M.-J.) (de Moscou). *La souffrance envisagée comme source des croyances humaines*, 768.
— *La superstition dans la vie et la clinique*, 830.
Langle. V. *Wallon et Langle.*
Langmead (Frederick). *Tremblement congénital*, 255.
Lantuéjoul. V. *Souques, Baudouin et Lantuéjoul.*
Lapersonne (de). *Discussions*, 306.
Lapicque et Legendre. *Relation entre le diamètre des fibres nerveuses et leur rapidité fonctionnelle*, 564.
Lapinsky (de Kiew). *Particularités de la névralgie faciale idiopathique et sympathique*, 245.
Laquerrière. V. *Labbé, Laquerrière et Nuytten.*
Laquerrière et Roubier. *Observation de sciatique rebelle traitée par la radiothérapie*, 694.
Laroche (Guy). V. *Guillain et Laroche.*
Lataillade (Édouard). *Blépharospasme, Hémispasme facial et leur traitement*, 424.
Laugier. V. *Bourguignon et Laugier.*
Laumonier (J.). *Dégénérescence et désadaptation*, 823.
Laurent (Georges) et Swyngheauw. *Myopathie primitive progressive*, 53.
Lazareff (B.) (de Kiew). *La température dans les crises tabétiques*, 519.
Leblanc (A.). V. *Achard et Leblanc.*
Lecène (P.). V. *Babinski, Lecène et Jarkowski.*
Léchelle. V. *Crouzon et Léchelle.*
Leclercq (A.). V. *Chompret, Izard et Leclercq.*
Leclercq (Jules) et Leroy (Henri). *Pathogénie des douleurs abdominales*, 234.
Lefaucheur. *Névrite optique améliorée par le néosalvarsan*, 38.
Legendre. V. *Lapicque et Legendre.*
Legrand. V. *Arsimoles et Legrand.*
Legrand (Hermann) (d'Alexandrie). *Les abcès dysentériques du cerveau*, 357, 754.
Legras. V. *Dufour et Legras.*
Lemos (Magalhaes) (de Porto). *Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche*, **878.**
Lenninger (E.). *Différence des nerfs myéliniques centripètes et centrifuges. Se manifeste-t-elle par des différences dans leur vitesse de conduction?* 752.
Léopold-Lévi. *Syndromes ovaro-thyroïdiens et thyro-ovariens*, 46.
— *Effets rapides et non thérapeutiques du traitement thyroïdien*, 50.
— *Instabilité thyroïdienne infantile*, 50.
— *Neuro-arthritisme et glandes endocrines*, 50.
— *Cure thyroïdienne du traumatisme chronique*, 51.
— *Migraine et traitements opothéropiques*, 51.
Le Play (A.). *Rapports entre la thyroïde et les parathyroïdes*, 45.
Le Poittevin. *Aliénation mentale et divorce*, 539.
Lepore. *Tétanos*, 108.
Lereboullet (P.) et Faure-Beaulieu. *Le plomb et les centres nerveux*, 240.
Leredde. *Traitement de la paralysie générale par l'arséno-benzol*, 660.
— *Discussions*, 661.
Leredde et Janin. *Cas de mort après convulsions épileptiformes chez un paralytique général traité par le salvarsan. Accidents du salvarsan et réaction de Herxheimer*, 657.
Léri (André). *Discussions*, 620.
Léri (André) et Foley. *Les ferments d'Abderhalden dans la maladie de Basedow*, **155.**
Léri (A.) et Lerouge (A.). *Atrophies musculaires progressives syphilitiques. Myélite syphilitique amyotrophique*, 103.
Lerouge (Augustin). *Atrophies musculaires progressives spinales d'origine syphilitique*, 759.
— V. *Léri et Lerouge.*
Leroy. *Récidive d'un accès maniaque au bout de vingt-cinq ans*, 384.
— *Délire hypocondriaque par interprétations avec réaction suicide et homicide familial*, 384.
— *Démence paranoïde survenue après la ménopause*, 772.
— V. *Duhot et Leroy; Leclercq et Leroy.*
Lesage (A.). *Méningite tuberculeuse à forme ébrieuse*, 422.
Lesage et Collin. *Résistance à la fatigue chez le jeune enfant*, 236.
Lesage et Gauchery. *Hémispasme congénital de la face*, 424.
Le Savoureux. V. *Dupré et Le Savoureux.*
Lesieur et Milhaud. *Tétanos subaigu terminé par guérison chez un épileptique*, 429.
Lesieur et Thévenot (L.). *Étude des vertiges chez les tuberculeux*, 190.
Levaditi. V. *Kling et Levaditi; Marie (A.) et Levaditi; Marie (A.), Levaditi et Bankowski.*
Levaditi (C.) et Danulesco. *Le tréponème dans le sang des paralytiques généraux*, 643.
Levaditi (C.), Marie (A.) et de Martel. *Traitement de la paralysie générale par injection de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale*, 658.
Lévêque (Juliette) (de Toulouse). V. *Dide et Lévêque.*
Lévy (L.) et Gonnet (de Lyon). *Syndrome méningé au cours d'une hémorragie cérébrale*, **505-508.**
Lévy (Pierre-Paul). V. *Renault et Lévy.*
Lévy-Bing. *Injections intrarachidiennes de sels mercuriels dans la paralysie générale*, 661.
Lévy-Valensi. V. *Bonnaire, Lévy-Valensi et Vignes; Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi.*
Lewandowsky. *Manuel de neurologie.* T.V. *Neurologie spéciale*, 561.
Lewandowsky (N.) et Neuhof (H.). *Réapparition des réflexes après lésion de la moelle épinière*, 408.

Lewandowsky et Selberg. *Epilepsie jacksonienne à début tonique et petit angiocarcinome du cerveau*, 517.
Lewandowsky et Simons. *Excitabilité électrique des circonvolutions frontale et pariétale ascendante*, 188.
Lewandowsky et Stadelmann. *Chorée apoplectique*, 416.
Lhermitte (J.). *Discussions*, 602, 856, 860.
— V. *Roussy et Lhermitte*.
Liasse (B.) (de Saratoff). *Troubles nerveux fonctionnels et théorie de Freud*, 520.
Libert (Lucien). *Délire d'imagination*, 66.
Libert (Lucien) et Demay. *Etude clinique d'une interprétatrice*, 829.
Liepmann. *De l'influence de Wernicke sur la psychiatrie clinique*, 378.
Lilienstein (de Manheim). *Psycho-névroses dans les affections cardiaques*, 434.
Linzenmeier. V. *König et Linzenmeier*.
Lippens (Adrien) (de Bruxelles), *Anesthésie du plexus brachial*, 44.
— V. *Dustin et Lippens*.
Livet. *Puérilisme mental et symptôme de Ganser chez une ancienne maniaque*, 117.
Lodholz (E.). *Décrément de l'onde d'excitation dans le nerf en asphyxie*, 752.
— *Validité de la loi du tout ou rien pour la fibre nerveuse à myéline*, 752
Lœper et Mougeot. *Réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques*, 114.
— — *Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies*, 814.
Lœwe. *Fixation de la toxine tétanique*, 428.
Lombardo (Riccardo). *Paramyoclonus épileptique*, 522.
Lomer. *Rapports entre le cerveau, les glandes génitales et l'organisme*, 379.
— *Signes graphologiques de la faiblesse mentale*, 703.
Long (E.). *Dégénérescence secondaire dans un cas de lésion unilatérale de la moelle cervicale*, **261**.
— *Discussions*, 291.
Long-Landry (Mme). V. *André-Thomas et Long-Landry*.
Lot (du Val-de-Grâce). V. *Raymond et Lot*.
Lotte (L.). V. *Hannard, Soulas et Lotte*.
Lowell (J.-F.). V. *Fuller et Lowell*.
Lubimoff (S.-J.). *Traitement de la paralysie générale*, 660.
Lucangeli (Gian-Luca). *Encéphalite aiguë amentia hallucinatoire grave*, 238.
— *Paralysie générale post-tabétique. Atténuation des phénomènes somatiques avec aggravation des phénomènes démentiels*, 652.
Lucas (William-P.) et Osgood (Robert-B.) (de Boston). *Expériences de transmission du virus de la poliomyélite. Découverte du virus dans la sécrétion nasale quatre mois après la période aiguë d'une seconde attaque de poliomyélite*, 199.
Lucas (William-Palmer) et Southard (E.-E.) (de Boston). *Séquelles nerveuses et mentales de l'encéphalite chez les enfants*, 238.
Luce (Paul). *Les fonctions d'interne dans les asiles publics d'aliénés*, 121.
Lucibelli (Giuseppe). *Altérations histologiques des centres bulbaires par intoxication acide expérimentale*, 638.
Lundborg (H.) (Upsala). *Sur l'étude de l'hygiène de la race et son importance pour la culture moderne*, 234.
Lustritzky (B.-V.). *Démence paranoïde*, 540.
— *De l'hydrothérapie des malades psychiques*, 581.
— *Particularités dans le chant des personnes souffrant de démence précoce*, 770.
Luzzatti (T.) (de Rome). *Petits signes du dysthyroïdisme*, 50.

M

Maass (de Leipzig). *Carcinose diffuse des méninges molles*, 205.
Mac Connel (J.-W.). *Dystrophie musculaire abortive*, 51.
Mac Cready. V. *Bosworth et Mac Cready*.
Maere (de Gand). *Anormaux profonds*, 546.
Magauda (Paolo) (de Rome). *Syndromes nerveux déterminés par les anévrismes de l'artère sous-claviaire*, 44.
Maggiore (Salvatore) (de Palerme). *Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des scléroses cérébrales*, 357.
Magitot. *Persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'amaurose par lésions rétiniennes et optiques dues à une intoxication quinique*, 100.
— V. *Fornarier et Magitot*.
Magnan. *L'alitement (Clinothérapie) dans le service central d'admission des aliénés de la ville de Paris et du département de la Seine (Asile clinique de Sainte-Anne)*. 579.
Magnini (M.) (de Rome). *Spondylose rhizomélique*, 430.
Magnus (V.). *Cas opéré d'apoplexie tardive traumatique*, 415.
— *Deux cas d'idiotie amaurotique*, 546.
Mailhouse (M.) et Verdi (W.-F.). *Tumeur du cervelet. Opération. Guérison*. 757.
Maillard et Alajouanine. *Démence épileptique à forme de paralysie générale, et paralysie générale chez un épileptique*, 503.
Mairet (A.) et Gaujoux (E.). *Invalidité intellectuelle et morale dans les écoles de Montpellier*, 547, 548.
Malbran (Elias). V. *Humères et Malbran*.
Malespine (E.). *Processus de désintégration des tissus nerveux et rôle des leucocytes*, 230.
— V. *Bériel, Durand et Malespine; Drey et Malespine; Grimaud et Malespine*.
Malfilatre et Devaux (de Saint-Lizier). *Syndrome pellagroïde*, 442.
Malfilatre (A.) et Piquemal (J.). *Délire d'un persécuté persécuteur*, 68.
Mallet (Raymond). V. *Ballet et Mallet; Klippel et Mallet*.
Maloney (W.-S.). V. *Knuuer et Maloney*.
Mancini (Ugo) (de Rome). *Thrombose des sinus de la dure-mère*, 357.
Mancusi (Carlo). *Thérapeutique du rhumatisme cérébral par la méthode de Baccelli*, 705.

MANNING (Jacoly van Villet) (de Brooklyn). *Paralysie spinale flasque qui attaqua Louis Pasteur. Similitude de cette paralysie avec une attaque de poliomyélite aiguë*, 201.

MARANG (J.). V. *Damaye et Marang*.

MARBE (S.). *Hypersensibilisation thyroïdienne. Indice opsonique et hypersensibilité générale chez les lapins à la mamelle*, 44.

— *Hypersensibilité thyroïdienne. Petit nombre des leucocytes chez les lapins à la mamelle. Manque d'intoxication alimentaire et septique*. 44.

MARCHAND (L.) (de Charenton). *Accès mélancoliques des obsédés douteurs*, 541.

— *A propos du cas de M. Bonnet. Eruption cutanée syphilitique chez une paralytique générale*, 649.

— *Démence précoce et ramollissement cérébral*, 772.

— *Discussions*, 653.

— V. *Jacquin et Marchand; Toulouse et Marchand*.

MARCHAND (L.) et DUPOUY (Roger). *Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique et troubles mentaux*, 42.

MARCHAND (L.) et PETIT (Georges) (de Charenton). *Tremblement clonique à prédominance unilatérale au cours d'une paralysie générale tabétique*, 650.

MARCHAND (L.) et USSE (F.). *Psychopolynévrite au cours d'une cure de démorphinisation*, 578.

MARCONNET. V. *Gercst et Marconnet*.

MARCORELLES (E.). V. *Baudoin et Marcorelles*.

MARFAN (A.-B.). *Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants*, 362, 760.

MARGAROT et BLANCHARD. *Paralysie générale saturnine*, 653.

MARGULIES (de Moscou). *Anatomie pathologique et pathogénie de l'épendymite granuleuse*, 231.

MARIE (A.) (de Villejuif). *Saturnisme et aliénation mentale*, 444.

— V. *Levaditi, Marie et de Martel*.

MARIE (A.) (de Villejuif) et LEVADITI. *Essais de traitement de la paralysie générale par application du néosalvarsan dans le canal rachidien*, 662.

MARIE (A.), LEVADITI (C.) et BANKOWSKI (J.). *Présence du treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux*, 641, 642.

MARIE (Pierre). *Trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorragie cérébrale*, 196.

— *Discussions*, 847.

MARIE (Pierre) et CHATELIN (Ch.). *Effets favorables des injections intra-veineuses de salvarsan dans la chorée de Sydenham*, 209.

— — *Un cas d'atrophie musculaire intense des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire par ostéosarcome probable des dernières vertèbres cervicales*, **857**.

MARIE (Pierre) et FOIX (Ch.). *Sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique, syndrome paraplégique*, **1-16**.

MARIE (Pierre) et FOIX (Ch.). *Phénomènes dits apraxiques, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche*, **275**.

— — *Processus extra ou intra-médullaire, topographie des troubles amyotrophiques et de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs*, **327**.

— — *Inhibition réflexe du clonus de la rotule et diagnostic topographique des compressions médullaires*, **496**.

— — *Lésions médullaires dans quatre cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse*, **797**.

— — *Réflexes d'automatisme médullaire et réflexes dits « de défense » : le phénomène des raccourcisseurs*, 811.

— — *Sur trois cas de syringomyélie avec prognathisme d'origine atrophique*, **852**.

MARIE (Pierre), FOIX et BOUTTIER. *Double ponction sus et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire. Xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement*, **315**.

— — — *Syndrome cérébello-spasmodique post-typhique*, **317**.

MARIE (Pierre), MARTEL (DE) et CHATELIN. *Compression de la moelle par tumeur extra dure-mérienne chez une enfant de 13 ans. Opération. Guérison*, **489**.

MARINESCO et GOLDSTEIN. *Syndrome de Basedow et sclérodermie*, 572.

MARINESCO (G.) et MINEA (J.) (de Bucarest). *Culture des ganglions spinaux des mammifères suivant le procédé de M. Carrel*, 91.

— — *L'emploi des injections de sérum salvarsanisé* in vitro *sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie*, **337-348**.

— — *Présence du tréponème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux*, 641.

— — *Association de méningite syphilitique et de paralysie générale; présence des tréponèmes dans les méninges*, 641.

— — *Relations entre les tréponèmes et les lésions de la paralysie générale*, 643.

MARJETZKY (M.). *Étude du processus du jugement par les méthodes expérimentales-psychologiques*, 825.

MARKUS (de Francfort). *Sarcomatose diffuse de la pie-mère*, 516.

— *Diagnostics cliniques et constatations anatomo-pathologiques concernant la paralysie générale*, 644.

MARMIER. V. *Dupré et Marmier*.

MARQUES (Eduardo). V. *Austregesilo, Pinheiro et Marques*.

MARRASSINI (A.) (de Pise). *Sur la sécrétion interne du testicule*, 368.

MARTEL (T. DE). *Trépanation dans un cas d'épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère*, **325**.

— *Importance d'une technique opératoire spéciale dans les opérations sur le système nerveux*, 704.

— *Discussions*, 267, 844.

— V. *Levaditi, Marie et de Martel; Marie Martel et Chatelin; Velter et de Martel*.

MARTINO (Enrico) (de Turin). *Altérations du corps thyroïde dans divers états expérimentaux et cliniques*, 46.

MASSAROTTI (Vito). *Suicide dans la vie et dans la société moderne. Etiologie, pathologie, symptomatologie et prophylaxie*, 700.

MASSARY (DE). *Discussion*, 716, 863.

MASSARY (DE), BOUDON et CHATELIN (Philippe). *Un nouveau cas de paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, chez une syphilitique*, **278**.

MASSARY (E. DE) et CHATELIN (Philippe). *Méningite syphilitique avec paralysie labio-glosso-laryngée complète, mais transitoire, d'origine pseudo-bulbaire*, **281**.

MASSELON (René) (de Prémontré). *Psychose maniaque dépressive et délire d'interprétation*, 61.

— *L'hallucination et ses diverses modalités cliniques*, 826.

MASSON (P.). V. *Roussy, Masson et Rapin.*

MATTEI (Ch.) (de Marseille). V. *Payan et Mattei.*

MATZKEVITSCH (J.-D.) *Réaction de Lange avec l'or colloïde et le liquide cérébro-spinal*, 514.

— *Un cas d'endartérite des vaisseaux cérébraux de petit calibre*, 518.

MAUCLAIRE. *Traitement des crises gastriques du tabes par l'opération de Franke*, 242.

MAUREL. V. *Broeq, Fernet et Maurel.*

MEIGE (Henri). *Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés*, **310**.

— *Discussions*, 297, 307, 455, 460, 462, 589, 607, 709, 728, 847.

— V. *Chatelin et Meige.*

MELLO (Froilano DE). V. *Silva et Mello.*

MÉNARD (Pierre-Jean). *Bilan alcoolique d'un canton de la Manche*, 425.

MERCIER (Charles-A.). *Conception de l'aliénation mentale*, 700.

MERKLEN (Prosper) et DEVAUX (Albert). *Observations de cénesthopathies*, 258, 259.

MERLE (Pierre) (d'Amiens). *Ataxie aiguë à guérison rapide (magma albumineux d'origine cytologique obtenu par ponction lombaire)*, 94.

MERSEY (P.). V. *Laignel-Lavastine et Mersey.*

MÉRY (H.) et SALIN. *Un cas d'encéphalopathie scarlatineuse*, 240.

METTIER (L.-Harrison) (de Chicago). *Symptomatologie de la sclérose en plaques*, 42.

MICHAILOW. *Structure fine de l'écorce du cerveau et du cervelet, du bulbe et de la moelle dans le choléra asiatique*, 230.

MICHELOVSKY (Mathilde) *L'hydarthrose intermittente périodique*, 246.

MICHINE (S.). *L'émotion découverte*, 825.

MIGINIAC (G.). *Section traumatique du cubital à la face postérieure du bras. Suture immédiate. Rétablissement de la fonction*, 43.

MIGNARD. *De l'obsession émotive au délire d'influence*, 541.

MIGNOT (Roger) et PETIT (Georges) (de Charenton). *Corps étranger du rectum chez un dément précoce. Occlusion complète et perforation secondaire du colon ilio-pelvien*, 773.

MIKHAILOFF (S.-E.) (de Saint-Pétersbourg). *De l'épilepsie cholérique*, 526.

— *Mort subite chez les ci-devant alcooliques*, 695.

MILHAUD. V. *Lesieur et Milhaud.*

MILIAN. *Névrite optique en période secondaire deux mois et demi après un traitement par le néosalvarsan*, 38.

— *Vertige de Ménière, sa nature fréquemment syphilitique. Guérison par le 606, Réaction de Herxheimer*, 190.

— *Discussions*, 110, 208, 663.

MILIAN (G.) et SCHULMANN. *Tumeur cérébello-pontine. Métastase sous-rolandique*, 36.

MILLER (F.-R.). *Sur les réactions des centres salivaires*, 635.

MILLIONI (Luigi) (de Padoue). *Association de l'acromégalie au myxœdème*, 372.

MILLS (Ch.-R.). *Occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure*, 757.

MINEA (J.) (de Bucarest). V. *Marinesco et Minea.*

MINERBI. *Discussions*, 39.

MINET. *Mort subite à la suite d'une ponction lombaire*, 385.

MINGAZZINI (G.) (de Rome). *Anatomie clinique des centres nerveux à l'usage des médecins et des étudiants*, 24.

— *Trajet de quelques voies cérébrales et des voies motrices verbales*, 411.

— *Paralysie du nerf musculo-cutané*, 764.

MINOT (J.-J.) (de Boston). V. *Fitz, Brigham et Minot.*

MOLEEN (George-A.) (de Denver). *Poisons métalliques et système nerveux*, 694.

MOLL (A.-M.). *Un cas de paralysie du noyau de l'hypoglosse*, 568.

MONDOLFO (Emanuele) (de Pise). *Cas de méningite cérébro-spinale diplococcique guéri par les injections intra-veineuses de sublimé*, 693.

MONIZ (de Lisbonne). *Myoclonies essentielles*, 253.

— *La vie sexuelle*, 352.

MONOD (O.) (de Lyon). V. *Froment et Monod.*

MONTE (G. DE). *Tétanos*, 108.

MONTET (DE) (de Vevey) *Réactions vestibulaires dans un cas de lésion de l'hémisphère cérébelleux droit*, 34.

MONTUORI (A.). *Les processus oxydatifs chez les animaux marins par rapport à la température*, 232.

MOORE (S.-W.). *Présence du spirochète pâle dans le cerveau des paralytiques généraux*, 641.

MOREL (L.) V. *Capgras et Morel.*

MORESTIN. *Fracture du crâne, épanchement intracrânien dû à la rupture d'un affluent du sinus latéral; suture, guérison*, 195.

MORETTI (A.) (de Florence). *Deux cas d'idiotie mongoloïde*, 545.

MORICHEAU-BEAUCHANT (R.), GUYONNET et CORBIN. *Poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille. Paralysies typiques chez l'un; simple état méningé chez l'autre*, 200.

MORQUIO (Luis). *Méningite cérébro-spinale épidémique*, 420.

MORRISON (J.-Francis) (de New-York). V. *Tilney et Morrison.*

MOTT (F.-W.) V. *Brun et Mott.*

MOUGEOT (A.). *La suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque*, 815.

MOUGEOT (A.). *Le réflexe oculo-cardiaque en clinique, sa recherche et sa valeur sémiologique*, 815.
— *Le réflexe oculo-cardiaque dans le pouls alternant*, 815.
— *V. Læper et Mougeot.*
MOUNIER. *Céphalées et névralgies faciales d'origine nasale*, 246.
MOURIQUAND (G.). *Obésité infantile du type adiposo-génital*, 251.
MOUZON. V. *Regnard et Mouzon ; Regnard, Mouzon et Lafaille.*
MOUZON et REGNARD. *Radialité syphilitique, avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C^6-C^7*, **612**.
MURALT (L. DE) (de Davos). *Troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux pulmonaires*, 55.
MUSKENS (L.-J.). *Les mouvements forcés et leur substratum anatomique*, 684.
MYERSON (A.) (de Boston). *Réponse réflexe des adducteurs à l'excitation homolatérale et contralatérale*, 638.
— *Progrès dans le traitement de la paralysie générale par le sérum salvarsanisé*, 658.

N

NAECKE. *La médecine légale et l'homosexualité*, 770.
NANTA, DUCUING (J.) et DUCUING (P.) (de Toulouse). *Hydro-syringomyélie avec troubles trophiques cutanés*, **102**.
NAZARI (A.) et CHIARINI (de Rome). *Névrite interstitielle hypertrophique avec atrophie musculaire type Charcot-Marie*, 763.
NEEL (Axel). *Névroses traumatiques. Conséquences des lésions de la tête*, 375.
NETTER. *Discussions*, 105.
NEUHOF (H.). V. *Lewandowsky et Neuhof.*
NEWMARK (L.) et SHERMAN (Harry-M.) (de San Francisco). *Ablation d'une tumeur intra-dure-mérienne du canal vertébral. Guérison*, 759.
NICLOUX (Maurice). *Alcool et alcoolisme au point de vue biochimique*, 425.
NIESSL-MAYENDORF (V.). *Lésions cérébrales de la chorée chronique*, 417.
NISSIPESCO (C.). V. *Parhon, Dumitresco et Nissipesco.*
NISSL (de Heidelberg). *Études sur le cerveau du lapin*, 187.
NOEHTE (de Halle). *Apraxie motrice*, 413.
NOGIER. V. *Chatin et Nogier.*
NOGUCHI (Hideyo). *Découverte du tréponème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux*, 640.
— *Des moyens de reconnaître le tréponème pâle en cultures pures*, 643.
NOGUÈS (G.). *L'anorexie mentale. Ses rapports avec la psychophysiologie de la faim*, 562.
NOÏCA (de Bucarest). *Études sur les réflexes. I. Le rapport entre l'intensité des réflexes tendineux et la circulation artérielle. II. Le réflexe contralatéral des adducteurs produit chez les personnes normales par l'anémie d'un membre inférieur. III. Le mouvement de défense inconscient contralatéral provoqué expérimentalement*, **402-406**.

NONNE (de Hambourg). *Cure des alcooliques au point de vue médical et juridique*, 425.
NORDMANN. *Délire à trois*, 545.
NOUET (Henri). *Syndrome confusionnel au cours de l'artériosclérose cérébrale*, 566.
NOVARRO (Juan-Carles). *Nodosités rhumatismales chez un enfant atteint de chorée*, 527.

O

OBERNDORF (C.-P.). *Périodicité chez l'homme*, 354.
OBERSTEINER. *Travaux de l'Institut neurologique de Vienne*, 24.
— *Prédisposition pathologique du système nerveux central*, 435.
OBRAZTSOFF. *Étude de l'apraxie et des troubles connexes*, 414.
OBREGIA et PITULESCO. *Les psychoses du choléra*, 739.
OBREGIA (A), URECHIA (C.-J.) et POPEIA (A.). *Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans la paralysie générale*, 647.
ŒTTINGER (Bernard). *Paralysie pseudo-bulbaire avec mouvements spasmodiques de la face simulant le rire*, 755.
OFFRET. V. *Chevallereau et Offret.*
O'MALLEY (Mary). *Psychose consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone avec guérison*, 441.
ONGHIA (Filippo D') (de Naples). *Irradiation de l'excitation dans la recherche du réflexe patellaire*, 28.
OPPENHEIM. *Diagnostic positif et différentiel des tumeurs de la moelle*, 360.
OPPENHEIM et BORCHHARDT. *Chirurgie des tumeurs intramédullaires*, 361.
ORLOW (N.-J.) (de Moscou). *Sclérose tubéreuse du cerveau*, 517.
OSGOOD (Robert-B.) (de Boston). V. *Lucas et Osgood.*
OZORIO (Miguel). *Excitation double des nerfs. Technique*, 188.

P

PACAUD (H.). *Étude du méningo-typhus*, 419.
PACTET. *Deux condamnés militaires*, 534.
PADOVANI (Emilio). *Le luminal dans les états d'excitation et dans l'épilepsie*, 526.
— *Cure bromique et régime hypochloruré dans l'épilepsie*, 768.
PAGE. *Injections intra-rachidiennes de mercure dans la paralysie générale*, 662.
PALMER (Frederick-S.). *Myopathie primaire progressive, type facio-scapulo-huméral à un état avancé*, 52.
PALOZZI (A.). V. *Serono et Palozzi.*
PANCRAZIO (Francesco) (de Padoue). *Nouveau symptôme objectif spécifique chez les névropathes*, 817.
PANZACCHI (Giuseppe). *La mydriase en tant que symptôme objectif de la douleur*, 234.
PAPADATO. V. *Turel et Papadato.*
PARAF (Jean). V. *Debré et Paraf.*
PARHON (C.-I.). V. *Baraloglu et Parhon.*
PARHON (C.-I.) et PARHON (Mlle Marie) (de Jassy). *Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec le corps thyroïde dans les psychoses affectives*, 616.

PARHON (C.-J.) et PARHON (Mlle Marie). *Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec la glande thyroïde dans le syndrome de Parkinson*, **618**.
PARHON (C.-J.) et SATINI (Em.) (de Jassy). *Essai sur les cuti-réactions glandulaires*, **875**.
PARHON (C.), DUMITRESCO (G.) et DAN (C.). *Sur les lipoïdes des glandes génitales*, 369.
PARHON (C.), DUMITRESCO (G.) et NISSIPESCO (C.). *Sur les lipoïdes des ovaires*, 368.
PARIANI (Carlo) (de Florence). *Rapports de l'art et de la folie*, 379.
PARIS (Alexandre) (de Nancy). *Traumatisme et paralysie générale progressive*, 654.
— *Confusion mentale et suggestions accidentelles, notamment impulsions oniriques au suicide*, 443.
PARSONS (Léonard). *Atrophie musculaire spinale des enfants*, 52.
PASTINE (C.) (de Gênes). *Réflexe controlatéral des orteils*, 639.
PATINI (Ettore). *Mécanisme de la dissociation psychique chez un dément aphasique*, 411.
PATTERSON (J.-F.). *Forme cérébrale de la malaria pernicieuse*, 695.
PAUL-BONCOUR (G.). *Epilepsie et syphilis cérébrale héréditaire tardive*, 32.
— *Asthénie psychomotrice constitutionnelle infantile. Asthénie et neurasthénie chez l'enfant*, 545.
PAULION (D.-E.). *Syndrome cérébelleux dû à une lésion syphilitique et amélioré par une injection de salvarsan*, 35.
PAWLOW (I.). *Etude de l'activité nerveuse supérieure*, 637.
PAYAN (L.) et MATTEI (Ch.) (de Marseille). *Chorée de Sydenham*, 210.
PEASE (Edmund-M.) (de Wawerley). *Valeur pronostique des hallucinations dans la psychose maniaque dépressive*, 382.
PÉLISSIER (A.). V. *Blondel et Pélissier*.
— V. *Dejerine et Pélissier*.
PÉLISSIER (A.) et BOREL (P.). *Sur un cas de raideur musculaire avec hémitremblement et dysarthrie (Syndrome lenticulaire?)*, **722**.
— — *Paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de poliomyélite aiguë*, **861**.
— — *Conservation de la sensibilité osseuse avec perte de tous les autres modes de la sensibilité dans un cas de compression médullaire*, **864**.
PÉLISSIER (A.) et KRERS. *Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. Epilepsie Bravais-jacksonienne. Astéréognosie*, **153**.
— — *Un cas de sciatique radiculaire dissociée*, **320**.
PÉLISSIER (A.) et REGNARD (M.). *Monoplégie brachiale dissociée et astéréognosie consécutives à un enfoncement du crâne*, **151**.
PELLACANI (Giuseppe) (de Florence). *Syphilis cérébrale précoce*, 32.
PELLEGRINI (R.) (de Padoue). *Méningo-encéphalites chez les hérédo-syphilitiques*, 761.
PENDE (N.) (de Palerme). *Une nouvelle glande à sécrétion interne*, 366.
PERNAMBUCANO (Ulysse). *Quelques manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis*, 237.
PERNET. V. *Bergé et Pernet*.
PERSHIMG (Howell-T.). *Neurasthénie et exagération de l'émotivité*, 574.
PERUGIA (Alfredo). *Aphasie motrice et surdité post-paroxystique chez un épileptique*, 409.
PESKER (D.). *Activité des ferments dans le sérum des aliénés ; méthode séro-diagnostique d'Abderhalden*, 255.
— *Méthode d'Abderhalden et son application dans la psychiatrie*, 256.
— *Cas particulier de démence organique*, 652.
PETIT (Georges). V. *Marchand et Petit*.
PETTIT (Auguste). *Sécrétion externe et sécrétion interne*, 365.
PEZET (Charles). V. *Dide et Pezet*.
PLÜGER (Hans). *Diagnostic différentiel entre les maladies syphilogènes : tabes, paralysie générale et alcoolisme chronique*, 648.
PHILIPPSON (M.). *Analyse du phénomène psycho-galvanique*, 637.
— *Nouvelles expériences sur la moelle des mammifères*, 684.
PIANETTA (Cesare) (de Brescia). *Psychose maniaque dépressive chez des jumeaux*, 382.
PIAZZA (Angelo). *Nosographie et constatations de la presbyophrénie*, 438.
— *Le pantopon en psychiatrie*, 582.
PICCALUGA. *Tétanos*, 108.
PICK (de Prague). *Troubles agrammaliques du langage. Fondements psychologiques de la question de l'aphasie*, 186.
PICQUÉ (Lucien). *Hystérie et chirurgie*, 432.
PICQUÉ (Lucien) et GEORGHIU (Emile). *Ectopie rénale et troubles mentaux*, 529.
PIERRET et DUHOT. *Syndrome méningé subaigu d'origine syphilitique*, 424.
PILATE-MARTSINKEVITSCH. *Syndrome de Guillain-Thaon*, 31.
PINHEIRO (Mario). V. *Austregesilo, Pinheiro et Marques*.
PIQUEMAL (L.). V. *Antheaume et Piquemal; Malfilatre et Piquemal*.
PIRONE (Raffaele). *Corps de Negri dans la rage*, 428.
PITULESCO. V. *Obregia et Pitulesco*.
PLASELLER. *Statistique des cas de mort dans l'asile de Hall (Tyrol) et les causes de mort*, 380.
PLICQUE (A.-F.). *Injections médicamenteuses intracraniennes; indications; mode d'emploi*, 660.
POIRSON. *Achondroplasie atypique de l'adulte chez un indigène tunisien*, 250.
POPE (Curban). *Hydrothérapie dans la fatigue nerveuse*, 582.
POPEIA (A.). V. *Obregia, Urechia et Popeia*.
POROT (A.). *Etat méningé au cours du paludisme*, 204.
— *Fugues et suicide par onirisme au cours des maladies infectieuses*, 442.
PORTER (E.-L.). *Variations de l'irritabilité de l'arc réflexe dans des conditions asphyxiques, avec analyse des gaz du sang*, 513.

PORTER (Miles-F.). *Injection d'eau bouillante dans le traitement de l'hyperthyroïdie*, 49.
POTEL, VERHAEGHE et SIAUVE-EVAUSY. *Récidive de tumeur cérébrale : fibro-sarcome*, 516.
POUSSEP. *L'état actuel de la question et les problèmes relatifs au traitement chirurgical des maladies mentales*, 581.
POWERS (W.-J Sweasey). *Quatre cas d'états oniriques d'origine émotionnelle dans le quartier psychiatrique de l'hopital royal de la Charité, à Berlin*, 443.
PRÉOBRAJENSKY (S.-A.) (de Saint-Pétersbourg). *Signification de la réaction d'Abderhalden dans la psychiatrie*, 435.
PRICE (George-E.) (de Philadelphie). *Gliose spinale chez trois membres de la même famille; possibilité d'une forme familiale*, 691.
PROUT (Thomas) et TAYLOR (S.). *Blessure de la tête, suivie de douleur persistante dans la région de la cicatrice et de faiblesse de la jambe gauche. Opération. Guérison*, 196.
PROVOST. *Intoxication par le sulfure de carbone*, 441.
— V. *Dapain et Provost*,
PRUVOST. V. *Boulloche et Pruvost*.
PUILLET (P.). *Paralysie générale sénile*, 652.
— V. *Toulouse et Puillet*.
PUJOL (de Toulouse). V. *Rispal et Pujol*.

Q

QUARTO (Ernesto), *Nævi multiples dans un cas d'idiotie épileptique*, 523.
QUERCY. V. *Claude et Quercy*.

R

RABITTI (A.). *Tétanos*, 108.
RÆKE, *Traitement de la paralysie générale par le salvarsan*, 658.
RAILLIET (G.) (de Reims). *Un cas de côtes cervicales*, 698.
RAÏMISTE (d'Odessa). *Sur la faculté d'inhiber volontairement les réflexes tendineux*, 407.
RAMADIER (Jacques) et VIGNES (Henri). *Nerf laryngé supérieur*, 424
RAMELLA (Nino) et ZUCCHARI (Giuseppe) (d'Udine). *Recherches sur le pouvoir opsonique du sérum sanguin dans quelques maladies mentales*, 701.
RAMOND (Félix) et DURAND (Jacques). *Les névralgies du plexus brachial*, 694.
RANÇON. V. *Houzel et Rançon*
RAPIN. V. *Roussy, Masson et Rapin*.
RAULT (Marcel). *Etude des écoulements de liquide céphalo-rachidien et de matière cérébrale par le conduit auditif à la suite de fractures de la base du crâne*, 195.
RAUZIER (G.). V. *Forgue et Rauzier*.
RAVAUT (Paul). *Syphilis nerveuse traitée par les injections intra-rachidiennes de mercure et de néosalvarsan*, 664, 705.
RAVEN (Wilhem). *Signification de la dissociation albumino-cytologique et de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien*, 29.
RAYMOND (V.) et LOT. *Etiologie et pathogénie du zona*, 106.
RAYNIER. V. *Trénel et Raynier*.
REBATTU (J.) et GRAVIER (L.) (de Lyon) *Gigantisme eunuchoïde, Etude des troubles de la sécrétion interne et externe du testicule*, 697.
REBIERRE (Paul). *Le timide délinquant*, 699.
REGNARD V. *Monzon et Regnard*.
— V. *Pélissier et Regnard*.
REGNARD et MOUZON. *Poliomyélite aiguë de l'enfance à topographie radiculaire (type scapulo-huméral unilatéral)*, **494**.
— — *Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire*, **611**.
REGNARD, MOUZON et LAFAILLE. *Double monoplégie dissociée d'origine corticale*, **838**.
REICHMANN. *Troubles pupillaires de la démence précoce*, 770.
REID (Eva-Charlotte) (de Washington). *Génie littéraire et folie maniaque dépressive. Considérations sur le cas de Dean Swift*, 381.
REILLY. V. *Sicard et Reilly*.
REMEDY (F.). *Un diagnostic. Tumeur à la protubérance. Méningite basale*, 569.
— *Tumeur du cervelet*, 757.
RÉMOND (A.) (de Metz) et SAUVAGE (R.) (de Toulouse). *Instabilité choréiforme et insuffisance thyroïdienne*, 50.
— — *Sinistrose et psychose à forme confusionnelle*, 446.
RENAULT (Jules) et LÉVY (Pierre-Paul). *Myélite métatyphique chez un enfant de quatre ans. Bacillurie éberthienne persistant cinq mois après le début de l'infection*, 41.
RENDU (R.). *Paralysie récurrentielle par le traitement spécifique*, 245.
— V. *Gonnet et Rendu*.
RICCA (Sylvio), *Sur le diagnostic des formes initiales et atypiques de la sclérose en plaques*, 570.
RICHON (L.). *Tétanie aiguë d'origine digestive*, 426.
RIEDER (H.). *Contribution à l'historique de l'emploi des bains prolongés chez les aliénés*, 581.
RIGGS (C.-Eugène). *Symptômes nerveux de l'anémie pernicieuse*, 427.
RIGHETTI (Carle) (de Florence). *Moyen de réparer les pertes de substance osseuse du crane*, 196.
RIGHI. *Tétanos*, 108.
RISPAL et PUJOL (de Toulouse). *Ataxie aiguë avec guérison rapide*, 93.
RISPAL et TIMBAL. *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*, 200.
RISPAL et VERBIZIER (DE), *Encéphalite aiguë hémorragique au cours d'une pneumonie latente chez un tabétique*, 239.
RITTI (Ant.). *Histoire des travaux de la Société médico-psychologique et éloges de ses membres*, 528.
RIVA (Emilio) (de Reggio). *Nosographie de la paranoïa*, 67.
— *L'idiot microcéphale Baptiste*, 545.

Roasenda (G.). V. *Civalleri et Roasenda.*

Robert (Félix). *Spondylose traumatique. Maladie de Kummel-Verneuil*, 430.

Robinson (G.-Wilso). *Hyperréponse aux excitations affectives dans le cas de lésions corticales, avec une observation*, 355.

Roccavilla (Andrea) (de Modène), *Forme rare de myélite transverse secondaire à la reviviscence néoplasique d'un thymus persistant*, 41.

Rochard et Stern. *Appendicite claudicante ou coxopathie*, 355.

Rodiet (A.). *Influence des émotions dans la genèse de l'attaque épileptique*, 521.

— *Traitement de l'épilepsie par les ferments lactiques*, 524.

— *De la meilleure diététique dans l'épilepsie essentielle*, 524.

Rodiet (A.) et Dalmas (P.). *Opération de la cataracte suivie d'auto-mutilation chez une aliénée*, 380.

Rodio (G.-P.). *Régénération des nerfs chez les mammifères*, 92.

Roger (Henri) (de Montpellier). *Accidents neuro-méningés précoces et tardifs du 606. Méningo-neuro-rechutes syphilitiques thérapeutiques*, 204.

— V. *Derrien, Euzière et Roger.*

Rogues de Fursac et Dupouy (Roger). *Phobie à systématisation délirante*, 542.

Rolleston (J.-D.). *Paralysie diphtérique*, 696.

Romagna-Manoia (A.). *Petits signes de l'hémiplégie organique*, 187.

Romain. V. *Bax et Romain.*

Rorschach (N.). *Etat contemporain de la psychiatrie en Suisse*, 529.

Rose (Félix). V. *Laignel-Lavastine et Rose.*

Roseao (Italo-G.) (de Rome). *Recherches sur la déviation du complément dans la maladie de Basedow*, 47.

Rosenau (J.). *Mode de transmission de la poliomyélite*, 198.

Rosenblath (B.). *Hémiplégie hystérique avec spasme de la main*, 520.

Rosendluth (B.) (de New-York). *Névroses et psychonévroses des enfants; mode de développement et traitement*, 766.

Rossolimo (de Moscou). *Les profils psychologiques*, 377.

Rothstein (T.) (de Chicago). V. *Dick et Rothstein.*

Roubier. V. *Laquerrière et Roubier*,

Roubinovitch (Jacques). *Délire de persécution infantile*, 122.

Roubinovitch (J.) et Borel (P.). *Un cas d'uranisme : enlèvement de mineur par un inverti*, 537.

Rougé (C.) (de Limoux). *Les processifs*, 69.

Rouillard. V. *Apert et Rouillard; Claude et Rouillard; Claude, Schaeffer et Rouillard; Claude, Tinchard et Rouillard.*

Roussy (Gustave). *Théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps de l'homme*, 352.

— *Discussions*, 453, 485, 786.

— V. *Camus et Roussy.*

Roussy (Gustave) et Clunet (Jean). *Le corps thyroïde dans la maladie de Basedow*, **262.**

— — *Hyperplasie compensatrice expérimentale du corps thyroïde chez le chien et chez le singe*, **792.**

Roussy (Gustave) et Cornil (Lucien). *Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant*, **779.**

Roussy (Gustave) et Lhermitte (Jean). *Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux*, 350.

Roussy (Gustave), Masson (P.) et Rapin. *Un cas de tumeur de l'hypophyse avec métastases osseuses et ganglionnaires. Absence d'acromégalie*, **783.**

Routiér (Daniel). V. *Guillain et Routier.*

Rozier (H.) (de Montpellier). *Mal perforant plantaire et air chaud*, 431.

Ruediger (E.-H.). *Durée de l'immunité passive contre la toxine tétanique*, **107.**

Ruffer (Marc-Armand) et Crendiropoulo (Milton). *Guérison du tétanos expérimental chez les cobayes*, 428.

Rülf. *L'épilepsie corticale familiale*, 524.

Rupin (Alfred). *Traitement radiothérapique de la syringomyélie et des affections de la moelle*, 103.

Rybakow (Théodore). *Introduction à l'étude de la psychologie*, 823.

— *La cyclophrénie (psychose circulaire)*, 829.

S

Sachs (B.). *Myélite transverse infectieuse aiguë due au virus de la poliomyélite*, 198.

Saco (F.) (de Montevideo). *Traitement du vertige de Ménière par la fibrolysine ou la thiosinamine antipyrinée*, 705.

Saint-Girons (Fr.). V. *Achard et Saint-Girons*,

Sainton (Paul). *Secousses nystagmiques dans le syndrome de Basedow*, 47.

— *Phobie professionnelle chez un prêtre*, 542.

— *Discussions*, 602.

Sainton (Paul) et Gastaud (Paul). *Syndrome de Basedow et diabète*, 48.

Salerni (Allardo). *Le luminal dans la pratique psychiatrique*, 582.

Salès. V. *Dejerine et Salès.*

Salès et Céligny (Mlle de). *Un cas de syndrome thalamique*, **324.**

Salin. V. *Méry et Salin.*

Salin (A.) et Azémar (C.). *Résultat négatif du traitement spécifique préventif chez un paralytique général*, 661.

Salmon (Alberto). *Thrombose des artères bulbaires*, 38.

— *Signification pathologique de la réaction myasthénique dans les névroses traumatiques*, 190.

Salmon (Thomas-W.) (de New-York). *L'immigration et la prophylaxie de l'aliénation mentale*, 581.

Salomon (Jean). V. *Briand et Salomon.*

Sanford (A.-H.). V. *Blackford et Sanford.*

Sanguineti (Luigi Romolo). *L'insomnie des psychopathes et l'échange des substances puriniques*, 379.

Santy. *Ligature de la carotide primitive avec hémiplégie immédiate transitoire*, 416.

Sanz (Fernandez). *Blépharospasme hystérique intermittent*, 767.

SATAKE (Jasutaro). *Localisation des inhibitions dans la moelle de la grenouille strychnisée*, 512.

SATINI (E.) (de Jassy). V. *Parhon et Satini.*

SAUVAGE (de Toulouse). V. *Rémond et Sauvage.*

SAVINI-CASTANO et SAVINI. *Etiologie, pathogénie et anatomie pathologique de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs*, 546.

SAVY et GATÉ. *Méningites à pneumocoques guéries*, 419.

SAWYER (W.-A.) et HERMS (W.-B). *Transmission de la poliomyélite au moyen de la mouche d'étable*, 199.

SCHAEFFER. V. *Claude, Schaeffer et Rouillard.*

SCHALLER (Walter-F.) (de San Francisco). *Salvarsan dans les affections syphilitiques du système nerveux*, 665.

SCHARNKE (de Strasbourg). *Spina bifida occulta et incontinence d'urine*, 759.

SCHEER (VAN DER). *Ostéomalacie et psychose*, 115.

SCHILDER (P.). V. *Gregor et Schilder.*

SCHIRMACHER (de Königsberg). *Sur l'érythromélalgie*, 572.

SCHÖTZ (Carl). *Paralysie agitante et goitre*, 375.

SCHOUMKOFF (de Saint-Pétersbourg). *Sentiment d'angoisse*, 529.

SCHUIDA (B.-E.). *Du parallélisme entre les psychoses alcooliques et les psychoses séniles*, 579.

SCHULMANN. V. *Milian et Schulmann.*

SCHUMM (O.) et FLEISCHMANN (R.). *Teneur en alcool du liquide céphalo-rachidien chez les alcooliques et les délirants*, 28.

SCHÜTTE (d'Osnabrück). *Affection concomitante du cerveau et du foie*, 356.

SCHWARZ. *Discussions*, 195.

SCHWINN (Georges) (de Washington). *Pronostic et thérapeutique de la syphilis cérébrale*, 33.

SCALIAR (N.). *Psychoses hystériques*, 434.

SCRINI. *Mouches volantes physiologiques et phénomènes entophiques*, 360.

SÉBILEAU. *Discussions*, 195.

SEGLAS (J.) et DUBOIS (Robert). *Notes cliniques sur les aliénés gémisseurs*, 436.

SELBERG. V. *Lewandowsky et Selberg.*

SEMELAIGNE (R.). *Notes inédites de Pinel*, 120.

SENCERT (L.) et HAMANT. *Deux cas d'infantilisme*, 250.

SÉRAFIMOFF (B.-N.) et SOUKHANOFF (S.-A). *Association de l'épilepsie et de l'hystérie*, **526.**

SERIEUX et CAPGRAS. *Le messianisme d'un faux Dauphin (Naundorff)*, 827.

SERONO (C.) et PALOZZI (A.). *Sur les lipoïdes contenus dans la substance nerveuse*, 563.

SEYMOUR (Gilbert) (de New-York). *Sept cas de côtes cervicales, l'un d'eux simulant un anévrisme*, 698.

SHANAHAN (William-T.). *Surveillance judiciaire des pensionnaires des établissements d'Etat pour arriérés*, 531.

SHERMAN (Harry-M-). V. *Newmark et Sherman.*

SHERRINGTON (C.-S.). *L'inhibition réflexe comme facteur de la coordination des mouvements et des attitudes*, 634.

— *Réflexe rythmé produit par excitation réflexe opposé à une inhibition réflexe*, 684.

— V. *Brown et Sherrington.*

SHIELDS (Nelson-T.) (de New-York). *Etiologie de la névralgie faciale du tic douloureux. Traitement clinique*, 693.

SIAUVE-EVAUSY. V. *Potel, Verhaeghe et Siauve-Evausy.*

SICARD (J.-A.). *Tumeur cérébrale ou plexochoroïdite chronique. Durée évolutive des tumeurs cérébrales*, **451.**

— *Hydrocéphalie acquise par méningite ourlienne*, **706**.

— *Discussions*, 299, 316, 450, 729, 737, 834, 871.

SICARD (A.) et CAMBESSÉDÈS. *Migraine ophtalmoplégique et liquide céphalo-rachidien*, **835**.

SICARD et GALEZOWSKI. *Syndrome de Horner consécutif à la neurolyse ganglionnaire du trijumeau au cours de la névralgie faciale*, 99.

SICARD (J.-A.) et HAGUENEAU. *Lymphœdème chronique segmentaire*, **588.**

— — *Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale au cours des processus méningés chroniques*, **590.**

— — *Les sections nerveuses chez les cénestalgiques*, **707**.

— — *Virilisme épiphysaire*, **858.**

SICARD et REILLY. *Paralysie générale. Réaction de Wassermann et salvarsan*, 656.

SICHEL (de Francfort). *Paralysie générale chez les juifs*, 649.

SIKORAV (B.). *Le syndrome de débilité neuromusculaire*, 236.

SILVA (Wolfrango da) et MELLO (Froilano DE). *Cas insolite d'infection méningo-encéphalique*, 239.

SILVAN (C.) (de Parme). *Un cas d'hématomyélie*, 101.

— *Anatomie pathologique du système nerveux dans l'urémie dans un cas simulant la paralysie du vague*, 426.

— *Singulière anomalie de l'artère vertébrale avec dilatation anévrismale comprimant la moelle cervicale et le bulbe rachidien*, 568.

SIMON (Clément) (d'Uriage). *Comment faut-il comprendre l'hystérie à la suite des travaux de M. Babinski? Le pithiatisme*, 432.

SIMON et CAUSSADE. *Syndrome cérébelleux*, 35.

SIMON et FAIRISE. *Tubercule solitaire du bulbe; paralysie du facial et du moteur oculaire externe*, 37.

SIMON, FAIRISE et HANNS. *Lésion syphilitique scléro-gommeuse du myocarde, hémorragie cérébrale*, 415.

SIMONIN. *Expertise psychiatrique dans l'armée ; les origines et les dispositions de sa réglementation officielle*, 534.

— *Discussions*, 769.

SIMONS. V. *Lewandowsky et Simons.*

SIOLI. *Histologie d'un cas de myoclonie. Epilepsie familiale*, 522.

SIREDEY. *Discussions*, 209.
SKOROAOUMOFF. *Investigation expérimentale de la fonction de la parole et son application à la psychologie*, 377.
SLUDER (Greenfield) (de Saint-Louis). *Etiologie, diagnostic, pronostic et traitement de la névralgie du ganglion sphéno-palatin*, 693.
SÖDERBERGH (Gotthard) (de Karlstad, Suède). *Pseudo-tétanos myxœdémateux*, 49.
— *Quelle est l'innervation radiculaire des muscles abdominaux?* **629-634.**
SOKALSKY. *Etude de la psychose maniaque dépressive*, 702.
SOLLIER (P.). *L'hystérie et son traitement*, 562.
SOSNOVSKAIA. *Tabes traité par le procédé combiné*, 519.
SOUKHANOFF. *Héroïnomanie*, 426.
— *Caractères pathologiques et criminalité*, 532.
— *La psychopathie raisonnante*, 540.
— *Association de l'hystérie et de la psychose maniaque dépressive*, 702.
— *Evolution de la psychose maniaque dépressive*, 752.
— *Idéation paralogique*, 768.
— *Des paraphrénies*, 771.
— V. *Sérafimoff et Soukhanoff.*
SOUKHOFF (A.-A.). *Association de l'épilepsie avec l'athétose*, 416.
SOULAS (A.). V. *Hannard, Soulas et Lotte.*
SOUQUES (A.). *Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs*, **128.**
— *Infantilisme hypophysaire.* **250.**
— *Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité dans le tabes*, **325.**
— *Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale*, **587.**
— *Zona cervical et paralysie faciale*, **625-628, 736.**
— *Discussions*, 133, 271, 452, 847, 868.
SOUQUES (A.), BAINDEVIN et LANTUÉJOUL. *Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur*, **721.**
— — — *Tabes et zona*, **868.**
SOUQUES (A.) et DUHEM. *Etat comparé des réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique*, **866.**
SOURDEL (Marcel). *Etude anatomo-clinique du syndrome pluriglandulaire*, 367.
SOUTHARD (E.-E.) (de Boston). *L'idée de l'hôpital pour psychopathes*, 700.
— V. *Lucas et Southard.*
SPANOWSKY (Mlle). V. *Babonneix et Spanowsky.*
SPAULDING (Edith-R.). *Cause de la délinquance infantile*, 532.
SPIELMEYER (W.) (de Munich). *Technique des recherches microscopiques, sur le système nerveux*, 511.
SPILLMANN (P.) et BENECH (Jean) (de Nancy). *Grippe à début méningé avec ictère infectieux*, 364.
STADELMANN. V. *Lewandowsky et Stadelmann.*
STARKER (W.). *Variétés cliniques de la sclérose latérale amyotrophique*, 42.
STARKER (W.(et WOSNESENSKIJ (S.) (de Moscou). *La syringomyélie concentrique*, 101.
STEFANELLI (Augusto). *Plaques motrices selon les vues anciennes et nouvelles*, 26.
STEFANI. *Trépanation tardive pour coup de feu. Extraction d'un projectile intracérébral au 35e jour. Lésions étendues du pli courbe avec cécité verbale*, 411.
STEINER. *Recherches modernes sur la syphilis en neuropathologie avec étude des lésions du système nerveux de lapins syphilisés*, 231, 427.
STERN. V. *Rochard et Stern.*
STERZI (G.) (de Cagliari). *Anatomie du système nerveux central de l'homme*, 511.
STEWART (Purves). *Allocution*, 501.
STODDAT (W.-H.-B.). *Cas de presbyophrénie*, 438.
STONE (D.). *Tumeur du cerveau*, 755.
STRAUSS (I.) *Cholestéatome du cerveau*, 515.
STROHL (André). *Physiologie des réflexes chez l'homme. Les réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des raccourcisseurs*, 813.
STUBEL (H.). *Modifications morphologiques du nerf excité*, 751.
SWETT (J.-E.). V. *Cadwalader et Swett.*
SWIFT (Walter-B.) (de Boston). *Etude sur les troubles de la parole, n° 1. Zézaiement négligé. Cas et traitement*, 431.
SWYNGHEDAUW. V. *Laurent et Swynghedauw.*
SZABÔ. V. *Vercss et Szabô.*

T

TALENT (Jean). *Traitement de la chorée de Sydenham par le salvarsan et le néosalvarsan*, 210.
TAPIE (Jean). *Spondylite typhique à forme pseudo-paraplégique*, 41.
TASTEVIN (J.). *La joie. Psychologie normale et pathologie*, 54.
— *Les perversions instinctives. Le rapport de M. Dupré*, 58.
— *Dysthénies périodiques et psychose maniaque dépressive*, 58.
TAYLOR (Alfred-S.) (de New-York). *Traitement chirurgical de la paralysie brachiale obstétricale*, 764.
TAYLOR (James). *Atrophie des muscles péroniers*, 52.
— *Ataxie de Friedreich chez une jeune fille de 10 ans, mal développée*, 243.
TAYLOR (S.). V. *Prout et Taylor.*
TCHOUGOUNOFF (de Moscou). *Paralysie familiale spasmodique*, 520.
TEIXEIRAS-MENDES. *Le phénomène de l'avant-bras de Léri*, **348-349.**
TERRACOL (J.). *Traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle*, 526.
TERRIEN. V. *Capgras et Terrien; Collin, Terrien et Vinchon.*
TEULIÈRES. *Rétinite proliférante*, 100.
THÉVENOT. V. *Lesieur et Thévenot.*
THIBAULT. *Hémorragies méningées du nouveau-né*, 203.

Thiers. V. *Dufour, Thiers et Charron.*

Thomas (John-Jenks) (de Boston). *Arriération mentale et infériorité constitutionnelle dans ses rapports avec l'éducation et le crime*, 533.

Thomson (H. Campbell). *Atrophie rapide des muscles des mains et des bras*, **52**.

Thorburn (William). *Les névroses traumatiques*, 574.

Tigerstedt (C.). *Etudes sur la fatigue des nerfs à myéline de la grenouille*, 753.

Tikhomiroff (D.-M.). *Rôle de l'émotion dans la pathogénie de l'épilepsie*, 521.

Tilney (Frederick) et Morrison (J.-Francis) (de New-York). *Paralysie pseudo-bulbaire étudiée au point de vue clinique et pathologique*, 96.

Timbal. V. *Rispal et Timbal.*

Tinel (J.). *Un cas de radiculite expérimentale*, **787**.

— *Une méthode de coloration élective de la myéline: modification de la méthode d'Azoulay*, **788**.

Tinel (J.) et Papadato. *Pachyméningite cervicale hypertrophique. Etude clinique, étude anatomo-pathologique*, 244, 245.

Tooth (Howard-H.). *Gommes du cerveau. Traitement. Constatations histologiques*, 33.

— *Diplégie progressive*, 445.

Touchard (P.). V. *Claude, Touchard et Rouillard.*

Toulouse (E.) et Marchand (L.). *Influence de la menstruation sur l'épilepsie*, 521.

Toulouse et Puillet. *Guérison rapide de psychoses aigues sous l'influence d'injections sous-cutanées d'oxygène*, 581.

Touraine (A.). V. *Jeanselme et Touraine.*

Trendelenburg (M.). *Réparation des troubles de la motilité après l'extirpation de l'écorce cérébrale chez le singe*, 635.

Trénel. *Symphyse méningée fibreuse des lobes frontaux dans un cas de paralysie générale*, 645.

— *Discussions*, 455.

Trénel et Raynier. *Etats mentaux imaginatifs*, 65.

Trepsat (L.). *Dessins et écrits d'un dément précoce*, 772.

Triboulet. *A propos de la communication de M. Comby sur le traitement de la chorée de Sydenham*, **209**.

Truelle. *Intoxication par l'oxyde de carbone*, 425.

Tshirjew (de Kiew). *Tabes ataxique et traitement des affections post-syphilitiques du système nerveux par le mercure et le salvarsan*, **242**.

Tsopanoglou. *Un cas de syndrome de Benedikt*, 569.

Turner (Aldren). *Tremblement d'origine incertaine*, 255.

Tussau (H.) *L'ovariogreffe*, 370.

U

Udine (T.-J.) (de Moscou). *Relations réciproques héréditaires dans les maladies mentales*, 529.

Urechia (J.). V. *Obregia, Urechia et Popeia.*

Usse (F.). V. *Marchand et Usse.*

V

Valabrega (Graziado). *Observations sur la pression du sang chez les déments séniles et préséniles*, 58.

Valette. V. *Deléarde et Valette.*

Vallet (André). *Les préjugés en médecine mentale*, 700.

Vallon (Ch.). *Un déséquilibré simulateur*, 163.

Vaney (V.). *Les clairs-obscurs de l'anomalie mentale*, 119.

Vanzetti (F.) (de Rome). *Méningo-encéphalites syphilitiques*, 762.

Variot (G.). *Microsphygmie permanente avec débilité mentale chez une femme de 30 ans*, 703.

Vassilief. *Formation du réflexe moteur d'association chez l'homme sur des excitations composées d'un son et d'un mot lui correspondant*, 638.

Velter. *Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire*, 39.

Velter et Martel (de). *Craniectomie décompressive dans un cas de syndrome d'hypertension avec hémaniopsie*, **448**.

Verbizier (de). V. *Rispal et de Verbizier.*

Verdi (W.-F.). V. *Mailhouse et Verdi.*

Verdirame (Concetto) (de Catane). *Un voleur typique. Aperçu de criminologie sicilienne*, 533.

Veress (V.) et Szabó. *Valeur et signification de la réaction de Karvonen pour le diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale*, 643.

Verhaeghe. *Troubles trophiques au cours de la syringomyélie*, 102.

— V. *Potel. Verhaeghe et Siauve-Evausy.*

Viannay. *Blessure du sinus longitudinal supérieur par une esquille osseuse dans une fracture de la voûte du crâne, relèvement des fragments, hémorragie arrêtée par le tamponnement*, 196

Vidoni (Giuseppe). *A propos de l'aortite chez les paralytiques généraux*, 649.

— *A propos d'un cas de syndactylie*, 698.

Vignes. V. *Bonnaire, Lévy-Valensi et Vignes; Ramadier et Vignes.*

Vigouroux (A.). *Délire de persécution à base d'interprétations délirantes traversé par des épisodes hallucinatoires*, 64.

— *A propos du cas de MM. Colin et Mignard : diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale*, 648.

— *Discussions*, 653.

Vigouroux (A.) et Hérisson-Laparre. *Ramollissement de la couche optique chez un tabétique*, 98.

— — *Encéphalite scléro-gommeuse et ramollissement cérébral*, 417.

— — *Ramollissement du noyau lenticulaire et hémiplégie terminale chez un paralytique général*, 645.

— — *Tuberculose des surrénales et gommes du foie chez un tabétique devenu paralytique*, 645.

VILLARET (Maurice) et DESCOMPS (Paul). *A propos d'un cas de méningite tuberculeuse hémorragique*, 422.
VINCENT (Cl.). *Signe d'Argyll unilatéral; traumatisme de l'orbite; pas de syphilis décelable*, **866**.
— *Discussions*, 316.
VINCENT (Cl.) et GAUTIER (Cl.). *Maladie de Volkmann au membre inférieur. Guérison par le massage et la mécanographie*. 766.
VINCHON (Jean). *Le catalogue de l' « Enfer » de la bibliothèque nationale*, 120.
— *L'hospital des fols incurables de Thomas Garzoni*, 121.
— V. *Briand et Vinchon; Collin, Terrien et Vinchon*.
VINSONNEAU. *Tétanos consécutif aux traumatismes orbito-oculaires*, 39.
VINTON (Maria-M.). *Traitement d'état pour les arriérés*, 548.
VITA (Damiano DE). *Echanges respiratoires et échanges matériels chez les animaux châtrés à la naissance*, 232.
VLADYTCHKO (S.-D.) *Méthode d'investigation expérimentale psychologique sur l'imagination combinatoire et créatrice chez les malades psychiques*, 825.
VLAVIANOS. *Génie et folie*, 576.
VOLMAT. V. *Bouchut et Volmat*.
VOSKRESSENSKY (S.-A.). *Quantité de soufre contenue dans l'écorce cérébrale des personnes saines et des malades psychiques*, 528.
VURPAS, *Discussions*, 389.

W

WACHSMUTH. *Contribution aux faux diagnostics d'hystérie*, 433.
WAELE (DE). *Médication de l'amblyopie nicotinique par la lécithine*, 99.
WAHL. *Asile d'aliénés au dix-huitième siècle*, 121.
WALKER (Cliford-B.) (de Boston). *Valeur diagnostique de la réaction pupillaire hémiopique et le phénomène hémianopsique du prisme (Wilbrand) avec une nouvelle méthode pour l'obtenir*, 638.
WALLON (Henri). *Stéréotypies : inertie systématique; perte des notions de temps consécutives à une crise d'alcoolisme aigu*, 166.
WALLON (Henri) et LANGLE. *Tabes, alcoolisme chronique, délire de persécution*, 739.
WEBER (F.-Parkes). *Ancienne sclérodermie quiescente de l'extrémité inférieure droite*, 110.
— *Claudication intermittente de l'extrémité inférieure chez un homme jeune, ouvrier actionnant une machine à pédale*, 246.
— *Hypoplasie des membres du côté droit d'origine cérébrale*, 253.
— *Lipodystrophie progressive*, 373.
WEDENSKY (J.-N.) (de Moscou). *Quand faut-il commencer le traitement des alcooliques par l'hypnose*, 695.
WEIL (M.-P). *Méningite syphilitique incurable par le mercure et guérie par le salvarsan*, 762.
WEISSENBACH (R.-J.). *Méningites éberthiennes et manifestations méningées de la typhoïde*, 419.
— V. *Widal et Weissenbach*.
WEISSENBURGH (T.-H.). *Claudication cérébrale intermittente*, 518.
— *Lésion de la partie supérieure du pédoncule cérébral droit*, 569.
— *Emploi du salvarsan dans la syphilis du système nerveux*, 666.
WEITZEL. *Thyroïdite tuberculeuse*, 46.
WESTPHAL (de Bonn). *Pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell*, 42.
WHIPHAM (R.-T.). *Trois cas d'arrêt de développement*, 698.
WIDAL et WEISSENBACH. *Méningite à paraméningocoques traitée et guérie par le sérum antiparaméningococcique*, 104.
WILLIAMS (T.-A.). *Tabes sans lymphocytose rachidienne*, 519.
WILSON (Louis-B.) (Rochester). *Pathologie du goitre exophtalmique*, 48.
WILSON (S.-A.-K.). V. *Collier et Wilson*.
WITHINGTON (Charles-F.). *Complications cérébrales dans la pneumonie*, 357.
WITRY (de Metz). *Homosexualité, traumatisme et maladie infectieuse*, 538.
WOLFF. *Abolition du réflexe cornéen dans les affections nerveuses organiques*, 408.
WOODS (A-H.). *Distribution segmentaire du noyau de la racine spinale du trijumeau*, 567.
WOSNESENSKIJ (S.) (de Moscou). V. *Starker et Wosnesenskij*.

Z

ZALLA (Mario). *Névrite ascendante*, 763.
ZAMBLER (Italo) (de Padoue). *Etude de la myasthénie et considérations sur cette affection*, 191.
ZAMORANI (V.). *Paralysie oscillante de l'oculo-moteur commun*, 38.
ZANELLI (C.-F.). *Dystrophie cutanéo-musculaire non encore décrite*, 111.
ZETLINE. *Un cas de délire résiduel*, 381.
— *Un cas de bromuralisme*, 426.
ZIEGEL (H.-F.-L.) (de New-York). *Maladie de Basedow avec sclérodermie et réaction de Wassermann positive*, 49.
ZIEMKE (de Kiel). *Origine des perversions sexuelles et leur appréciation médico-légale*, 537.
ZIMKIN (de Riga). *Résultats de l'investigation des malades psychiques d'après la méthode d'Ebbinghaus*, 435.
ZIVERI (Alberto) (de Macerata). *Les méthodes rapides pour la coloration des fibres à myéline. Coloration simultanée des lipoïdes cellulaires*, **173-174**.
— *Démence presbyophrénique*, 439.
— *Cas de délire aigu*, 444.
ZUBER. V. *Chatelin et Zuber*.
ZUCCARI (Giuseppe) (d'Udine). V. *Ramella et Zuccari*.
ZUNDEL (C.-E.). *Deux cas d'infantilisme*, 698.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 20819.